

GRUNDRISS DER INNEREN MEDIZIN

ALEXANDER VON DOMARUS

GRUNDRISS DER INNEREN MEDIZIN

ZWEIUNDZWANZIGSTE AUFLAGE

SEIT DER 20. AUFLAGE BEARBEITET VON

DR. MED. HANS FRH. VON KRESS

O. PROFESSOR DER INNEREN MEDIZIN AN DER FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN

MIT 47 DAVON 2 FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER VERLAG
BERLIN GÖTTINGEN HEIDELBERG
1957

ALLE RECHTE
IN BESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN
VORBEHALTEN

OHNE AUSDRÜCKLICHE GENEHMIGUNG DES VERLAGES
IST ES AUCH NICHT GESTATTET DIESES BUCH ODER TEILE DARAUS
AUF PHOTOMECHANISCHEM WEGE (PHOTOKOPIE MIKROKOPIE) ZU VERVIELFÄLTIGEN

COPYRIGHT 1933 1939 1940 1941 1943 1947 AND 1949
BY SPRINGER VERLAG OHG BERLIN GÖTTINGEN HEIDELBERG
© BY SPRINGER VERLAG OHG BERLIN GÖTTINGEN HEIDELBERG 1957
PRINTED IN GERMANY

Vorwort zur zweiundzwanzigsten Auflage

Bei dem rapide anwachsenden spezialistischen Wissensstoff in allen medizinischen Disziplinen dürfte heute mehr denn je im einzelnen Fach eine auf die *Bedürfnisse der freien Praxis* ausgerichtete Grundorientierung des Anfängers erwünscht sein. Hierauf aufbauend kann er allmählich weitere und tiefer gehende Kenntnisse sich aneignen und dann auch Verständnis erlangen für die theoretischen Unterlagen und den praktischen Nutzen der komplizierten *klinischen Diagnostik*. Im Vorwort zur ersten Auflage hat es A. v. DOBLARUS als einen Zweck des Buches bezeichnet, Leitfaden zu sein, der zum erfolgreichen Studium der ausführlichen Lehrbücher der inneren Medizin vorbereitet. Die Existenzberechtigung des Fachinternisten beruht darauf, daß für ihn das viel umfassendere Wissen von den inneren Krankheiten und die feineren diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten reserviert bleiben. Ihn vermag dieser Grundriß mit seinen Unvollständigkeiten und Lücken natürlich niemals zu befriedigen. Vielleicht aber kann dieses Buch nicht nur den Anfängern im Studium, sondern auch den in der freien und allgemeinen Praxis tätigen Kollegen sowie den Fachärzten anderer medizinischer Disziplinen bei der Beratung intern Kranker da und dort eine Hilfe sein. — Meinen Mitarbeitern Dr. M. KESSEL und Dr. A. PETERMANN schulde ich Dank für wertvolle Anregungen und Unterstützung bei der Neubearbeitung dieser Auflage.

Berlin im Herbst 1956

H. v. Kreß

Vorwort zur ersten Auflage

Der vorliegende Grundriß stellt sich zur Aufgabe, den Medizinstudierenden und den jungen Arzt in das weitschichtige Gebiet der inneren Medizin einzuführen und ihm insbesondere bei den Vorlesungen und in den praktischen Kursen am Krankenbett als Wegweiser und Ratgeber zu dienen. Bei der verwirrenden Fülle der namentlich in den ersten klinischen Semestern auf den Studenten tagtäglich einsturmenden neuen Eindrücke ist es notwendig, daß der junge Mediziner zunächst einmal das Wesentliche auf theoretischem und praktischem Gebiet lernt und zu diesem Zwecke ein Buch zur Hand hat, das ihn nach seinem Auffassungsvermögen und seinen Vorkenntnissen entsprechend über die Grundbegriffe orientiert und so das Fundament seiner klinischen Kenntnisse aufbauen hilft. Das Buch soll somit eine Art Leitfaden sein, der zum Studium der ausführlichen Lehrbücher vorbereitet.

Eine knappe, klare Form der Darstellung, schlichte und elementare Ausdrucksweise unter Vermeidung entbehrlicher Fachausdrücke sowie Verzicht auf alle für das Verständnis nicht unerläßlichen theoretischen Erörterungen sind die Forderungen, die man billigerweise an einen derartigen Leitfaden stellen darf.

Nach diesen Gesichtspunkten einen Grundriß der inneren Medizin zu verfassen war ein schwieriges Unternehmen. Sollte dieser doch das gesamte Gebiet unserer Disziplin als abgeschlossenes Ganzes darstellen, auch dort, wo mancherlei

Fragen sich noch im Fluß der Forschung befinden. Auch mußte die den meisten Kapiteln voraus geschickte anatomisch physiologische Einleitung bei Wahrung des elementaren Charakters des Buches doch in einer für das Verständnis erforderlichen Ausführlichkeit behandelt werden ohne daß andererseits der von vorn herein vorgezeichnete Rahmen des Buches überschritten werden durfte.

Bei der Darstellung die wie begreiflich vielfach der Schule meines verehrten klinischen Lehrers FRIEDRICH MÜLLER entspricht habe ich neben den Eindrücken aus meiner eigenen Assistentenzeit vor allem die Erfahrungen verwertet die ich in meiner langjährigen Tätigkeit als Krankenhausleiter einerseits in ständiger Berührung mit Assistenten Medizinalpraktikanten Famulanten usw. andererseits in Ärztekursen zu sammeln in der Lage war. Nicht zuletzt waren es die hier gemachten Erfahrungen die den Entschluß in mir reiften einen Grundriß der inneren Medizin zu verfassen.

Das Buch ist in einer Zeit schwerster wirtschaftlicher Not unseres Vaterlandes entstanden in welcher uns der Gedanke an die Ausbildung des medizinischen Nachwuchses mit banger Sorge erfüllt. So mußte denn vor allem auch der rein praktische Gesichtspunkt den Grundriß in einer für die heutigen Verhältnisse nicht allzu kostspieligen Form erscheinen zu lassen. Berücksichtigung finden

Berlin im Herbst 1923

A v. Domarus

Vorwort zur zwanzigsten Auflage

ALEXANDER v. DOMARUS hat am 4. Mai 1945 diese Welt verlassen. Seinem lebhaften Interesse an der Ausbildung des ärztlichen Nachwuchses seinen überaus großen medizinischen Erfahrungen die er als Leiter bedeutender Krankenhausbteilungen immer mehr erweiterte seinem sorgfältigen Studium der Fachliteratur und seinem scharfen Verstand der das Wesentliche vom Unwesentlichen und das Bleibende neuer Erkenntnisse vom Vorübergehenden zu unterscheiden vermochte verdankt sein Grundriß der inneren Medizin die erlangte Bedeutung und Verbreitung. 19 Auflagen hat A. v. DOMARUS herausgebracht und jede Auflage erfuhr durch ihn eine gewissenhafte Überarbeitung und jeweils wurden einzelne Abschnitte grundlegend neu gestaltet. Im Hinblick auf die Beliebtheit deren sich dieses Buch bei Studierenden und Ärzten erfreute hat sich der Verlag entschlossen es auch nach dem Tode seines Autors weiter erscheinen zu lassen. Sowohl dem Verlag wie dem Neubearbeiter wurde es dabei zur besonders großen Freude und Befriedigung gereichen wenn mit der Fortführung des Werkes dem verdienten medizinischen Lehrer und Forscher A. v. DOMARUS ein ehrendes Denkmal gesetzt und die Erinnerung an ihn wahrgenommen werden konnte. Ergänzungen in zukünftigen Auflagen anzubringen welche die Fortschritte unseres Wissens berücksichtigen und sich den Grenzen eines Grundrisses anpassen liegt bestimmt im Sinne des Autors. Abgesehen von kleineren Änderungen sind in dieser Auflage Umarbeitungen vornehmlich in den Kapiteln der Herz- und Kreislaufbehandlung der hamorrhagischen Diathesen der Tumorbildungen der hamatopoetischen Organe und der chronischen Gelenkkrankheiten vorgenommen worden.

Berlin im Januar 1947

H. v. Kreyß

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Infektionskrankheiten	1
Allgemeiner Teil	
Allgemeine Vorbemerkungen	1
Chemotherapie	11
Immunotherapie und Immunoprophylaxe	16
Serumkrankheit und Serumschock	18
Spezieller Teil	
Scharlach	20
Masern	24
Roteln	27
Rubeola scarlatinosa	28
Das Erythema infectiosum	28
Pocken	28
Windpocken (Varicellen)	32
Herpes zoster (Gürtelrose)	37
Fleckfieber (exanthematischer Typhus)	33
Wundrose (Erysipel)	35
Typhus abdominalis (Unterleib typhus)	37
Paratyphusgruppe	46
Botulismus	48
Cholera asiatica	49
Bacilläre Ruhr (Dysenterie)	51
Amöbenruhr	53
Keuchhusten (Pertussis)	54
Grippe (Influenza)	56
Viruspneumonie	59
Psittakosis (Ornithosis)	60
Parotitis epidemica (Mumps Ziegenpeter)	61
Angina tonsillaris (Tonsillitis) Angina ulceromembranacea, lymphoidzellige (Angina)	61
Diphtherie	68
Tetanus (Starrkrampf)	75
Lyssa (Tollwut)	77
Epidemische Kinderlähmung (Polioomyelitis acuta HEINZ MEDISCHE KRANKHEIT)	79
Coxsackie Virus Erkrankungen	83
Encephalitis epidemica & lethargica	84
Meningitis cerebrospinalis epidemica (übertragbare Cerebralkatarre)	86
Virusmeningitis	89
Dengue	89
Pappataciefieber (Dreitagefieber)	90
Sepsis	90
Fokalinfection	97
Pest	98
Tuberkulose	100
Miliariub rkuose	106
Brucellosen	109
Tularanie	111
Malaria	112
Toxoplasmose	118
Febris recurrens (Rückfallfieber)	118
Fünftagefieber (Wolhynisches Fieber Febris quintana)	119
Leptospirosen (Leptospirosis ictero haemorrhagica Leptospirosis canicola)	120

	Seite
Gelbfieber	122
Rattenbißkrankheit (Sodoku)	123
Schlafrkrankheit	124
Kala Azar (Tropische Splenomegalie)	125
CHAGAS Krankheit (Amerikanische Trypano-miasis)	126
Lepra (Aussatz)	126
Milzbrand (Anthrax)	127
Listeriose	128
Rotz (Malleus)	128
Stomatitis epidemica (Aphthenseuche Maul und Klauenseuche)	129
Aktinomykose	130
Trichinose	131
Krankheiten des Zirkulationsapparates	132
Anatomische physiologische und pathophysiologische Vorbemerkungen	132
Die klinische Untersuchung des Zirkulationsapparates	142
Untersuchung der Gefäße	151
Hypertrophie und Dilatation des Herzens	157
Das Syndrom der Herzschwäche	160
Störungen der Frequenz und des Rhythmus der Herzaktion	164
Kreislauf Funktionsdiagnostik	172
Krankheiten des Herzmuskels	174
Akute Myokarditis S 174 — Chronische Myokarditis S 175 — Herzlues S 176 — Das sog. Fettherz S 176	
Krankheiten der Coronargefäße	177
Krankheiten des Endokards	181
Endokarditis S 181 — Herzklappenfehler S 183	
Therapie der Herzinsuffizienz	190
Herzinsuffizienz bei Hochdruck S 197 — Herzinsuffizienz bei Klappenfehlern S 201 — Akute Kardiiden S 203 — Coronarsklerose mit und ohne kardiale Insuffizienz S 206 — Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen des Herzens S 210	
Das Syndrom der akuten peripheren Kreislaufschwäche und seine Behandlung	216
Krankheiten des Herzbeutels	218
Perikarditis S 218 — Herzbeutelobliteration S 219	
Nervöse Herzleiden	220
Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen	221
Krankheiten der Gefäße	224
Arteriosklerose S 224 — Endangitis obliterans S 227 — Panarteritis nodosa S 229 — Aortitis syphilitica S 228 — Funktionelle Gefäßstörungen S 230	
Hypertension Hypertonie	231
Hypotension	234
Die Varicosen	235
Venenthrombose	237
Embolie	238
Krankheiten des Respirationsapparates	239
Krankheiten der Nase	239
Rhinitis (Schnupfen Coryza)	240
Rhinitis chronica	241
Nasenbluten (Epistaxis)	242
Krankheiten des Kehlkopfs	243
Kehlkopfkatarrh (Laryngitis)	243
Kehlkopflähmungen	244
Laryngospasmus (Spasmus glottidis)	245
Perichondritis laryngea (Glottisodem)	246
Kehlkopftuberkulose	246
Kehlkopflues	247
Tumoren des Larynx	247
Krankheiten der Lufttröhre der Bronchien und der Lungen	248
Vorbemerkungen	248
Untersuchung des Thorax und der Lunge	250

Krankheiten der Bronchien

Akute Bronchitis (Tracheobronchitis) S 256 — Chronische Bronchitis S 257 — Capillarbronchitis (Bronchiolitis) S 258 — Bronchitis fibrinosa S 258 — Therapie der akuten und chronischen Bronchitis und Bronchiolitis S 259 — Bronchiektasen S 260 — Asthma bronchiale (Bronchialasthma) S 261

Krankheiten der Lungen

Emphysem S 264 — Genuum croupöse Pneumonie S 266 — Bronchopneumonie S 271 — Chronische Pneumonie S 272 — Lungenabsceß S 273 — Lungengangrän S 274 — Lungentuberkulose S 276 — Lungenläsion S 279 — Lungentumoren S 290 — Tierisch parasitäre Lungenerkrankungen S 291 — Lungenembolie Lungeninfarkt S 293 — Stauungslunge S 294 — Cysten Sack oder Wabenlunge S 294 — Pneumokoniosen S 294

Krankheiten der Pleura

Pleuritis (Brustfellentzündung) S 295 — Hydrothorax und Hämatothorax S 300 — Pneumothorax S 300 — Tumoren der Pleura S 302

Krankheiten des Mediastinums**Blutkrankheiten****Vorbemerkungen****Die Anämien**

Die akute Blutungsanämie S 309 — Die chronische Blutungsanämie S 310 — Chlorose S 311 — Achylische Chloranämie S 313 — Perniciöse Anämie S 314 — Hämolysische Anämien S 317 — Anhang Anämien im Kindesalter S 319

Agranulocytose (Granulocytopenie)**Panmyelophthise (aplastische Anämie hämorrhagische Aleukie)****Splenogene Markhemmung (Morbus BAYLI)****Leucoglobule und Polycythaemia vera****Die Leukämien (Leukosen)****Chlorom und Chloroleukämie****Lymphosarkom und Lymphosarkomatose****Wucherungen des retikuloendothelialen Gewebes (Plasmocytom Makroglobulinämie Waldenström's großfokuläres Lymphoblastom)****Malignes Granulom (Lymphogranulom Hodgkin'sche Krankheit)****Hämorrhagische Diathesen****Anlagemäßig bedingte Blutungsübel****Symptomatische Blutungsübel****Essentielle Blutungsübel****Therapie der symptomatischen und essentiellen Blutungsübel****Krankheiten des Verdauungsapparates****Krankheiten der Mundhöhle****Krankheiten der Zunge****Krankheiten der Speicheldrüsen****Krankheiten des Rachens****Krankheiten des Ösophagus**

Entzündungen und Ulcerationen des Ösophagus S 341 — Erweiterungen des Ösophagus S 341 — Verengerungen des Ösophagus S 343 — Ösophaguscarcinom S 344

Krankheiten des Magens

Vorbemerkungen S 344 — Gastritis (Magenkatarrh) S 345 — Supercidität und Supersekretion S 351 — Nervöser Peizmagens S 352 — Ulcus pepticum ventriculi et duodeni S 353 — Ulcus pepticum jejunum S 363 — Magencarcinom (Magenkrebs) S 363 — Gastropexie (Magenlenkung) S 366 — Atome Gastrektomie Pylorusstenose S 367

Zwerchfell und Hiatushernien**Krankheiten des Darms**

Vorbemerkungen S 369 — Enteritis Enterocolitis Colitis (Darmkatarrh) S 371 — Der chronische Darmkatarrh S 378 — Carcinom und Faulstuhldyspepsie des Darms S 379 — Therapie der Darmkatarrhe und Darmdyspepsien S 381 — Sprue S 382 — Appendicitis (Perityphlitis) S 383 — Die Neoplasmen des Darms S 387 — Darmtuberkulose S 389 — Syphilis des Darms S 391 — Darmverengung und Darmverschluss (Darmstenose Ileus) S 391 — Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße S 396 — Die chronische habituelle Obstipation S 397 — Colica mucosa S 399 — Enteroptosis (Splanchnoptosis GLÉNARD'sche Krankheit) S 400 — Darmparasiten S 401

	Seite
Krankheiten des Peritoneums	406
Akute Peritonitis S 406 — Chronische Peritonitis S 411 — Peritonealtuberkulose S 411 — Carcinoma peritonei S 413 — Ascites (Bauchwassersucht) S 413	
Mesenterialdrüsentuberkulose	415
Krankheiten der Leber und Gallenwege	415
Vorbemerkungen	415
Ikterus	418
Virusbedingte Hepatitis	418
Toxische Leberschäden	420
Akute Leberatrophie	421
Lebercirrhose	422
Leberlues	425
Stauungsleber	426
Amyloidleber	427
Leberabsceß (Hepatitis suppurativa)	427
Pylephlebitis suppurativa	428
Verschluß und Thrombose der Pfortader und ihrer Äste	429
Cholelithiasis und Cholecystitis	430
Neoplasmen der Leber und Gallenwege	434
Krankheiten des Pankreas	437
Einleitung	437
Akute und chronische Pankreatitis	437
Die akute Pankreasnekrose	438
Pankreascarcinom	439
Krankheiten des Harnapparates	441
Vorbemerkungen	441
Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten	447
Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankheiten	454
Die akute Nierenentzündung ■ 456 — Die subakute und chronische Glomerulonephritis S 460 — Die herdförmigen Nephritiden S 461 — Nephrosen ■ 467 — Die Schrumpfnieren S 465 — Therapie der Nephritiden Nephrosen und Schrumpfnieren S 467	
Orthostatische (lordotische) Albuminurie	460
Stauungsniere	461
Niereninfarkt	472
Neoplasmen der Niere	472
Ren mobilis (Nephroptose Wanderniere)	474
Die Sackniere (Hydro- und Pyonephrose)	475
Parasiten der Niere	476
Krankheiten der harnableitenden Wege	477
Pyelitis (Nierenbeckenentzündung) S 477 — Nephrolithiasis (Nierensteine) S 479	
Die Tuberkulose der Niere und der harnableitenden Organe	482
Der paranephritische Absceß	484
Krankheiten der Harnblase	485
Cystitis (Blasenkatarrh)	486
Prostatahypertrophie und Prostatacarcinom	489
Blasengeschwülste	489
Blasensteine	490
Phosphaturie	491
Parasitäre Krankheiten der Harnwege	491
Funktionelle Blasenstörungen	492
Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion	493
Einleitung	493
Krankheiten der Schilddrüse	494
Athyreose und Hypothyreose S 495 — Myxodem S 496 — Basedowsche Krankheit S 497	
Krankheiten der Glandula parathyreoides (Epithelkörperchen Nebenschilddrüse)	502
Tetanie S 503 — Otitis fibrosa cystica generalisata ■ 505	

Die Krankheiten der Nebennieren

Vorbemerkungen S 506 — Addison'sche Krankheit S 507 — Nebennierenzysten
tumoren S 509 — Nebennierenmarktumoren S 509

Die Krankheiten der Hypophyse und des Hypophysen Zwischenhirn systems

Vorbemerkungen S 510 — Die Akromegalie S 511 — Das CUSHING'sche Syndrom
S 512 — Das MORIAUX'sche Syndrom S 513 — Hypophysärer Zwergwuchs S 513
— Hypophysäre Insuffizienz S 513 — Dystrophia adiposogenitalis S 514 —
Diabetes insipidus S 515

Die Krankheiten der Keimdrüsen

Vorbemerkungen S 516 — Eunuchoidismus S 518 — Hypergenitalismus S 519

Stoffwechselkrankheiten**Einleitung**

Stoffwechsel im Hunger sowie im Fieber

Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)

Anhang Penaler Diabetes Pentosurie Laktosurie Hyperurikämie)

Die Gicht (Arthritis urica)

Fettsucht (Adipositas)

Krankheiten des intermediären Eiweißstoffwechsels (Alkaptonurie, Crystinurie
Diaminurie)

Krankheiten des Lipoid und Fettstoffwechsels (GAUCHER'sche Krankheit Hepatosplenomegalie von
NEMAN-PICK HANDSCHULLER-CHRISTIAN'sche Krankheit TAY
SACHS'sche Krankheit)

Anhang Porphyrämie

Mangelkrankheiten

Hungerodem

Avitaminosen

Skorbut

MÖLLER-BARLOW'sche Krankheit

Pachitis

Beri Beri Pellagra

Krankheiten mit bevorzugter Lokalisation am Bewegungsapparat**Krankheiten der Gelenke**

Der Pneumabegriff S 510 — Akuter Gelenkrheumatismus S 511 — Die Rheumatoide S 514 — Die septisch metastatischen Gelenkerkrankungen S 515 — Polyarthritus chronica S 516 — Spondylarthritis ankylopoetica (Morbus STRUPPELL-
BECHTEREW PIERRE MARIE) S 518 — Therapie der chronischen Polyarthritiden
S 519 — FELTY und STILL-Syndrom S 520 — Periarthritis humeroscapularis S 520

Anhang Die sog. pararheumatischen Erkrankungen

Die Arthropathia deformans

Spondylosis deformans

Krankheiten der Knochen

Osteomalacie und Osteoporose S 524 — Osteitis deformans (PAGET) S 525 — Marmor
Knochenkrankheit (ALBERS SCHÖNBERG) S 525 — Chondrodystrophie S 525 —
Knochentuberkulose S 526

Erkrankungen der Skelettmuskulatur

Myalgien S 528 — Verkalkungen und Kalkablagerungen in der Muskulatur
S 529 — Myopathien (Dystrophia musculorum progressiva Myotonia congenita
Myotonia atrophica Myasthenia gravis pseudoparalytica) S 529

Die wichtigsten Krankheiten des Nervensystems**Krankheiten der peripheren Nerven**

Lähmungen peripherer Nerven S 533 — Lähmungen der Gehirnnerven S 534 —
Neuralgien und Neuritiden S 537 — Die Polyneuritiden S 541

Anhang PECKINGHAUSEN'sche Krankheit

	Seite
Krankheiten des Peritoneums	406
Akute Peritonitis S 406 — Chronische Peritonitis S 411 — Peritonealtuberkulose S 411 — Carcinosis peritonei S 413 — Ascites (Bauchwassersucht) S 413	
Mesenterialdrüsentuberkulose	415
Krankheiten der Leber und Gallenwege	415
Vorbemerkungen	415
Ikterus	418
Virusbedingte Hepatitis	418
Toxische Leberschaden	420
Akute Leberatrophie	421
Lebercirrhose	422
Leberlues	425
Stauungsleber	426
Amyloidleber	427
Leberabsceß (Hepatitis suppurativa)	427
Pylephlebitis suppurativa	428
Verschluß und Thrombose der Pfortader und ihrer Äste	429
Cholelithiasis und Cholecystitis	430
Neoplasmen der Leber und Gallenwege	434
Krankheiten des Pankreas	437
Einleitung	437
Akute und chronische Pankreatitis	437
Die akute Pankreasnekrose	438
Pankreascarcinom	439
Krankheiten des Harnapparates	441
Vorbemerkungen	441
Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten	447
Die doppelseitigen hamatogenen Nierenkrankheiten	454
Die akute Nierenentzündung S 456 — Die subakute und chronische Glomerulonephritis S 460 — Die herdförmigen Nephritiden S 461 — Nephrosen S 462 — Die Schrumpfnieren S 465 — Therapie der Nephritiden Nephrosen und Schrumpfnieren S 467	
Orthostatische (lordotische) Albuminurie	470
Stauungsniere	471
Niereninfarkt	472
Neoplasmen der Niere	472
Pen mobilis (Nephroptose Wanderniere)	474
Die Sackniere (Hydro- und Pyonephrose)	475
Parasiten der Niere	476
Krankheiten der harnableitenden Wege	477
Pyelitis (Nierenbeckenentzündung) S 477 — Nephrolithiasis (Nierensteine) S 479	
Die Tuberkulose der Niere und der harnableitenden Organe	487
Der paranephritische Absceß	484
Krankheiten der Harnblase	485
Cystitis (Blasenkatarrh)	486
Prostatahypertrophie und Prostatacarcinom	489
Blasengeschwulste	489
Blasensteine	490
Phosphaturie	491
Parasitäre Krankheiten der Harnwege	491
Funktionelle Blasenstörungen	492
Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion	493
Einleitung	493
Krankheiten der Schilddrüse	494
Athyreose und Hypothyreose S 495 — Myxodem S 496 — Basedowsche Krankheit S 497	
Krankheiten der Glandula parathyreoides (Epithelkörperchen Nebenschilddrüse)	502
Tetanie S 503 — Otitis fibrosa cystica generalisata S 505	

Infektionskrankheiten

Allgemeiner Teil

Allgemeine Vorbemerkungen

Unter Infektionskrankheiten versteht man akut und chronisch verlaufende Krankheiten in deren Bedingungskomplex die Anwesenheit und die Vermehrung bestimmter belebter Erreger im Organismus die ausschlaggebende Rolle spielt. Erreger von Infektionskrankheiten finden sich in der Gruppe der Bakterien, der Protozoen, der Rickettsien und der Virusarten. Keineswegs sind alle uns umgebenden Mikroorganismen krankheitserzeugende Keime, sondern nur ein kleiner Teil derselben. Die krankheitserzeugenden (pathogenen) Bakterien dringen in der Regel von außen durch bestimmte natürliche Eintrittspforten oder durch Wunden in den Körper ein. Doch gibt es hiervon Ausnahmen, indem gelegentlich auch Keime, die bis dahin in Organen und auf Schleimhäuten als harmlos, sogar nützliche Saprophyten (insozusagen physiologisches Dasein) führten, durch Übergreifen auf andere Gebiete zu pathogenen Keimen werden können. Ein Beispiel für eine derartige Selbstinfektion bildet das im Darm des Gesunden regelmäßig vegetierende *Bacterium coli*, das nach Verlassen seines normalen Aufenthaltsortes zu einem typischen Krankheitserreger (Pyelitis, Cholecystitis, Colicsepsis) werden kann.

Die Bakterien (Spaltpilze) sind pflanzlichen, die Protozoen tierischen Ursprungs. Die Rickettsien werden biologisch zwischen Bakterien und Viren eingeordnet, und es handelt sich bei ihnen um kleine pleomorphe Gebilde, deren Übertragung durch Insekten geschieht. Die Virusarten stellen die kleinsten Krankheitserreger dar, so daß sie BERKEFELD-Tonkerzenfilter passieren, deren Poren für Bakterien zu eng sind. Das Passieren bakteriendichter Filter durch gewisse Erreger wurde zuerst von FRIEDR. LOFFLER und FROSCH 1897 bei der Maul- und Klauenseuche festgestellt. Die Größe der Virusarten liegt zwischen $10\text{ m}\mu$ und $350\text{ m}\mu$ ($1\text{ m}\mu = 1\text{ Millimikron} = 1\text{ millionstel Millimeter}$). Zu den kleinsten Virusarten gehört beispielsweise der Erreger der Poliomyelitis, zu den größten derjenige der Parotitis epidemica. Bei den so großen Virusarten (den Erregern der Ornithose, des Trachoms und des Lymphogranuloma inguinale) ist man noch im Zweifel, ob sie nicht den Bakterien zuzurechnen sind. Mit Hilfe des Lichtmikroskops lassen sich die kleineren Virusarten nicht sichtbar machen, hingegen größtenteils elektronenoptisch. Im Gegensatz zu den Bakterien sind die Virusarten obligate Zellschmarotzer, und ihre Existenz ist an lebende Zellen eines Wirtsorganismus gebunden. Auf den üblichen Nährboden lassen sie sich nicht züchten, sondern nur im lebenden Gewebe.

Eine bemerkenswerte Eigenschaft der Viren besteht darin, daß sie eine auffällige Affinität zu bestimmten Gewebsarten besitzen. Da die Virusarten im allgemeinen in ausgeprägter Weise die Antikörperbildung anregen, hinterläßt das Überstehen einer großen Zahl von virusbedingten Krankheiten eine bleibende Immunität. Manche Viruskrankheiten, die bei schwangeren Frauen, zumal während des ersten Drittels der Gravidität auftreten, können zu Fruchtschädigungen

	Seite
Krankheiten des Rückenmarks	613
Einleitung S 613 — Allgemeine Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten S 615 —	
Akute Myelitis S 620 — Caissonkrankheit S 621 — Funikuläre Spinalerkrankung	
S 621 — Syringomyelie S 622 — Hämatomyelie S 623 — Rückenmarks-	
verletzungen S 623 — Rückenmarkstumoren S 624 — Tabes dorsalis S 626 —	
Friedreichsche Krankheit (hereditäre Ataxie) S 631 — Spastische Spinalparalyse	
S 631 — Amyotrophische Lateralsklerose spinale progressive Muskelatrophie	
neurotische progressive Muskelatrophie S 632	
Progressive Bulbärparalyse	639
Krankheiten des Großhirns	634
Einleitung S 634 — Gehirnblutung, Embolie und Thrombose der Gehirngefäße	
S 647 — Arteriosklerose des Gehirns S 647 — Gehirnausschlag (eitrige Encephalitis)	
S 649 — Die nichteitrige Encephalitis Lohoecephalitis haemorrhagica superior	
S 651 — Hirntumor (Tumor cerebri) S 652	
Multiple Sklerose	656
Luces cerebrospinalis	659
Epilepsie (Fallsucht Morbus sacer)	662
Die Krankheiten des extrapyramidalen Systems	667
Paralysis agitans S 667 — Chorea minor HUNTINGTONsche Chorea WILSONsche	
Krankheit S 669	
Hydrocephalus	670
Diplegia cerebri spastica infantilis	671
Hirnsinusthrombose	671
Meningitis purulenta	672
Das subdurale Hämatom	673
Die akute Subarachnoidalblutung	675
Traumatische Schädigungen des Gehirns	675
Comotio cerebri S 675 — Contusio cerebri S 676	
Das vegetative (autonome) Nervensystem	677
Migräne	683
Meningealer Symptomenkomplex	685
Sachverzeichnis	680

Infektionskrankheiten

Allgemeiner Teil

Allgemeine Vorbemerkungen

Unter Infektionskrankheiten versteht man akut und chronisch verlaufende Krankheiten in deren Bedingungskomplex die Anwesenheit und die Vermehrung bestimmter belebter Erreger im Organismus die ausschlaggebende Rolle spielt. Erreger von Infektionskrankheiten finden sich in der Gruppe der Bakterien der Protozoen der Rickettsien und der Virusarten keineswegs sind alle uns umgebenden Mikroorganismen krankheitserzeugende Keime sondern nur ein kleiner Teil derselben. Die krankheitserzeugenden (pathogenen) Bakterien dringen in der Regel von außen durch bestimmte natürliche Eintrittspforten oder durch Wunden in den Körper ein. Doch gibt es hiervon Ausnahmen indem gelegentlich auch Keime die bis dahin in Organen und auf Schleimhäuten als harmlose sogar nützliche Saprophyten ein zuzurechnendes physiologisches Dasein führten durch Übergreifen auf andere Gattungen zu pathogenen Keimen werden können. Ein Beispiel für eine derartige Selbstinfektion bildet das im Darm des Gesunden regelmäßig vegetierende *Bacterium coli* das nach Verlassen seines normalen Aufenthaltsortes zu einem typischen Krankheitserreger (*Pneumoniae*, *Cholecystitis*, *Colicapsis*) werden kann.

Die Bakterien (Spaltpilze) sind pflanzlichen die Protozoen tierischen Ursprungs. Die Rickettsien werden biologisch zwischen Bakterien und Viren eingereiht und es handelt sich bei ihnen um kleine pleomorphe Gebilde deren Übertragung durch Insekten geschieht. Die Virusarten stellen die kleinsten Krankheitserreger dar so daß sie BERKEFELD Tonkerzenfilter passieren deren Poren für Bakterien zu eng sind. Das Passieren bakterienreicher Filter durch gewisse Erreger wurde zuerst von FRIEDRICH LOFFLER und FROSCHE 1897 bei der Maul- und Klauenseuche festgestellt. Die Größe der Virusarten liegt zwischen 10μ und 350μ ($1 \mu = 1 \text{ Millimikron} = 1 \text{ millionstel Millimeter}$). Zu den kleinsten Virusarten gehört beispielsweise der Erreger der Polomyelitis zu den größten derjenige der Parotitis epidemica. Bei den sog. großen Virusarten (den Erregern der Ornithose des Trachoms und des Lymphogranuloma inguinale) ist man noch im Zweifel ob sie nicht den Bakterien zuzurechnen sind. Mit Hilfe des Lichtmikroskops lassen sich die kleineren Virusarten nicht sichtbar machen hingegen größtenteils elektronenoptisch. Im Gegensatz zu den Bakterien sind die Virusarten obligate Zellschmarotzer und ihre Existenz ist an lebende Zellen eines Wirtsorganismus gebunden. Auf den üblichen Nährboden lassen sie sich nicht züchten sondern nur im lebenden Gewebe.

Eine bemerkenswerte Eigenschaft der Viren besteht darin daß sie eine auf fallige Affinität zu bestimmten Gewebsarten besitzen. Da die Virusarten im allgemeinen in ausgeprägter Weise die Antikörperbildung anregen hinterläßt das Überstehen einer großen Zahl von virusbedingten Krankheiten eine bleibende Immunität. Manche Viruskrankheiten die bei schwangeren Frauen zumal während des ersten Drittels der Gravidität auftreten können zu Fruchtschädigungen

führen Als Folge der mütterlichen Erkrankung an Roteln auch an Masern infektiöser Mononukleose Parotitis epidemica und Poliomyelitis treten bei einem Teil der Kinder Mißbildungen im Bereich des Gehirns der Augen der Ohren und des Herzens auf

Die Erreger der Infektionskrankheiten zeigen bestimmte nur ihnen zukommende Eigenschaften die ihnen und dadurch den durch sie hervorgerufenen krankhaften Veränderungen ein besonderes Gepräge geben Dies erklärt die Tatsache daß bei aller Verschiedenheit der einzelnen Infektionskrankheiten untereinander und der verschiedenen Verlaufsarten ein und derselben Krankheit bei verschiedenen Individuen dennoch sämtlichen Infektionskrankheiten gewisse grundsätzliche Eigentümlichkeiten gemeinsam sind Die pathogenen Bakterien und Virusarten besitzen die Fähigkeit Enzyme zu bilden und mit deren Hilfe in das Gewebe des Makroorganismus einzudringen Sie sind imstande sich im Gewebe zu vermehren und Gifte zu erzeugen Hierin ist der prinzipielle Gegensatz gegenüber allen jenen krankheitserzeugenden Reizen begründet die nicht belebter Art sind

Bei einer gewissen Menge eines chemischen Giftes z B von Arsen wird die in den Körper eingeleitete Dosis falls sie unterhalb einer gewissen Grenze liegt bei noch so langem Aufenthalt im Körper keine krankhaften Veränderungen hervorrufen können Anders verhält es sich beim Eindringen von lebenden Bakterien die zunächst infolge ihrer geringen Zahl keine Veränderungen in Form einer Allgemeinerkrankung zu bewirken brauchen wohl aber vermögen sie unter Bedingungen die ihre Vermehrung begünstigen nach Ablauf einer bestimmten Zeit in der ihre Zahl sich im Körper vervielfacht hat schwere Störungen im Organismus hervorzurufen

Die Bakterien gehen bei manchen Krankheiten von der Eintrittspforte in den Körper über und zirkulieren im Blut (z B beim Typhus) in anderen Fällen wie z B bei Tetanus bleiben sie an der Eintrittspforte liegen und senden von dort ihre löslichen Gifte in den Körper Mittels dieser Bakterientoxine lassen sich im Tierversuch die gleichen Krankheitserscheinungen hervorrufen die im menschlichen Körper von den pathogenen Keimen hervorgerufen werden Angriffspunkt der Giftwirkung im Organismus ist stets die Zelle Diejenigen Gifte die von den lebenden Erregern abgesondert werden bezeichnet man als Ektotoxine diejenigen die erst frei werden wenn die Krankheitserreger zerfallen als Endotoxine

Das Eindringen pathogener Keime in den Körper (= Infektion) ist noch nicht ohne weiteres gleichbedeutend mit dem Ausbruch einer Infektionskrankheit Vielmehr sind hier mehrere Möglichkeiten denkbar Erstens kann dank einer genügenden Widerstandsfähigkeit des Organismus der eingedrungene Krankheitserreger vollständig vernichtet werden und aus dem Körper wieder verschwinden

Das beruht zum Teil auf dem Vorhandensein gewisser in jedem normalen Blutserum enthaltenen Schutzstoffe der sog Alexine die unspezifisch d h gegenüber den verschiedensten Bakterien wirksam sind und durch Erhitzen auf 56° zerstört werden

Zweitens kann der Erreger im Organismus Fuß fassen sich in ihm vermehren und den Abwehrmaßnahmen des Körpers trotzen ohne daß es aber zu einer Erkrankung kommt Dieser Fall ist beim sog Keimträger gegeben der die Keime als harmlose Saprophyten ohne jede erkennbare Störung bei sich beherbergt erst die Übertragung des Erregers von einem Keimträger auf andere Individuen gibt durch deren Erkrankung seinen wahren Charakter zu erkennen (Diphtherie bacillen Meningokokken usw)

Die dritte Möglichkeit ist die durch den Erreger verursachte Krankheit Hier bei ist scharf zu unterscheiden zwischen der auf örtliche Gewebsschädigung sich beschränkenden infektiösen Lokalerkrankung und der sich hieran anschließenden oder von vornherein als solcher verlaufenden Allgemeinerkrankung an der

der Gesamtorganismus beteiligt ist (z. B. lokale Streptokokkenphlegmone einerseits allgemeine Streptokokkensepsis andererseits). Nur diese letzte Form die infektiöse Allgemeinerkrankung gehört zum Begriff der *Infektionskrankheit*.

Für das Schicksal des Kranken spielt u. a. vor allem die sog. Virulenz des Krankheitserregers eine ausschlaggebende Rolle. Man versteht darunter den Grad der Wachstumsenergie und vor allem der Gifterzeugung der Bakterien. Die Virulenz ist eine *variable* Größe. So kann die Übertragung eines Krankheitserregers auf einen anderen Organismus bei passender Vorübergehende Tierpassage die Virulenz in positivem oder negativem Sinne verändern.

Die Abschwächung der Virulenz durch Tierpassage kann vorübergehend oder dauernd sein. Letzteres gilt z. B. für das Variolavirus (Rind) und das Lysavirus (Kaninchen).

Gewöhnung an besondere Existenzbedingungen der Keime wie Zucht auf speziellen Nährboden oder im Tierkörper unter dem Einfluß bestimmter Medikamente kann soweit diese Einwirkung nicht auf eine Vernichtung der Bakterien hinausläuft einen modifizierenden Einfluß auf deren Charakter insbesondere ihre Widerstandsfähigkeit ausüben die e mitunter sogar steigern so daß giftigste Stämme entstehen. Solches wurde früher schon unter der Einwirkung kleiner Arsen- oder Chininderivate beobachtet und beschäftigt uns neuerdings im Zusammenhang mit den modernen antibakteriellen Mitteln (s. S. 11).

Das Wesen einer Infektionskrankheit ist nun keineswegs mit der Tatsache des Eindringens der Krankheitserreger in den Körper und der Entfaltung von Giftwirkungen derselben erschöpft. Vielmehr löst die Anwesenheit pathogener Keime im Organismus sofort eine Reihe komplizierter Prozesse in die e man aus die in ihrer Gesamtheit darauf abzielen die eingedrungenen Keime unschädlich zu machen (Immunitätsreaktionen). Hierzu gehört die Erzeugung von Substanzen die die Bakterien auflösen wie der *Bakteriolyse* ferner von Bakterien gegengiftigen den sog. *Antitoxinen* weiter von *Agglutininen* die die Bakterien zusammenballen von unspezifischen *Opsoninen* bzw. spezifischen *Bakteriotropinen* die die Phagozytose der Keime durch die polymorphkernigen Leukocyten und die Reticulumzellen anregen. Diese Stoffe kann man durch Injektion des Blutserums auf andere Individuen übertragen und diese dadurch vorübergehend immunisieren (*passive Immunisierung*). Gebildet werden die Antikörper vorwiegend von den Plasmazellen des reticuloendothelialen Systems und die Träger der humoralen Abwehrstoffe sind die γ -Globuline des Blutplasmas. Durch einzelne Nebennierenrindenhormone die Glykocorticoide scheint die Immunkörperbildung eine Hemmung erfahren zu können.

Im Gegensatz zu den unspezifischen Alexinen des Normalserums (s. oben) sind die spezifischen bei der Immunisierung entstehenden Bakteriolyse von komplizierterem Bau. Da ein bakteriolytisches Serum durch Erhitzung auf 66° zwar inaktiviert d. h. den Bakterien gegenüber unwirksam wird durch nachträglichen Zusatz von Normalserum sich aber wieder reaktivieren läßt so handelt es sich offenbar um zwei verschiedene zusammenwirkende Substanzen: erstens um das *thermolabile* nichtspezifische *Komplement* das in jedem Normalserum enthalten ist und zweitens um den *thermostabilen* spezifischen Immunkörper. Letzteren hat man sich nach der sog. Seitenkettentheorie *EXPLICHS* als mit zwei bindenden (haptophoren) Gruppen ausgestattet zu denken von denen die eine sich mit dem Bacterium die andere mit dem Komplement verbindet weshalb der Serumkörper auch die Bezeichnung *Amboceptor* erhalten hat.

Der Mechanismus dieser Gegenmaßnahmen des lebenden Körpers hat nun eine allgemeinere Bedeutung als es zunächst bei ausschließlicher Betrachtung der Infektionskrankheiten den Anschein hat. Das Verhalten des Organismus eingedrungenen Bakterien gegenüber stellt nämlich wie die neuere Forschung gelehrt hat nur einen Spezialfall des allgemeinen Gesetzes einer biologischen Reaktion gegenüber allen denjenigen Agentien dar die man als Antigene bezeichnet.

man versteht darunter eine Gruppe von Körpern die im Organismus die Bildung von Reaktionskörpern der bezeichneten Art (Antikörper) auszulösen vermag. Dies ist beispielsweise auch der Fall nach Einverleibung artfremder Eiweißkörper wie z. B. von Pferdeserum beim Menschen. Auch hier werden vom Körper wie bei einer Infektionskrankheit Antikörper erzeugt die das körperfremde Agens unschädlich machen, und es erklären sich hieraus eine Reihe von Symptomen die mit denen bei einer Infektionskrankheit übereinstimmen (Serumkrankheit vgl. S. 18).

Mit der Feststellung der *Antigennatur* der Bakterien und Virusarten ist ihre *dritte* Haupteigenschaft die ihnen eine Sonderstellung unter den krankheitsbedingenden Faktoren zuweist gekennzeichnet.

Der Vorgang der Absättigung von Antigen und Antikörper zeigt zum Teil eine Analogie mit der chemischen Reaktion der Neutralisierung zweier entgegengesetzt wirkender Stoffe. Mischt man z. B. eine für ein Tier tödliche Menge Tetanustoxin mit einem entsprechenden Quantum Tetanusantitoxin im Reagensglas so verhält sich das Gemisch im Tierkörper völlig neutral und unwirksam während nach Trennung der beiden Komponenten und Entfernung des Antitoxins das Toxin wieder seine frühere Giftigkeit zeigt.

Der Organismus scheint noch über andere Schutzmaßregeln zu verfügen. Beispielsweise nimmt man von der normalen Schleimhaut die Fähigkeit an pathogene Bakterien unschädlich zu machen.

Es ist noch zu erwähnen daß manche Bakterien einen eigenen spezifischen als Bakteriophage (D. HÉRAULE 1915) bezeichneten vermehrungsfähigen Stoff erzeugen der sie auszulösen vermag. Dieses sog. TROPHOPLASMATISCHE Phänomen zeigt sich z. B. an einem wässrigen durch Tonkerzen filtrierten Auszug aus Ruhrstühlen welcher lebende Ruhrbacillen auflöst. Gleiches beobachtet man auch bei anderen Bakterien (Coli Typhus Paratyphus usw.). Auch im Stühle Gesunder wurden zum Teil Phagen gegen pathogene Keime nachgewiesen. Eine Vermehrung der Phagen findet nicht bei in Pube befindlichen Bakterien statt sondern nur wenn sich diese in lebhafter Teilung befinden. Auch nimmt man heute an daß es sich dabei um unbelebte Stoffe und nicht um Lebewesen handelt wiewohl diese Gebilde vermehrungsfähig sind.

Erst das Zusammenwirken des den Organismus angreifenden Erregers mit den verschiedenen Abwehrmaßnahmen des Körpers erzeugt das klinische Bild einer Infektionskrankheit. Zum Teil erklärt sich auch daraus warum ihr Ausbruch erst nach Ablauf einer gewissen Zeit nach Eindringen der Erreger der sog. Inkubationszeit, erfolgt der Prozeß zwischen dem Krankheitserreger und den reaktiven Vorgängen im Körper muß erst ein gewisses Stadium erlangt haben bis klinisch wahrnehmbare Erscheinungen eintreten.

Daß die Inkubation nicht etwas für bakterielle Erkrankungen Spezifisches ist etwa im dem Sinne daß sie die Phase darstellt innerhalb der sich die Bakterien erst zu einer wirksamen Menge im Körper vermehren geht aus dem Beispiel der Inkubation bei der *Anaphylaxie* hervor (vgl. S. 18). Hier tritt an die Stelle eines belobten krankheitsigen der artfremde Eiweißkörper der erst mit den während der Inkubation sich bildenden Antikörpern reagieren muß damit die Krankheit entsteht.

Die *Inkubationszeit* die oft völlig symptomlos verläuft ist übrigens bei jeder einzelnen Krankheit von einer für diese charakteristischen konstanten Dauer dies ist für die Diagnose und Prophylaxe der einzelnen Infektionskrankheiten von größter Bedeutung.

Der Krankheitserreger kann zwar unter bestimmten Bedingungen direkt als solcher schwere Störungen hervorrufen seltener z. B. mechanisch infolge der Verstopfung von Capillaren durch große Mengen von Mikroben wie z. B. bei der Malaria häufiger — bei großer Virulenz — auch durch direkte Giftwirkung. Wichtiger für die Beurteilung des Wesens der Infektionskrankheiten ist aber die Tatsache daß Bakteriengifte zum großen Teil erst im Körper dadurch entstehen

daß dieser im Kampf gegen sie Stoffe mobil macht die die Bakterien einer Art von Verdauungsprozeß unterwerfen wodurch aus der Leibessubstanz der Keime hochwirksame giftige Körper frei werden. So erklärt sich auch die scheinbar paradoxe Tatsache daß ein mit starken Reaktionskräften ausgestatteter Organismus das Eindringen von Infektionserregern unter Umständen mit viel schwereren Erscheinungen beantwortet als ein weniger lebhaft sich zur Wehr setzender Körper.

Auf Grund dieser Erkenntnis wird es auch verständlich warum die bei der klinischen Untersuchung greifbaren vom Organismus erzeugten Reaktionssubstanzen wie die Agglutinine Opsonine usw. zwar für die Erkennung der Infektionskrankheit bzw. der Art der Erreger großen *diagnostischen* Wert haben daß es aber *nicht* ungängig ist aus ihrer Menge auf den Ausgang des Kampfes *prognostische* Schlüsse zu ziehen. Gegenüber einer Überschätzung der serologischen Ergebnisse in diesem Sinne vor der zu warnen ist ist daher auf den *Wert des klinischen Gesamtbildes* mit anderen Worten der Beobachtung am Krankenbett mit Nachdruck hinzuweisen deren Gewicht für die *Prognose* eines Krankheitsfalles nicht hoch genug angeschlagen werden kann.

Die Bedeutung der genannten *kumoralen* Vorgänge für das endgültige Schicksal eines Infektionskrankten erklärt u. a. die zunächst schwerverständliche Tatsache warum z. B. bei einer Pneumonie die kritische Entfieberung die Überwindung des Infektionsprozesses schon zu einer Zeit anzeigt wo der lokale Prozeß die Infiltration der Lungen noch in vollem Umfang vorhanden ist. Die Entscheidung spielt sich eben auf einem anderen Schauplatz als an dem einen örtlichen Herde ab. Auch brauchen die Krankheitserreger noch nicht sofort aus dem Körper zu verschwinden nur sind sie jetzt für den Träger unschädlich geworden.

Verschiedenheiten der Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber den Krankheitserregern sind mit den Begriffen *Resistenz*, *Disposition* und *Immunität* verknüpft. Als natürliche Resistenz bezeichnet man eine auf ererbter Grundlage beruhende Unempfindlichkeit die jedoch kein unveränderlicher Zustand zu sein braucht sondern durchbrochen werden kann. Die Krankheitsdisposition im Sinne einer erhöhten Anfälligkeit wird vorwiegend durch *exogene* Einflüsse bestimmt. In erster Linie sind zu nennen Durchkühlungen und Durchnassungen, Übermüdung, schlechter Ernährungszustand und da und dort auch einmal die psychische Belastung bei der Bewältigung einer schwierigen Lebenssituation. Hinsichtlich des Grades der Ansteckungsfähigkeit verhalten sich die einzelnen Infektionskrankheiten recht verschieden; hingewiesen sei auf die Krankheitsgruppe Masern, Fleckfieber und Pocken, denen gegenüber im Gegensatz zu B. von Scharlach nahezu unterschiedslos jedes menschliche Individuum krankheitsdisponiert ist, welches mit dem Erreger in Berührung kommt. Unterschiede in der Empfänglichkeit von Infektionskrankheiten sind manchmal auch rassegebunden. Die Empfindlichkeit der einzelnen Tierrassen gegenüber Infektionserregern ist sehr unterschiedlich. Die Immunität ist als erworbener Zustand zu charakterisieren und zwar insofern als das Überstehen zahlreicher Infektionskrankheiten dem Individuum einen streng spezifischen Schutz gegen eine spätere Neuerkrankung verleiht. Bemerkenswert ist dabei daß eine ganz leichte Erkrankung den gleichen Schutz wie eine schwere Krankheit hinterläßt (s. unten). Die praktische Nutzenanwendung hiervon ist die prophylaktische *Vaccination*, die darauf abzielt durch künstliche Erzeugung einer leichten Krankheit mittels des betreffenden abgeschwachten bzw. ungefährlich gemachten Erregers *Impfschutz* (aktive Immunisierung) zu erzielen, wofür die Pockenimpfung ein klassisches Beispiel ist. Im Gegensatz hierzu hinterlassen einzelne Infektionskrankheiten wie Erysipel, Gelenkrheumatismus und die Pneumonie eine gesteigerte Empfänglichkeit so daß die einmal befallenen Individuen oft später erneut und wiederholt erkranken.

Die einzelnen Infektionskrankheiten zeigen innerhalb eines gewissen Rahmens von Fall zu Fall individuelle Unterschiede im klinischen Verhalten. Bei den epidemisch auftretenden Krankheiten wechselt oft das Bild von 1 Epidemie zu Epidemie (Genus epidemicus). Z. B. zog die bis dahin als harmlos geltende Grippe am Ende des ersten Weltkrieges aus unbekannten Gründen plötzlich als bösartige Seuche durch viele Länder. Ähnliches beobachtete man bei der Genußstarre bei der epidemischen Kinderlähmung usw. Die Geschwindigkeit der Ausbreitung nimmt hier begreiflicherweise mit dem zunehmenden Tempo der Eisenverkehrs mittel zu. Die Diphtherie zeigte aus unbekannten Gründen seit den 80er Jahren einen starken Abfall der Sterblichkeitsziffer. Scharlacherkrankungen scheinen in den letzten Jahrzehnten einen milderen Verlauf genommen zu haben. Gewisse Infektionskrankheiten sind sog. Saisonkrankheiten (Ruhr, Cholera, Typhus usw.) ohne daß aber die Kenntnis gewisser in der Jahreszeit begründeter begünstigender Faktoren dies Verhalten besonders hinsichtlich des Verbleibs der Bakterien in der übrigen Zeit bisher genügend geklärt hätte. Die Masern die bei uns endemisch sind, verlaufen in der Regel als leichte Krankheit. Werden sie aber in ein bis dahin masernfreies Land verschleppt, so tragen sie bösartigen Charakter wie uns das Beispiel der Fardir gezeigt hat. Die Syphilis herrschte kurz nach ihrer Einschleppung nach Europa in der Form einer mörderischen Seuche und allmählich hat sich ihr klinisches Bild im Sinne milderer Verlaufsformen gewandelt. Für den wechselnden Schweregrad der Infektionskrankheiten von Epidemie zu Epidemie bzw. innerhalb der einzelnen Epidemie mögen verschiedene Faktoren eine Rolle spielen, nämlich Wandlungen der Virulenz des Erregers, Änderungen der Übertragungsmöglichkeiten des Erregers und vor allem der Wechsel in der natürlichen Resistenz bzw. in der Durchimmunisierung einer Bevölkerungsgruppe.

Bei vollkommener natürlicher Resistenz ist es möglich, daß der Erreger nicht in das Gewebe eindringt, sondern lediglich auf den Schleimhäuten einige Zeit verweilt. In diesem Fall handelt es sich um einen gesunden Keimtrager, der selbst keine Erkrankung durchgemacht hat. In anderen Fällen kann zwar eine Invasion des Erregers erfolgen, wobei aber die Auseinandersetzung des Organismus mit dem Erreger unbemerkt, also latent abläuft, jedoch für den Organismus eine Immunität hinterläßt. Diesen Vorgang hat M. v. FRAUNHOFER als stille Feiung bezeichnet. Und schließlich kann eine Immunität dadurch auftreten, daß der Krankheitsvorgang in überaus milder, uncharakteristischer Weise abläuft, also als Abortivform, die häufig nicht als spezifische Infektionskrankheit erkannt wird.

Es gibt ansteckende oder kontagiöse und nichtkontagiöse Infektionskrankheiten. Die Unterscheidung ist für ihre Bekämpfung von der größten Bedeutung. Bei den ansteckenden Krankheiten erfolgt die Übertragung teils direkt von Mensch zu Mensch in Form der sog. Kontaktinfektion, z. B. durch einfache Berührung oder durch Verunreinigung mit den Ausscheidungen des Kranken, die die virulenten Erreger enthalten, teils auf mehr indirektem Wege. Verschiedene infektiöse Krankheiten des Respirationapparates werden häufig durch Versprühung des Auswurfs beim Husten, Niesen und Sprechen von Individuum zu Individuum übertragen, sog. Tropfeninfektion (Tuberkulose, Diphtherie usw.) zum Teil durch Verschleppung des den Erreger enthaltenden Auswurfs durch Gegenstände, Staub usw. wie bei der Tuberkulose. Bei den Darmkrankheiten wie Typhus, Ruhr und Cholera sind es vor allem die Fäkalien, zum Teil der Harn, durch die die Verbreitung der Krankheit erfolgt und zwar seltener durch direkte Beschmutzung mit diesen als durch Verunreinigung der Lebensmittel einschließlich des Wassers, denen überhaupt bei der Ausbreitung vieler Infektionskrankheiten eine bedeutsame Rolle zukommt. Hier kann mitunter durch eine einzige Infektionsquelle auf einmal eine große Anzahl Menschen infiziert werden, was bei dem sog. explosionsartigen Auftreten einer Epidemie durch verseuchtes Trinkwasser besonders drastisch zum Ausdruck kommt. Verhängnisvoll bei der Übertragung durch Lebensmittel ist übrigens, daß sie durch die Gegenwart der Bakterien keine durch die Sinne wahrnehmbaren Änderungen ihrer Eigenschaften annehmen brauchen (Milch mit Typhusbacillen, Fleisch und Wurstvergiftung usw.).

Die Gefahr der Weiterverschleppung eines Erregers ist um so größer, je bedeutender seine Widerstandsfähigkeit ist. Letztere ist am größten bei den

sporenbildenden Bakterien wie z. B. beim Milzbrand auch beim Tetanus ferner bei Bakterien deren Leib infolge ihrer chemischen Konstitution besonders resistent gegen äußere Einflüsse ist Beispiele sind die Wachshülle der Tuberkelbacillen die Kapselbildung mancher Bakterien Aber auch andere Erreger wie z. B. der des Scharlachs können an Gegenständen haftend viele Monate lang ihre Virulenz behalten

Von fundamentaler epidemiologischer Bedeutung für die Übertragung ist das Vorkommen der gesunden Keimträger die ohne selbst zu erkranken virulente Keime bei sich beherbergen und ausscheiden und dadurch zum Teil unerkannt ihrer Umgebung gefährlich werden

Nicht minder gefährlich sind die sog. Dauerausscheider, bei denen nach Überstehen der Krankheit die Keime nicht aus dem Körper verschwinden sondern weiter ausgeschieden werden (Diphtherie Typhus Cholera usw.)

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten erfolgt die Übertragung der Keime durch Vermittlung von Tieren insbesondere durch Insekten und Ungeziefer

Es handelt sich dabei zum Teil um rein mechanische Verschleppung von Ansteckungsstoffen z. B. durch Fliegen die mit infektiösem Material in Berührung kommen und dasselbe auf Lebensmittel übertragen (Typhus Ruhr usw.) Wichtig ist ferner die Tatsache daß blutsaugende Insekten wie die Moskito die Läuse die Wanzen bestimmte Keime die sie durch Stechen eines kranken Menschen oder Tieres mit dessen Blut in sich aufnehmen als

Zwischenwirt beherbergen und in virulentem Zustand durch ihren Stich auf gesunde Individuen übertragen Es hat sich gezeigt daß diese Erreger die einen doppelten Entwicklungszyklus haben in der Regel sich im Menschen ungeschlechtlich vermehren während die geschlechtliche Fortpflanzung im Zwischenwirt erfolgt (Malaria) Auch Haustiere spielen bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten eine Rolle so überträgt die Milch der Kuh die Tuberkulose und die Bang Infektion diejenige der Ziege das Maltafieber Auch andere Tierkrankheiten werden auf den Menschen mitunter übertragen beispielsweise die Tollwut des Hundes Einer besonderen Form des Wirtswechsels begegnen wir schließlich bei der durch Genuß des Fleisches trichinose Tiere entstehenden Krankheit

Entsprechend dem gemeinsamen Grundcharakter aller Infektionskrankheiten sind gewisse gemeinsame klinische Erscheinungen für diese bezeichnend

Eines der konstantesten Symptome ist das Fieber d. h. die charakteristische Erhöhung der Körpertemperatur die auf einer Störung im Wärmehaushalt des Organismus beruht¹

! Diese als Höhereinstellung der Wärmeregulation definiert beruht auf gesteigerter Erregung und Erregbarkeit der wärmeregulatorischen Zentren im Zwischenhirn (s. S. 680) und erklärt sich aus dem Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe von denen erstere die chemische letztere die physikalische Wärmeregulation darstellt Die Wärmebildung deren Sitz hauptsächlich die Leber die Nieren und die Muskeln sind ist erhöht Die Wärmeabgabe ist bei ansteigendem Fieber infolge von Kontraktion der Hautgefäße und Verminderung der Schweißbildung herabgesetzt Stoffwechsel bei Fieber s. S. 534

Eine weitere durch die Bakterientoxine bedingte Alteration des Körpers verrät sich einmal durch Störungen im Bereich des Zentralnervensystems in Form von Kopfschmerz Schlaflosigkeit Benommenheit Delirien Krämpfen ferner durch Störungen seitens des Verdauungsapparates wie Erbrechen Appetitlosigkeit belegte Zunge Verstopfung Durchfälle Sehr häufig ist der Zirkulationsapparat in Mitleidenschaft gezogen teils durch toxische Schädigung des Herzmuskels deren leichteste und häufigste Form die Pulsbeschleunigung fast jede Infektionskrankheit begleitet teils durch die gefährliche Herabsetzung des Vasomotorientonus auf dem Umweg über das Nervensystem Letztere tritt besonders auf dem Höhepunkt der Krankheit erstere auch in der Rekonvaleszenz in Erscheinung

Mit großer Regelmäßigkeit beteiligt sich die Milz an dem Krankheitsbild ihre Vergrößerung ist bisweilen neben dem Fieber zunächst das einzig greifbare Symptom Vielfach findet sich in der Milz der Krankheitserreger in besonders

reichlicher Menge (Malaria Kala Azar usw.) was man sich mitunter diagnostisch unter Zuhilfenahme der Milzpunktion zunutze macht. Auch dürfte die Milz an der Produktion von Immunkörpern hervorragenden Anteil haben.

An den *Lungen* beobachtet man bei den verschiedensten Infektionskrankheiten eine Bronchitis, an die sich in schweren Fällen oft broncho-pneumonische Prozesse anschließen.

An der *Haut* spielen sich bei zahlreichen Infektionskrankheiten sehr markante Veränderungen ab, die bei den als akute Exantheme bezeichneten Krankheiten im Vordergrund des klinischen Bildes stehen wie bei Scharlach Masern Roteln Pocken Windpocken, ferner bei Fleckfieber. Auch bei anderen Infektionskrankheiten zeigen sich bisweilen Hauteffloreszenzen makulöser, papulöser oder petechialer Art wie besonders bei Typhus, oft bei Sepsis, mitunter bei epidemischer Meningitis Paratyphus Miliartuberkulose infektiöser Mononukleose Weilscher Krankheit Dengue Trichinose.

Im *Blut* verdienen vor allem die Veränderungen an den Leukocyten meist in Form der Leukocytose, in anderen Fällen als Leukopenie Beachtung. Auch qualitative Veränderungen der Leukocytenformel, das Verhalten der Eosinophilen usw. bilden zusammen mit der Leukocytenzahl oft ein für die Erkennung der Krankheit wichtiges und bisweilen sehr charakteristisches Symptom, ebenso das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Manche Infektionserreger wirken stark anämisierend, bei Sepsis Malaria usw. gehört die Anämie zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen.

Die *Nieren* als wichtiges Ausscheidungsorgan der Bakterientoxine sind überaus häufig in Mitleidenschaft gezogen, die leichteste Form einer Nierenreizung, die febrile Albuminurie mit geringer Cylindrurie, ist bei jeder schwereren Erkrankung nachweisbar, doch sind auch eigentliche Nephritiden bzw. Nephrosen kein seltenes Ereignis. In manchen Fällen wie beim Typhus wird der Erreger noch lange Zeit nach der Krankheit durch die Nieren ausgeschieden.

Die Diagnose einer Infektionskrankheit ist häufig mit großer Wahrscheinlichkeit schon aus dem Vorhandensein bestimmter charakteristischer Kombinationen der einzelnen Symptome zu stellen. Bisweilen genügt hierfür sogar bereits allein der typische Verlauf der Fieberkurve wie bei Malaria Recurrens u. a. oder der Befund eines einzigen Symptoms bei vorhandenem Fieber wie z. B. der Hautausschlag bei den akuten Exanthenen. Mit derartigen Indizienbeweisen wird man sich in unklaren Fällen insbesondere bei den Krankheiten begnügen müssen, wo der Erreger bisher nicht nachweisbar ist wie speziell bei den akuten Exanthenen¹.

In anderen Fällen kann erst der Nachweis des Erregers den Anspruch auf volle Beweiskraft erheben². Dank der fortschreitenden Verfeinerung der bakteriologischen Technik, welche mit der Herstellung fester Nährboden durch ROBERT KOCH begann, ist es heute ein leichtes im Blute und in den verschiedenen Exkreten den Erreger nachzuweisen. Daß dieser Nachweis oft schon in den

¹ Übrigens gilt die Regel, daß einem bestimmten Erreger immer ein bestimmtes Krankheitsbild entspricht, keineswegs ohne Ausnahme, weder beim Menschen (vgl. z. B. den Paratyphus) noch in dem hier so wichtigen Tierexperiment, beim Kaninchen bewirken z. B. verschiedene Trypanosomen wie das der Schlafkrankheit der Tssetzkrankheit usw. annähernd die gleichen Krankheitsbilder.

² Jedoch ist dabei nicht zu vergessen, daß selbst der Nachweis eines Erregers nur dann diagnostischen Wert beanspruchen kann, wenn gleichzeitig das ganze Krankheitsbild dabei genügende Berücksichtigung findet. Man denke z. B. an den Fall, daß ein Typhusbacillen-dauerausscheider an Diphtherie erkrankt. Hier sind die Typhusbacillen für das Krankheitsbild völlig bedeutungslos.

Anfangsstadien der Krankheit gelingt hat wesentliche Bedeutung auch für die Bekämpfung der kontagiosen Krankheiten

Seit ROBERT KOCH gilt für die *Identifizierung* eines Krankheitserregers die Erfüllung *dreier Bedingungen* als notwendig seine Reinzüchtung sein konstantes Vorkommen und die Erzeugung spezifischer Krankheitsveränderungen durch ihn im Tierversuch Die Grundlage hierfür bildet das sog Spezifitätsgesetz nach welchem die verschiedenen Bakterienarten wohlcharakterisierte und fest stehende nicht ineinander übergehende Typen darstellen

Das Gesetz von der Konstanz der Bakterienarten wird nicht durch die neuerdings viel studierten *Variationserscheinungen* der Bakterien erschüttert Beispiele wie die Umzüchtbarkeit von pathogenen Diphtheriebacillen in atoxische Pseudodiphtheriebacillen oder die Umwandlung von hämolytischen in grünwachsende Streptokokken sowie das klassische Paradigma die Entstehung der harmlosen Kuhpockenvaccine aus dem Variolavirus vermögen das Gesetz nicht zu widerlegen da es sich hierbei nur um Varianten eines Haupttypus handelt der seinerseits konstant ist Der Übergang einer derartigen echten Spezies in eine andere kommt hier ebenso wenig wie im übrigen Pflanzen- und Tierreich vor¹

Praktisch kompliziert sich häufig die Frage der Feststellung des Erregers am Krankenbett durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Bakterien die zunächst oft nur die Rolle harmloser Saprophyten spielen im Verlauf der Krankheit aber mehr und mehr an Bedeutung gewinnen (*Micrococcus catarrhalis* bzw Streptokokken sowie Pneumokokken bei Erkrankungen der Lunge) Man bezeichnet diesen Zustand als *Mischinfektion*

In einzelnen Fällen handelt es sich von vornherein um gemeinschaftlichen Parasitismus zweier Erreger der für ihre Existenz wahrscheinlich notwendig ist Ein Beispiel ist die *Angina VINCENTI* bei der fusiforme Bacillen stets in Gemeinschaft mit Spirochäten auftreten Manche Bakterien wie z B die Influenzabacillen bedürfen augenscheinlich für ihre Existenz der Gegenwart anderer Bakterien Man nennt letztere *Ammenbakterien*

Nachst der Isolierung der spezifischen Erreger stellt für die Diagnose der Nachweis der durch die Keime hervorgerufenen Reaktionsprodukte des Körpers d h der verschiedenen *Immunkörper* im Blutserum ein besonders feines Reagens dar Hierher gehören praktisch in erster Linie die Bakteriolysine die Antitoxine die Agglutinine usw Ein Beispiel für den diagnostischen Wert der Bakteriolysine ist der *PFIFFERSche Versuch* zur Identifizierung der Cholera vibrationen (vgl S 49) Es ist indessen darauf hinzuweisen daß die diagnostische Bewertung gewisser Immunitätsreaktionen hinsichtlich der absoluten Spezifität praktisch in manchen Fällen einer Einschränkung bedarf Diese liegt in der Bedeutung der sog *Gruppenreaktionen* die in der nahen Verwandtschaft mancher Bakterien untereinander begründet sind

So erklärt sich daß bei Krankheiten die durch das dem Typhusbacillus nahestehende B coli hervorgerufen sind Antikörper beobachtet werden die auch Typhus eventuell auch Paratyphusbacillen agglutinieren (*Cholecystitis Pyelitis*) Aus dem gleichen Grunde wird es verständlich warum B die serologische Unterscheidung der verschiedenen Ruhrbacillenarten oft auf Schwierigkeiten stößt Dazu kommt noch gelegentlich das Phänomen der sog heterologen Agglutination bei der z B der GARTNER Bacillus von Typhusserum und umgekehrt agglutiniert wird

Das Spezifitätsgesetz darf eben da es sich um *biologische Fragen* handelt nicht als starres Schema betrachtet werden wie überhaupt diese ganze Betrachtung lehrt daß bei der *Beurteilung des Zustandes eines kranken Menschen stets nur das Gesamtbild* das wir vor allem am Krankenbett studieren sollen und aus den Ergebnissen des Laboratoriums ergänzen maßgebend für unsere *Schlusfolgerungen sein darf* wobei dem Ausfall einer einzelnen Reaktion immer nur die Bedeutung eines wenn auch häufig sehr wichtigen Wegweisers zukommt

¹ Ein bedeutsamer methodischer Fortschritt zur Klärung dieser Fragen ist die Züchtung sog reiner Reihen mittels der Ein Zell Kultur

Die aktive Immunisierung, die ein Organismus infolge von Erkrankung oder Vaccination erfährt und die ihn infolge des spezifischen durch die Bakterien gifte auf seine Zellen ausgeübten Reizes zur Bildung von Antikörpern befähigt, versetzt den Körper zugleich gegenüber einer erneuten Einwirkung des gleichen spezifischen Reizes in einen eigentümlichen Zustand veränderter Reaktionsfähigkeit, den man als *Allergie* bezeichnet, wobei das Individuum im übrigen keinerlei Veränderungen zeigt¹. Die Allergie kann — als Endresultat der Immunisierung — in einer erhöhten Widerstandsfähigkeit bestehen, andererseits aber kann sie zunächst auch ein Stadium stark gesteigerter Empfindlichkeit bedeuten. Diese Überempfindlichkeit oder *Anaphylaxie* (= Schutzmangel), die also einen Sonderfall der Allergie darstellt, hat diagnostisch und klinisch große Bedeutung (vgl. S. 10).

Eine allergische Reaktion ist z. B. das Reagieren Tuberkulöser mit Fieber und Herderscheinungen auf die Injektion von Tuberkulin gegenüber welchem tuberkulosefrei Individuen sich völlig indifferent verhalten. Die sich hierbei abspielenden entzündlichen Vorgänge hat man als *hyperergische* Entzündungen bezeichnet und erblickt in ihnen einen Verdauungsvorgang gegenüber der eingedrungenen Dosis (R. Bösl). Aus dem früher Gesagten wird ferner verständlich, daß nicht nur Bakteriengifte, sondern auch Eiweißkörper, soweit sie Antigene sind, Allergie zu erzeugen vermögen. Die Anaphylaxie hat bei Tieren, besonders Meerschweinchen, sehr charakteristische und schwere Erscheinungen zur Folge wie Temperatursturz, Hautjucken, Krämpfe und Lungenodem. Sie wird oft diagnostisch verwertet (z. B. forensisch zur Unterscheidung verschiedener Fleischsorten oder auch zur Differenzierung verschiedener Bakterientoxine). Die beim Menschen beobachteten anaphylaktischen Symptome sind weniger stürmisch und in der Regel ungefährlich. Ein Beispiel ist die Serumkrankheit (S. 18).

Hinsichtlich der *therapeutischen* Maßnahmen ist bei jeder einzelnen Infektionskrankheit zunächst zu fragen, ob die Möglichkeit einer spezifischen, d. h. etiologischen Therapie zur Verfügung steht, die darauf abzielt, den im Bedingungskomplex der Krankheit maßgebenden Faktor, nämlich den Krankheitserreger, zu vernichten (*Bactericidie*) bzw. in seiner Vitalität zu schwächen, in seiner Vermehrungsfähigkeit zu hemmen (*Bakteriostase*) und damit die Giftproduktion einzudämmen. Hierzu sind gewisse chemische Verbindungen bzw. aus Pilzen gewonnene Stoffe (*Antibiotica*) geeignet (*Chemotherapie*). Derartige chemotherapeutische Agentien sollen bei möglichst geringer Giftigkeit für den Organismus eine möglichst starke *bactericide* oder *nemigstens bakteriostatische* Wirkung den Krankheitserregern gegenüber entfalten. Soweit nur ein bakteriostatischer Effekt im lebenden Organismus erzielbar ist — und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dürfte nur mit einem solchen zu rechnen sein — bleibt den Körper eigenen Einrichtungen die endgültige Vernichtung der Krankheitserreger überlassen.

Zum zweiten ist die Frage zu klären, ob durch die Zufuhr spezifischer antitoxischer oder antibakterieller Körper eine Neutralisation des Bakterientoxins bzw. eine bactericide Wirkung erreicht werden kann (*Immunotherapie*).

Drittens hat die Behandlung jeder Infektionskrankheit die Erhaltung bzw. Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Organismus anzustreben. Wegen der Wirkung der Bakteriengifte auf den Stoffwechsel ist bei der Pflege Infektionskranker auf zweckmäßige Ernährung, d. h. leicht bekommliche und kalorien- und vitaminreiche Nahrung besonderer Wert zu legen. Allerdings wird dies häufig durch mehr oder weniger ausgeprägten Appetitmangel erschwert. Die Ernährungstherapie spielt namentlich bei langdauernden (Typhus) oder chronisch verlaufenden Infektionskrankheiten (Tuberkulose) eine oft entscheidende Rolle.

¹ Der Begriff der Allergie beschränkt sich indes nicht auf die Wirkung von Substanzen bakterieller Herkunft, sondern wird allgemein auf die genannte veränderte Reaktionsfähigkeit gegenüber den mannigfaltigsten körperfremden Agentien bezogen (vgl. Asthma bronchiale).

während bei kurzer Krankheitsdauer die Befriedigung des physiologisch gesteigerten Nahrungsbedarfes in der Rekonvaleszenz das erlittene Defizit bald auszugleichen pflegt Ernährung durch den Mastdarm (Nährklysmen) zu der man bei langdauernden schweren Infektionskrankheiten gezwungen ist stellt einen nur sehr mangelhaften Ersatz für die natürliche Nahrungszufuhr dar

Der vierte Grundsatz in der Therapie erstreckt sich auf die Verhütung bzw Behandlung von Komplikationen Hierher gehören zweckmäßige Lagerung des Kranken sorgfältige Hautpflege Anregung der Atmung und Expektoration Beachtung der regelmäßigen Blasen- und Darmentleerung Senkung extrem hoher Temperaturen und Schmerzbehandlung Diesen Zwecken dient eine Reihe hydrotherapeutischer Maßnahmen sowie die Anwendung einer großen Zahl verschieden artiger Medikamente Domäne der Arzneibehandlung sind nicht zuletzt die häufigen Herz- und Kreislaufstörungen die wegen ihres bedrohlichen Charakters besondere Aufmerksamkeit beanspruchen müssen

Chemotherapie

Die ersten chemotherapeutischen Erfolge konnten durch Chinin bei Malaria durch Salvarsan bei Syphilis und Febris recurrens und durch Yatrien bei Amöbenruhr erreicht werden Die Protozoen und Spirochäten stellen eine höhere Entwicklungsstufe dar als die Spaltpilze oder gar die Virusarten Erstere sind einer chemotherapeutischen Beeinflussung durch direkte Schädigung des Erregers leichter zugänglich In der Chemotherapie derjenigen Erkrankungen die durch Spaltpilze hervorgerufen werden bedeuten die Sulfonamide und in noch weiterem Umfang die Antibiotica einen außerordentlichen Fortschritt Die meisten dieser Substanzen sind weniger bei ruhenden als vielmehr bei in lebhafter Vermehrung begriffenen Keimen wirksam Voraussetzung für eine gezielte und rationelle Chemotherapie ist die Kenntnis des jeweiligen Erregers und seine Empfindlichkeit gegenüber den verschiedenen Chemotherapeutica Die Empfindlichkeit ist prüfbar durch verschiedene Verfahren auf die die bakteriologischen Laboratorien eingerichtet sind Der Zeitverlust der bis zur bakteriologischen Klärung im Einzelfall erforderlich ist kann in der Praxis oft nicht in Kauf genommen werden so daß bei akut bedrohlichen Infektionen versucht werden muß auf den mutmaßlichen Erreger frühzeitig einzuwirken Die beigegebene Tabelle unterrichtet über die im allgemeinen zu erwartende Empfindlichkeit eines Erregers gegenüber den verschiedenen Substanzen Es kann in der Regel damit gerechnet werden daß in den Populationen von Gonokokken Pneumokokken Meningokokken Streptokokken und Typhusbakterien nur selten resistente Varianten vorkommen wohingegen unter den Staphylokokken den Coli, *Pyrococcus* und *Proteus* bacillen manche Stämme empfindlich andere Stämme resistent gegenüber den meisten oder allen bekannten Chemotherapeutica sein können Mit der Möglichkeit daß durch Anpassungsvorgänge der Mikroorganismen unter der Chemotherapie resistente Varianten der Keime erst auftreten muß man immer rechnen nicht zuletzt bei den Tuberkelbacillen Die Entstehung penicillinresistenter penicillinasebildender Staphylokokkenstämme ist unter Penicillinbehandlung beobachtet worden Offensichtlich begünstigt eine unzureichende Dosierung eines Chemotherapeutici die Ausbildung resistenter Varianten Unter antibiotischer Therapie zumal bei Verwendung der sog Breitspektrum Antibiotica (Aureomycin Terramycin) kann es dazu kommen daß nicht nur die spezifischen krankheitserzeugenden Erreger sondern auch andersartige Keime z B diejenigen der normalen Bakterienflora des Intestinaltraktes vernichtet werden so daß hartnäckige und schwer beeinflussbare Schleimhautentzündungen resultieren Die Abtötung von

Darmbakterien mit vitaminsynthetisierenden Eigenschaften kann zu avitaminotischen Erscheinungen führen Sprosspilze (*Candida* bzw. *Monilia albicans*) vermögen sich in Schleimhautbereichen, deren natürliche Abwehrkraft geschwächt ist, an Stelle der therapieempfindlichen Erregerart anzusiedeln (Infektionswechsel). Alle Chemotherapeutica am wenigsten die Tetracycline können allergische Reaktionen nach sich ziehen und zwar in Form von urticariellen Hauterscheinungen und verschiedenartigen Dermatitiden. Auch das Pflegepersonal, das ständigen Umgang mit Chemotherapeutica hat, ist von der Gefahr solcher allergischer Kontaktdermatitiden bedroht. Ein Problem von großer praktischer Bedeutung ist die Hemmung der Antikörperbildung bei Einsetzen der Behandlung in sehr frühen Stadien der Krankheit. Mit der Möglichkeit gehäufter Rezidive ist dann zu rechnen. Das gilt vornehmlich für Typhus, die Rickettsien-Erkrankungen und die Fularame, auch vielleicht für den Scharlach.

Erreger	Sulfonamid empfindlich	Penicillin empfindlich	Streptomycin empfindlich	Tetracyclin empfindlich	Chloromycetin empfindlich
<i>Streptococcus pyogenes</i>	++	+++	++	++	++
<i>Streptococcus viridans</i> (= <i>mitis</i>)	++	+++	++	++	++
<i>Streptococcus faecalis</i> (= <i>Enterococcus</i>)	—	++	+	+++	++
<i>Staphylococcus aureus</i> et <i>albus</i>	+	++	+	++	++
<i>Pneumococcus</i>	+++	+++	++	+++	+++
<i>Meningococcus</i> (= <i>Neisseria meningitidis</i>)	+++	+++	+	++	++
<i>Gonococcus</i> (= <i>Neisseria gonorrhoeae</i>)	++	+++	+	+	+
<i>Escheria coli</i>	++	—	++	+++	+++
Salmonellen (Typhus Paratyphus)	—	—	+	+	+++
Shigellen (Ruhrbakterien)	+++	—	++	++	+++
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (FRIEDLÄNDER Bacillus)	+	—	+	++	++
<i>Proteus vulgaris</i>	+	—	++	++	++
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	—	+	++	+
<i>Haemophilus pertussis</i>	—	—	—	+	+
<i>Haemophilus influenzae</i> (PFEIFFER In- fluenzabacillus)	—	—	+	+++	+++
Brucellen	+	—	+	++	++
<i>Diphtheriebacillus</i> (= <i>Corynebacterium</i> <i>diphtheriae</i>)	—	+	+	+	+
<i>Clostridium tetani</i>	—	(+)	(+)	(+)	(+)
<i>Pasteurella tularensis</i>	—	—	++	++	++
<i>Pasteurella pestis</i>	+	—	++	+	+
<i>Choleraebacillus</i> (= <i>Vibrio comma</i>)	—	—	—	(+)	—
<i>Listeria monocytogenes</i>	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
<i>Spirochaeta pallida</i> (= <i>Treponema pallidum</i>)	—	+++	+	++	++
<i>Recurrentespirochaeten</i>	—	++	++	++	++
<i>Leptospiren</i>	—	(+)	—	+	(+)
Rickettsien	—	—	—	+++	+++
Ornithose Virus	(+)	(+)	(+)	+++	++
Viruspneumoniae Erreger	—	—	—	+++	++
<i>Entamoeba histolytica</i>	—	—	—	++	—
<i>Toxoplasma gondii</i>	+	—	—	(+)	—
<i>Leishmania Donovanii</i>	—	(+)	—	(+)	—
<i>Aktinomyces</i>	++	++	(+)	(+)	(+)

In der beigefügten Tabelle sind nur die gegenwärtig gebräuchlichsten Antibiotica aufgeführt. Sie kann lediglich einen Anhaltspunkt dafür geben, welches Chemotherapeuticum im Einzelfall in Anwendung zu bringen ist, vermag aber natürlich nicht die Tatsache zu berücksichtigen, daß die Ansprechbarkeit bzw. die Resistenz gegenüber einem Chemotherapeuticum innerhalb der einzelnen Erregergruppe variiert.

1) Sulfonamide

Die Sulfonamide von MIETSCH und KLARER synthetisiert und für die chemotherapeutische Verwendbarkeit von DOMAGK (1935) entdeckt, entfalten wie aus der Tabelle hervorgeht, eine zuverlässige Wirkung auf Pneumokokken, Meningokokken und Shigellen. Sie besitzen einen bakteriostatischen Effekt auf in der Wachstumsphase sich befindliche pathogene Erreger, weshalb ihre prophylaktische Verabreichung an solche Personen, die der Gefahr einer Infektion ausgesetzt sind, ohne Nutzen sein dürfte. Ihre anfanglich vorzügliche Wirkung auf die Gonokokken hat im Lauf der Jahre wohl infolge der Selektion resistenter Stämme eine Einbuße erlitten. Der Übertritt der Sulfonamide in den Liquor ermöglicht dort eine therapeutisch wirksame Konzentration (Meningitis epidemica!). Schwer resorbierbare Sulfonamidpräparate ermöglichen eine hohe Konzentration im Darmtrakt (Ruhrbehandlung!). Zu 50–80% werden die Sulfonamide im Harn ausgeschieden (Behandlung der Harnwegsinfektionen!). Auch ist die Konzentration der durch die Galle ausgeschiedenen Sulfonamide so hinreichend, daß Gallenwegsinfektionen einer Behandlung zugänglich sind. Mit Nebenerscheinungen muß im Bereich des Magen-Darm-Kanals (Übelkeit, Erbrechen) und infolge des Ausfalles kristalliner Sulfonamidkonkremente mit Hämaturie und kolikartigen Schmerzen gerechnet werden. Ausgiebige Flüssigkeitszufuhr ist während einer Sulfonamidbehandlung wünschenswert. Allergische Hautexantheme unter Umständen Fiebersteigerung können nach lokaler Applikation beobachtet werden. Schädigungen des Knochenmarks (Leukopenien bis zur Agranulocytose und hamorrhagische Diathese) sowie Leberschädigungen sind seltene Vorkommnisse.

Die Sulfonamide sollen in der Regel peroral als Tabletten oder Saft verabreicht werden. Intravenös können sie bei Unverträglichkeitserscheinungen seitens des Intestinaltrakts oder bei benommenen Kranken gegeben werden. Eine intrapleurale und intravesicale Instillation ist möglich, wohingegen intraperitoneale Verabreichung zu adhesiven Prozessen Veranlassung geben kann. Intralumbal verabfolgt, bedingen die Sulfonamide eine so starke Reizung, daß diese Applikationsart als kontraindiziert zu gelten hat. Auf Wunden und Hautverbrennungen können die Sulfonamide in Form von Gelen gebracht werden, man achte jedoch auf die erwähnten Überempfindlichkeitsreaktionen.

Die Dosierung beträgt, wenn es sich um bedrohliche Infektionen (Meningitis epidemica, Pneumonie, Sepsis, Erysipel) bei Erwachsenen handelt, an den ersten beiden Tagen 8–10 g pro Tag und zwar so über den Tag verteilt, daß die Pausen zwischen den einzelnen Gaben nicht länger sind als 4–6 Stunden, da sonst die Sulfonamidkonzentration in den Körperflüssigkeiten und in den Geweben wieder so absinkt, daß die geschädigten Bakterien sich erholen können. Deshalb sollen auch während der Nacht keine längeren Intervalle bestehen. Vom 3. Tag an kann die Tagesdosis auf 6 g herabgesetzt werden. Nach Möglichkeit soll die Behandlung bis einige Tage über die Entfieberung hinaus Fortsetzung finden. Bei Kindern von 6–12 Jahren werden Tagesdosen von 0,15 g Sulfonamid pro kg Körpergewicht bei Kindern unter 6 Jahren solche von 0,25 g pro kg Körpergewicht empfohlen.

Bewährte Handelspräparate sind Aristamid (Nordmark) und Elloxin Ciba (= 2 Sulfanilamido-2,4-dimethylpyrimidin), Gantrisin (Deutsche Hoffmann-La Roche AG) (= 3,4-Dimethyl-5-sulfanilamido-isoxazol), Globucid (Schering) (= p-Aminobenzolsulfonamid-äthylthiodiazol), Badonal (Bayer) (= 4-Aminobenzolsulfothiocarbamid), Euvernil (Heyden) (= N-Sulfanilylcarbamid), Albucid (Schering) (= p-Aminobenzolsulfonacetylamid), Marbadal (Bayer) [= 4-Aminobenzolsulfothiocarbamid Salz des 4-Aminomethylbenzolsulfonamids (vornehmlich gegen Anaerobier gerichtet)], An schwer löslichen Sulfonamidpräparaten stehen zur Verfügung Resulfon (Nordmark) und Puocid (Homburg) (= Sulfaguanidin), Taleudron (Bayer) (= N-(4-Phthaloylsulfanilamido)thiazol) und Formo Cibazol (Ciba) (= Formaldehydderivat des Sulfathiazol). Sulfonamidkombinationen von denen breiterer Wirkungsbereich, höhere Serumkonzentrationen und seltener Überempfindlichkeitsreaktionen erwartet werden, befinden sich als folgende Präparate im Handel: Supronal (Bayer

(= Marbada! + 2 (4 Aminobenzolsulfonamido)-4 methylpyrimidin) Protocid Schering
 (= Globucid + 2 (p Aminobenzolsulfonamido)-4 methyl pyrimidin)

b) Antibiotica

Penicillin, der antibiotisch wirkende Stoff des Schimmelpilzes *Penicillium notatum* wurde hinsichtlich seiner antibakteriellen Eigenschaften 1929 von A. Fleming entdeckt Eine Gruppe von Forschern in Oxford ermöglichte in jahrlanger Arbeit die Reindarstellung des Penicillins und klärte seine chemische Struktur auf Es handelt sich um ein Peptid mit einem viergliedrigen Beta Lactam Ring

Die verschiedenen Penicilline unterscheiden sich durch ihre Seitenketten Die klinische Anwendung erfolgt in Form von Alkalisalzen Neben dem gut wasserlöslichen Penicillin G (der deutschen Firmen Bayer Göttingen Grunenthal Hoechst Pasing und Schering) befinden sich schwer lösliche Depot Penicilline im Handel bei denen der Zusatz von Procain oder Novocain bzw die Lösung in Öl oder die Beigabe von Aluminiummonostearat die Resorption verzögert Mischungen von Verzögerungs-penicillinen mit Penicillin G finden sich in zahlreichen Fabrikpreparaten Die gewöhnliche Applikationsart des Penicillin G und der Depotpräparate ist die intramuskuläre Injektion Für intrapleurale intraperitoneale und intralumbale Instillation (für letztere Höchstdosierung 20000 I.E.) kann nur Penicillin G verwendet werden ebenso für die Aerosolinhalation und für eine örtliche Applikation in Form von Salben und Tüchern Peroral wirkende Präparate die vor dem Angriff durch die Salzsäure des Magens weitgehend geschützt sind (Oratren Tardocillin) müssen in 3-5facher Dosis auf leeren Magen gegeben werden Die durchschnittliche Tagesdosis intramuskulär verabreichten Penicillins beträgt 400000 bis 800000 I.E. Eine I.E. (= internationale Einheit) entspricht 0,6 µ des internationalen Standardpräparates Bei septischen Zuständen vor allem bei der Endocarditis lenta muß noch höher dosiert werden Eine Maximaldosis existiert praktisch nicht Bei Penicillin G wird die in 24 Stunden zu verabsorgende Dosis auf 4 stündliche Einzeldosen verteilt wohingegen bei den Depot Penicillinen über 12 Stunden hinweg der notwendig hohe Blutspiegel aufrechterhalten bleibt so daß gewöhnlich nur eine zweimalige Injektion in 24 Stunden vonnöten ist Nebenwirkungen kommen in Form von Überempfindlichkeitsreaktionen an Haut und Schleimhäuten namentlich bei lokaler Anwendung in zunehmender Häufigkeit vor

Penicillin übt in großen Dosen eine baktericide Wirkung aus zumeist auf Keime im Stadium der Teilung Dem Penicillin gegenüber als empfindlicher erweisen sich besonders Streptokokken manche Staphylokokkenstämme Pneumokokken Meningokokken und Gonokokken des weiteren Spirochäten und *Actinomyces*

Streptomycin, 1943 durch Waksman und Mitarbeiter in Filtraten von *Streptomyces griseus* Kulturen entdeckt ist intramuskulär verabreicht gut resorbierbar Aus ihm wurde Dihydrostreptomycin entwickelt

Mischpräparate aus Streptomycin und Dihydrostreptomycin (Amphomycin der Deutschen Novocollingellschaft Miscomycin Bayer Protomycin in Grunenthal Scheromycin Schering und Stellamycin Hoechst) werden deshalb bevorzugt angewandt weil unter ihrem Einfluß Vestibularis- bzw Cochlearchädigungen seltener beobachtet werden Intralumbal darf allerdings nur Streptomycin (bis 0,1 g) verwandt werden Die durchschnittliche Tagesdosis beträgt bei Erwachsenen 1-2 g Streptomycin bzw Dihydrostreptomycin bei Kindern 30-40 mg/kg Körpergewicht Die Tagesdosis wird auf 2-3 Einzeldosen verteilt Die Ausscheidung erfolgt durch Urin und Galle Überempfindlichkeitsreaktionen wie bei Penicillin kommen vor gar nicht selten bei Pflegepersonen in Krankenhäusern

Tuberkelbacillen manche Colistämme Proteusbacillen die Tularamie und Pesterreger sowie Recurrensspirochäten zeigen sich in der Regel als streptomycinempfindlich Mit der Herauszucht resistenter Stämme ist unter Streptomycintherapie zu rechnen

Kombinationspräparate von Penicillin und Streptomycin (Forticillin Bayer Hostamycin Hoechst und Supracillin Grunenthal) jeweils 0,5 g Dihydrostreptomycin + 400000 I.E. Procainpenicillin + 100000 I.E. Penicillin G finden bei Endocarditis lenta und bei Mischinfektionen der Gallen- und Harnwege sowie bei Sekundärinfektionen einer Tuberkulose deshalb Anwendung weil man eine Erweiterung des Wirkungsbereiches erwartet und eine Penistenverzögerung erhofft

Aureomycin (Chlortetracyclin) von DUGGAR 1918 aus *Streptomyces aureofaciens* und **Terramycin** (Oxytetracyclin) von FINLAY 1950 aus *Streptomyces remosus* gewonnen besitzen ein breites Wirkungsspektrum wie aus der Tabelle hervorgeht. *Tetracyclin* selbst hat den gleichen Wirkungsbereich und ist unter dem Namen **Achromycin** Lederle, **Hostacyclin** Hoechst und **Tetracyclin** Bayer im Handel. Nach oraler Gabe wird ein wirksamer Blutspiegel erzielt. Die Ausscheidung erfolgt durch Galle, Harn und Stuhl, wo eine für dort zu bekämpfende Infektionen hinreichende Konzentration erreichbar ist. Der Übertritt in den Liquor ist nicht sehr bedeutend. **Terramycin** und **Tetracyclin** können auch intramuskulär, **Aureomycin** intravenös gegeben werden. Intralumbale Applikation ist kontraindiziert.

Die durchschnittliche Tagesdosis beträgt 1,5–2 g, verteilt auf 4 Einzeldosen. Bei Kindern gibt man 40–60 mg/kg Körpergewicht und Tag. Als Nebenerscheinungen kommen Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen häufiger vor als Überempfindlichkeitsreaktionen. Zusammen mit reichlich Milch genommen werden die Tetracycline besser vertragen.

Die in Gestalt einer durchgreifenden Veränderung der normalen Bakterienflora in der Mundhöhle, im Darmkanal, im Anfangsteil des Respirationstrakts und in der Vagina zu erwartenden Folgeerscheinungen lassen es ratsam erscheinen, nach Möglichkeit und zunächst chemotherapeutische Substanzen anzuwenden, die auf die normale Flora nicht oder weniger einwirken. Zur Bekämpfung der durch Antibiotica hervorgerufenen Dysbakterie im Darm werden lebende *Coli* bacillen verabreicht; außerdem ist sauer reagierender Joghurt zu empfehlen. B- und K-Vitamine sind zuzuführen.

Chloromycetin = **Chloramphenicol** im Handel unter dem Namen **Leucomycin** Bayer und **Paraxin** Boehringer kann sowohl aus *Streptomyces venezuelae* gewonnen wie synthetisch hergestellt werden. Es wird oral gegeben.

Die durchschnittliche Tagesdosis beträgt 2–3 g, aufgeteilt in Einzeldosen, die in 6-stündigen Abständen darzureichen sind. Kinder benötigen Mengen von 75–100 mg/kg Körpergewicht und Tag. Die Gesamtdosis für Erwachsene soll etwa 25 g, diejenige bei Kindern 700 mg/kg Körpergewicht nicht überschreiten, denn unter höheren Dosen sind Knochenmarkschädigungen (aplastische Anämie, thrombopenische Purpura) beobachtet worden. Auch die Beeinflussung der natürlichen Bakterienflora bildet dann eine unerwünschte Nebenerscheinung.

In den Liquor tritt **Chloromycetin** in verhältnismäßig hoher Konzentration über **Chloromycetin** zu den Antibiotika mit breitem Wirkungsspektrum gehörend (s. Tabelle) ist das Mittel der Wahl bei Typhus und Paratyphus.

Von weiteren Antibiotika dürfte besonders **Erythromycin** als **Erycin** Schering im Handel Interesse beanspruchen. Es wird aus Kulturfiltraten der *Streptomyces erythraeus* gewonnen. Seine Bedeutung liegt vor allem darin, daß es auf manche penicillinresistenten Staphylokokkenstämme, außerdem auf Enterokokken bakteriostatisch einwirkt.

Durchschnittlich 1,5 g täglich per os bei Erwachsenen auf 4 Einzeldosen verteilt; bei Kindern 25–30 mg/kg Körpergewicht und Tag werden verabreicht. Bei höheren Dosen pflegen Magen-Darm-Störungen aufzutreten. Auch von **Magnamycin** = **Carbomycin** ist eine Wirkung auf penicillinresistente Staphylokokken und Enterokokken zu erwarten. Dosierung 4mal täglich 0,5 g per os bei Erwachsenen, 25 mg/kg Körpergewicht und Tag bei Kindern. **Polymycin B** besitzt eine besonders deutliche Wirkung auf *Pyocyanus*-bakterien. Neben intramuskulärer Applikation ist seine lokale Anwendung möglich. Vornehmlich auf *Proteus* bacillen wirkt **Neomycin**. Es kann gleichfalls intramuskulär und lokal verabreicht werden. **Viomycin** aus Aktinomycetenarten gewonnen, ist als **Viocin** Boehringer und **Vionactan** Ciba im Handel. Es besitzt eine bevorzugte Wirksamkeit gegen den Tuberkelbacillus und kann bei schweren Fällen in Kombination mit anderen Tuberkulostatika (s. S. 108) intramuskulär in einer Dosis von 2 g täglich angewandt werden. Bei der Verwendung von **Polymycin B**, **Neomycin** und **Viomycin** droht die Gefahr von Nierenparenchym-, Vestibularis- und Cochlearschädigungen.

Immunotherapie und Immunoprophylaxe

In manchen Fällen besteht die Möglichkeit bei bereits eingetretener Erkrankung durch Zufuhr antitoxischer seltener durch Zufuhr antibakterieller und antiviraler Stoffe, die sich im Blutserum von Menschen oder Tieren befinden therapeutisch einzugreifen. Auch vor dem Auftreten der Krankheit können diese Stoffe prophylaktisch gegeben werden (passive Immunisierung). Rekonvaleszentenserum, das von solchen Personen stammt, die eine bestimmte Krankheit vorher überwunden haben, enthält spezifische Antikörper. Diejenige Fraktion des Bluteserums, an die die Antikörper hauptsächlich gebunden sind, ist das Gammaglobulin. Dieses weist die Immunstoffe in hoher Konzentration auf, so daß 0,2 ccm pro Kilogramm Körpergewicht intramuskular verabfolgt als hinreichend erachtet werden. Ob mit Rekonvaleszentenserum oder menschlichem Gammaglobulin bei bereits ausgebrochener Krankheit ein ins Gewicht fallender therapeutischer Nutzen gestiftet werden kann, ist fraglich; hingegen ist eine prophylaktische Wirksamkeit bei Mäusern erwiesen (wobei selbst Erwachsenen Serum von langer Zeit vorher durchgemasteten Personen verwendet werden kann). Bei Keuchhusten, Hepatitis epidemica und Poliomyelitis ist eine Wirksamkeit wahrscheinlich. Und wenn selbst der Ausbruch der Krankheit nicht verhütet werden kann, so ist doch mit einer gewissen Milderung der Krankheit zu rechnen. Tierische Seren, die Antikörper enthalten, werden dadurch gewonnen, daß den Tieren (Pferden, Rindern, Hammeln) in steigenden Dosen Antigene eingespritzt und die tierischen Organismen dadurch zur Antikörperbildung gezwungen werden. Verwendet man als Antigene nur Toxine, so lassen sich antitoxische Seren gewinnen, etwa das Diphtherie-, Tetanus-, Botulismus-, Gasödem- und Scharlachserum. Diese Seren haben nach wie vor große Bedeutung als Therapeutica und Prophylactica. Sie wirken therapeutisch um so stärker, in je früheren Stadien der Krankheit sie verabreicht werden, was darauf zurückzuführen sein dürfte, daß das künstlich zugeführte Antitoxin nur diejenigen Toxine zu neutralisieren imstande ist, die sich noch nicht an Zellen gebunden haben. Scharlachserum ist bei toxischen Formen des Scharlachs unbedingt angezeigt. Antibakterielle Seren setzen die Einverleibung der Erreger in den tierischen Organismus voraus (Meningokokken, Milzbrand, Schweineerotlauf). Die Verwendung dieser Seren hat allerdings infolge der zuverlässig wirksamen Chemotherapie an praktischer Bedeutung verloren. Tierische Seren werden durch Phenolzusatz haltbar gemacht und eine weitgehende Enteiweißung wird durch bestimmte Verfahren angestrebt. Trotzdem besteht bei der Verwendung tierischer Seren immer die Möglichkeit anaphylaktischen oder allergischen Reagierens derjenigen, der das artfremde Eiweiß zugeführt bekommt (Serumkrankheit und Serumchock, s. S. 18).

Zu prophylaktischen Zwecken vorgenommene passive Immunisierungen haben im Gegensatz zu den aktiven Immunisierungen den Vorzug eines sofortigen Wirkungseintritts; allerdings hält der erzielte Schutz gewöhnlich nur 2–4 Wochen lang an. Die Applikation der menschlichen und tierischen Immunsereen erfolgt intramuskulär nur in besonders bedrohlichen Fällen zu therapeutischen Zwecken intravenös (Diphtherie, Tetanus). Dosierung siehe bei den einzelnen Krankheiten. Über jede Applikation tierischen Serums sollen der Kranke bzw. dessen Angehörige Mitteilung erhalten, damit bei späterer Notwendigkeit einer Serumtherapie oder Prophylaxe zum Zwecke der Vermeidung einer Serumkrankheit nach Möglichkeit das Serum einer anderen Tierart verwandt wird.

Die aktive Immunisierung, die nur prophylaktischen Zwecken dient, strebt die Bildung körpereigener Schutzstoffe unter der Einwirkung von Krankheits-erregern oder Toxinen an. Da die Einverleibung virulenter Erreger zu große

Gefahren bedingen wurde bevorzugt man keime die durch bestimmte Verfahren in ihrer Virulenz geschwächt sind jedoch ihre Antigeneigenschaften behalten haben. Die Schutzimpfungen gegen Pocken, Lysa und Gelbfieber sowie die BCG Impfung gegenüber der Tuberkulose beruhen auf diesem Prinzip. Mit abgetöteten Erregern werden aktive Immunisierungen bei Keuchhusten, Typhus und Paratyphus, Cholera, Pest, Fleckfieber vorgenommen. Gegenüber Poliomyelitis ist eine Mischvaccine aus abgetöteten Viren der drei bekanntgewordenen Typen hergestellt worden, aber deren Ungefährlichkeit ist bis heute noch nicht ganz einwandfrei bewiesen. Mit Toxinen, die zusammen mit antitoxischem Serum gespritzt werden, oder Toxoiden wird eine körpereigene Antikörperbildung gegenüber den Diphtherie- und Tetanusbacillen, vielleicht auch gegenüber den Scharlach-erregern herbeigeführt. Toxoide sind durch Formol entgiftete Toxine, die trotzdem ihr Immunisierungsvermögen behalten. Die Adsorption der Toxoide an Aluminiumhydroxyd bedingt eine verzögerte Resorption (Toxoid Adsorbat Impfstoffe). Eine Steigerung der Immunkörperbildung wird dadurch erzielt, daß der Impfstoff vielfach 2 oder 3 mal im Abstand von 1–2 Wochen gespritzt wird. beiseihsweise bei der Diphtherie, Typhus und Scharlach Schutzimpfung Appliziert wird der Impfstoff in der Regel subcutan, bei der Pockenschutzimpfung intracutan. Der Impfschutz tritt bei der aktiven Immunisierung erst nach einigen Wochen ein, halt dafür aber einige Jahre in. Nachteile der aktiven Immunisierung sind nach dem zweiten Lebensjahr hin und wieder einmal auf tretende Encephalopathien.

Von großem Wert für die Prophylaxe bei contagiosen Infektionskrankheiten sind abgesehen von der Beachtung der allgemeinen Hygiene (Saubere Körperpflege, Luft, Licht, Beseitigung der Abfallstoffe) und der Besserung der sozialen Verhältnisse folgende Gesichtspunkte maßgebend: Isolierung der Kranken, Beseitigung bzw. Sterilisierung aller Ansteckungsstoffe und Quellen, wie der Ausscheidungen der Kranken und aller Gegenstände, mit denen sie in Berührung kommen (Desinfektion), Kontrolle der Genesenen auf etwa noch bestehende Infektiosität (Dauerausscheider), Vernichtung von tierischen Zwischenwirten wie Ungeziefer und Insekten und Zerstörung ihrer Brutstätten sowie Schutzmaßnahmen (Moskitonetze, Gesichtsmasken bei Pflege Pestkranker usw.).

Eine nicht zu unterschätzende Vorbeugungsmaßregel ist weiter die Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Individuums durch Besserung seines Ernährungszustandes und durch Beseitigung disponierender Faktoren wie z. B. durch Aushelung von Katarrhen der oberen Luftwege oder von Magen-Darm-Störungen, Hautwunden usw. Nicht zuletzt von großem Wert für die Prophylaxe ist die Verbreitung der Kenntnis vom Wesen der Infektionskrankheiten in den breiten Volksschichten.

In allen zivilisierten Ländern hat der Staat durch gesetzliche Vorschriften die Prophylaxe und Bekämpfung ansteckender Krankheiten in gewissem Umfang geregelt. Dazu gehören die Anzeigepflicht, die sich bei besonders gefährlichen Krankheiten auch auf den bloßen Verdacht erstreckt, ferner die Absonderung der Kranken bzw. Quarantäne krankheitsverdächtiger sowie die sog. Verkehrsbeschränkung des Pflegepersonals, die Regelung der Desinfektionsmaßnahmen und endlich die Grenzkontrolle gegenüber versuchten Nachbarländern.

In Deutschland besteht seit dem 1. Januar 1953 eine reichsrechtliche Regelung in der Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Hierzu gehört in erster Linie die Anzeigepflicht (die Anzeige hat innerhalb 24 Stunden nach erlangter Kenntnis an das zuständige Gesundheitsamt zu erfolgen). Diese gilt einmal für die sog. gemeingefährlichen Krankheiten: 1. Lepra, 2. Cholera, 3. Fleckfieber, 4. Gelbfieber, 5. Pest und 6. Pocken sowie ferner 7. für Psittakose weiter für folgende übertragbare Krankheiten: 8. Kindbettfieber nach Geburt sowie nach Fehlgeburt, 9. Poliomyelitis acuta, 10. bakterielle Lebensmittelvergiftung (Botulismus).

Enteritis infectiosa) 11 Milzbrand 12 Paratyphus 13 Rotz 14 übertragbare Ruhr 15 Lyssa (auch Bißverletzungen durch tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere) 16 Tularamie 17 Abdominaltyphus 18 ansteckende Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose Tuberkulose der Haut und anderer Organe Die Meldepflicht für diese Krankheiten erstreckt sich nicht nur auf *Erkrankungen* und *Todesfälle* sondern auch auf den *Krankheitsverdacht* Bei den gemein gefährlichen Krankheiten (1—7) bietet das Gesetz die Möglichkeit die Kranken und die Krankheitsverdächtigen (letztere für die Dauer der Inkubationszeit) zwangsweise zu isolieren Meldepflicht nur für den Fall der *Erkrankung* und des *Todes* gilt für folgende Krankheiten 19 Bakterielle Krankheit 20 Diphtherie 21 Encephalitis epidemica 22 Meningitis cerebrospinalis epidemica 23 Icterus 24 Trachom 25 Malaria 26 Febrix recurrens 27 Scharlach 28 Trichinose 29 Virulente Krankheit Meldepflichtig sind schließlich die gesunden Keimträger bzw. Dauerausscheider der Erreger des Abdominaltyphus des Paratyphus der Ruhr und der bakteriellen Lebensmittelvergiftung sie können der Absonderung und Beobachtung unterworfen werden *Nicht meldepflichtig* sind Tetanus Masern Röteln Windpocken Erysipel Grippe Pneumonie sowie Mumps

Auch das Desinfektionsverfahren ist gesetzlich geregelt: Ausscheidungen (Stuhl Urin Erbrochenes) werden mit Kalkmilch oder Chlorkalkmilch zu gleichen Teilen übergossen und bleiben 3 Stunden stehen bis sie entfernt werden können Der Auswurf wird in ein Spruckglas gegeben das mit 5%iger Kresolseifenlösung oder 5%igem Alkalisol zur Hälfte gefüllt ist Wundverbände werden verbrannt Geschür der kranke benützt hat ist mindestens 15 Minuten lang in 2%igem Sodawasser zu kochen gegebenenfalls wird es in Zephirol oder Sagrotanlösung gelegt Bettgeschüsseln können mit Kresolseifenlösung oder Carbonsäure desinfiziert werden Bettwäsche und Leibwäsche des Kranken kommt zunächst für 2 Stunden in Kresolseifenlösung dann kann sie zur Wäsche gegeben werden Kleidungsstücke verbleiben bis zur Schlußdesinfektion mit Formaldehyd im Krankenzimmer

Spritzen Kanülen und Schnepfer können in kochendem Wasser dem zweckmäßigerweise 1% Soda zugesetzt wird innerhalb von 15 Minuten keimfrei gemacht werden Allerdings hat sich gezeigt daß gewisse Virusarten (Erreger der Inokulationshepatitis) durch dieses Verfahren nicht zuverlässig abgetötet werden zumal wenn sie sich in Spritzen oder Kanülen innerhalb kleiner Blutreste befinden Es empfiehlt sich deshalb die Sterilisation im gespannten Dampf vielmehr als durch Kochen Durch Einlegen der Instrumente in desinfizierende Lösungen wird auf keinen Fall Keimfreiheit erzielt

Serumkrankheit und Serumchock

Die therapeutische parenterale Einverleibung von artfremdem Serum bewirkt im Organismus bisweilen gewisse Reaktionserscheinungen die man als Serumkrankheit bezeichnet Sie ist durch das Eiweiß nicht jedoch durch die Anwesenheit von Immunkörpern im Serum bedingt ihr Auftreten und der Grad der Reaktion hängt von einer bestimmten individuellen Disposition ab doch verhalten sich auch die verschiedenen Sera etwas verschieden frische Sera sind im allgemeinen toxischer als abgelagerte Vor allem spielt aber die Menge des verwendeten Serums und die Applikationsart eine erhebliche Rolle nach intravenöser und intralumbaler Verabreichung kommt es häufiger zu Reaktionen als bei subcutaner oder intramuskulärer Applikation Erwachsene werden häufiger als Kinder befallen Zu unterscheiden sind das Krankheitsbild nach *erstmaliger* Seruminjektion und dasjenige nach *Reinjektion*

Die Serumkrankheit nach *erstmaliger* Injektion beginnt nach einer Inkubation von etwa 7—10 Tagen nach der Injektion Sie setzt mit zunehmender Schwellung und Druckempfindlichkeit der der Injektionsstelle benachbarten Lymphdrüsen ein vereinzelt kommt es zu allgemeiner Drüsenschwellung die mitunter das einzige Symptom der Serumkrankheit bildet Andere Erscheinungen die ihr Maximum meist am 9—11 Tage zeigen sind am häufigsten Fieber nachstehend Exantheme weiter Albuminurie ferner Unruhe und Schlaflosigkeit Die Exantheme sind meist urticariell und juckend aber auch scharlach oder masernartig sie beginnen meist lokal an der Injektionsstelle und können in rudimentären Fällen hierauf beschränkt bleiben Bisweilen ist die Ähnlichkeit mit dem Scharlach so stark daß eine Unterscheidung sehr schwierig ist zumal auch Schuppung nach Serumexanthenen beobachtet wird die Aldehydreaktion im Harn ist hier jedoch negativ Das meist remittierende Fieber pflegt bei scharlach oder masernartigem Ausschlag höher als bei Urticaria zu sein seine Höhe ist für die Dauer und Schwere der Krankheit ohne Bedeutung die Entfieberung erfolgt lytisch Zuweilen treten Ödeme im Gesicht speziell an den Lidern auf selten ist Glottisödem mit Stenosensymptomen die jedoch in der Regel schnell wieder abklingen Mitunter (in etwa 7% der Fälle) beobachtet man Gelenkschwellungen am häufigsten an den Metacarpophalangeal nachstehend an den Hand Knie und anderen Gelenken wie bei Polyarthritis die sich aber durch ihr refraktäres Verhalten gegenüber Salicyl und gelegentlich durch sehr starke

Schmerzen auszeichnen ausnahmslos jedoch klingen sie ohne Residuen rasch wieder ab. Selten sind Durchfälle. Vereinzelt treten (besonders nach Tetanusserum und wie es scheint namentlich bei zu wenig abgelagertem Serum) neuritische bzw. polyneuritische Lahmungen auf (meist zwischen dem 5. und 14. Tage nach der Injektion). fast immer handelt es sich um Schmerzen und Lahmungen im Bereich des Plexus brachialis ohne stärkere Sensibilitätsstörungen. Die Prognose ist zwar nicht ungünstig in schweren Fällen aber kann die Heilung viele Monate bis zu 2 Jahren brauchen. bei späterer erneuter Serumverwendung besteht erhöhte Disposition zu Neuritiden (erogenetische Neuritiden bzw. Polyneuritiden).

Bezeichnend für die Serumkrankheit ist wenigstens in den leichten Fällen die oft geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Dauer der Erscheinungen beträgt nur wenige Tage jedoch beobachtet man nach großen Serumengen mitunter mehrfache Schübe.

Im Gegensatz zur Reaktion nach erstmaliger Seruminjektion treten die Erscheinungen von Überempfindlichkeit oder Anaphylaxie (vgl. S. 10) nach Reinjektion von Serum wenn diese frühestens 8—10 Tage oder später (sogar nach vielen Jahren) nach der ersten Injektion erfolgt, entweder schon innerhalb 24 Stunden also ohne Inkubation als sofortige Reaktion oder als beschleunigte Reaktion mit verkürzter Inkubation nach 4—6 Tagen ein. Im übrigen sind die Erscheinungen sowohl bei der sofortigen wie bei der beschleunigten Reaktion die gleichen wie die oben beschriebenen. Das Exanthem beginnt gleichzeitig an der Injektionsstelle und am übrigen Körper. Es entwickelt sich oft eine ziemlich heftige Störung des Allgemeinbefindens mit Übelkeit und Brechreiz. Es kann ferner nach Abklingen dieser Erscheinungen 5—7 Tage später zu einer kurzen Wiederholung derselben kommen. Zur Auslösung der Überempfindlichkeit genügen minimale Serumengen besonders bei intravenöser Verabreichung.

Die schwerste aber recht seltene Form der sofortigen Reaktion die schon nach Minuten eintreten kann ist der Serumschock in Form eines schweren Kollapses mitunter mit Erbrechen und koliken Durchfall Bronchospasmus mit Lungenblähung und Atemnot er ist analog dem anaphylaktischen Schock beim Tier dauert meist nur wenige Minuten und ist nur ganz selten tödlich. Der Serumschock wird besonders nach intravenöser Injektion bei Individuen beobachtet die schon früher Serum erhalten hatten doch gibt es seltene Fälle die auch ohne vorhergehende Seruminjektionen infolge einer primären Eiweißüberempfindlichkeit (Serumidiosynkrasie) in gleicher Weise reagieren.

Der Serumschock beruht im wesentlichen auf vasomotorischen Störungen die auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem zustande kommen es sind daher vegetativ labile Individuen besonders empfindlich so auch viele Asthmastiker Heufieber Migräne und Ekzemplranke (vgl. auch S. 262). Eigenartig ist die Tatsache daß der Serumschock auch im allgemeinen verhindert läßt wenn die Injektion in Darkose ausgeführt wird.

Gegenüber der vielfach überschätzten Bedeutung der Reaktionen auf artfremdes Serum beim Menschen (im Gegensatz zum Meerschweinchen bei dem der anaphylaktische Schock tödlich sein kann) ist mit Nachdruck zu betonen daß schwere lebensbedrohende Störungen zu den allergrößten Seltenheiten (nach FRAUDLER 3 Todesfälle auf 110000 Reinjektionen) gehören die die segensreiche Bedeutung der Serumtherapie in keiner Weise herabzusetzen vermögen. In der Regel handelt es sich um reinjizierte Individuen. Es empfiehlt sich zur Prophylaxe eine Reinjektion möglichst vor dem 7. Tage vorzunehmen ferner bei schon früher vorbehandelten Personen das Serum zur Erzielung von Antianaphylaxie fraktioniert zu verabreichen (vgl. Diphtherie S. 73) bei Reinjektion die intravenöse Verabreichung zu vermeiden und wenn möglich Serum einer anderen Tierart zu verwenden (z. B. Rinder, Ziegen, Schaf statt Pferdeserum). Nach einer Reinjektion beobachte der Arzt den Kranken noch wenigstens $\frac{1}{2}$ Stunde. Es werden übrigens neuerdings Sera hergestellt die besonders arm an spezifischen Anaphylaxie erzeugenden Stoffen den sog. Apotoxinen sind. Bei Ausbruch einer Serumkrankheit leisten die Antihistaminikörper vielfach gute Dienste. Unter den Bezeichnungen Antistun Avil, Luvatin, Solventol und Theophorum sind sie im Handel die meisten sowohl peroral als auch als Injektion verwendbar. Auch Salben dieser Stoffe sind zum äußerlichen Gebrauch erhältlich. Für die Behandlung des Serumschocks ist vor allem die intramuskuläre Injektion von Suprastin ($\frac{1}{2}$ —1 cm der 1%igen Stammlösung) angezeigt in schweren Fällen die intravenöse Injektion von 0.2 ccm in 250 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Bei Eintritt einer Sofortreaktion ist unverzüglich eine Stauungsbinde anzulegen die erst nach der Suprastininjektion entfernt werden darf.

Zur Verhinderung der Serumkrankheit war man bestrebt auf technischem Wege die schädlichen Eiweißkörper soweit sie für die Immunisierung belanglos sind auszuschalten (s. S. 73).

Enteritis infectiosa) 11 Milzbrand 12 Paratyphus 13 Rotz 14 übertragbare Ruhr 15 Iyasa (auch Bißverletzungen durch tollwutige oder tollwutverdächtige Tiere) 16 Tularamie 17 Abdominaltyphus 18 ansteckende Lungen- und Kehlkopftuberkulose Tuberkulose der Haut und anderer Organe Die Meldepflicht für diese Krankheiten erstreckt sich nicht nur auf Erkrankungen und Todesfälle sondern auch auf den Krankheitsverdacht Bei den gemein gefährlichen Krankheiten (1—7) bietet das Gesetz die Möglichkeit die Kranken und die Krankheitsverdächtigen (letztere für die Dauer der Inkubationszeit) zwangsweise zu isolieren Meldepflicht nur für den Fall der Erkrankung und des Todes gilt für folgende Krankheiten 19 Bangsche Krankheit 20 Diphtherie 21 Encephalitis epidemica 22 Meningitis cerebrospinalis epidemica 23 Pertussis 24 Trachom 25 Malaria 26 Febris recurrens 27 Scharlach 28 Trichinose 29 Weilsche Krankheit Meldepflichtig sind schließlich die gesunden Keimträger bzw. Dauerausscheider der Erreger des Abdominaltyphus des Paratyphus der Ruhr und der bakteriellen Lebensmittelvergiftung sie können der Absonderung und Beobachtung unterworfen werden Nicht meldepflichtig sind Tetanus Masern Röteln Windpocken Erysipel Grippe Pneumonia sowie Mumps

Auch das Desinfektionsverfahren ist gesetzlich geregelt: Ausscheidungen (Stuhl Urin Erbrochenes) werden mit kalkmilch oder Chloralkalimilch zu gleichen Teilen übergossen und bleiben 2 Stunden stehen bis sie entleert werden können Der Auswurf wird in ein Spuckglas gegeben das mit 5% iger Kresoleisenlösung oder 5% igem Alkalisol zur Hälfte gefüllt ist Wundverbände werden verbrannt Geschirr das der Kranke benutzt hat ist mindestens 15 Minuten lang in 2% igem Sodawasser zu kochen gegebenenfalls wird es in Zephirol oder Sagrotanlösung gelegt Bettgeschüsseln können mit Kresoleisenlösung oder Carbonsäure desinfiziert werden Bettwäsche und Leibwäsche des Kranken kommt zunächst für 2 Stunden in Kresoleisenlösung dann kann sie zur Wäsche gegeben werden Kleidungsstücke verbleiben bis zur Schlußdesinfektion mit Formaldehyd im Krankenzimmer

Spritzen Kanülen und Schnepfer können in kochendem Wasser dem zweckmäßigerweise 1 Soda zugesetzt wird innerhalb von 15 Minuten keimfrei gemacht werden Allerdings hat sich gezeigt daß gewisse Virusarten (Erreger der Inokulationshepatitis) durch dieses Verfahren nicht zuverlässig abgetötet werden zumal wenn sie auch in Spritzen oder Kanülen innerhalb kleiner Blutreste befinden 1 s empfiehlt sich deshalb die Sterilisation im gespannten Dampf vielmehr als durch Kochen Durch Einlegen der Instrumente in desinfizierende Lösungen wird auf keinen Fall Keimfreiheit erzielt

Serumkrankheit und Serumschock

Die therapeutische parenterale Einverleibung von artfremdem Serum bewirkt im Organismus bisweilen gewisse Reaktionserscheinungen die man als Serumkrankheit bezeichnet Sie ist durch das Eiweiß nicht jedoch durch die Anwesenheit von Immunkörpern im Serum bedingt ihr Auftreten und der Grad der Reaktion hängt von einer bestimmten individuellen Disposition ab doch verhalten sich auch die verschiedenen Sera etwas verschieden frische Sera sind im allgemeinen toxischer als abgelagerte Vor allem spielt aber die Menge des verwendeten Serums und die Applikationsart eine erhebliche Rolle nach intravenöser und intralumbaler Verabreichung kommt es häufiger zu Reaktionen als bei subcutaner oder intramuskulärer Applikation Erwachsene werden häufiger als Kinder befallen Zu unterscheiden sind das Krankheitsbild nach erstmaliger Seruminjektion und dasjenige nach Reinjektion

Die Serumkrankheit nach erstmaliger Injektion beginnt nach einer Inkubation von etwa 7—10 Tagen nach der Injektion Sie setzt mit zunehmender Schwellung und Druckempfindlichkeit der der Injektionsstelle benachbarten Lymphdrüsen ein vereinzelt kommt es zu allgemeiner Drüsenschwellung die mitunter das einzige Symptom der Serumkrankheit bildet Andere Erscheinungen die ihr Maximum meist am 9—11 Tage zeigen sind am häufigsten Fieber nachstehend Exantheme weiter Albuminurie ferner Unruhe und Schlaflosigkeit Die Exantheme sind meist urticariell und juckend aber auch scharlach- oder masernartig sie beginnen meist lokal an der Injektionsstelle und kommen in rudimentären Fällen hierauf beschränkt bleiben Bisweilen ist die Ähnlichkeit mit dem Scharlach so stark daß eine Unterscheidung sehr schwierig ist zumal auch Schuppung nach Serumexanthemen beobachtet wird die Aldehydreaktion im Harn ist hier jedoch negativ Das meist remittierende Fieber pflegt bei scharlach- oder masernartigem Ausschlag höher als bei Urticaria zu sein seine Höhe ist für die Dauer und Schwere der Krankheit ohne Bedeutung die Entfieberung erfolgt lytisch Zuweilen treten Ödeme im Gesicht speziell an den Lidern auf selten ist Glottisödem mit Stenosensymptomen die jedoch in der Regel schnell wieder abklingen Mitunter (in etwa 7% der Fälle) beobachtet man Gelenkschwellungen am häufigsten an den Metacarpophalangeal nächst dem an den Hand Knie und anderen Gelenken wie bei Polyarthritis die sich aber durch ihr refraktes Verhalten gegenüber Salicyl und gelegentlich durch sehr starke

Schmerzen auszeichnen ausnahmslos jedoch Lungen nie ohne Residuen rasch wieder ab. Selten sind Durchfälle. Vereinzelt treten (besonders nach Tetanusserum und wie es scheint namentlich bei zu wenig abgelagertem Serum) neuritische bzw. polyneuritische Lähmungen auf (meist zwischen dem 11. und 14. Tage nach der Injektion). Fast immer handelt es sich um Schmerzen und Lähmungen im Bereich des Plexus brachialis ohne stärkere Sensibilitätsstörungen. Die Prognose ist zwar nicht ungünstig in schweren Fällen aber kann die Heilung viele Monate bis zu 2 Jahren brauchen. Bei späterer erneuter Serumapplikation besteht erhöhte Disposition zu Neuritiden (serogenetische Neuritiden bzw. Polyneuritiden).

Bezeichnend für die Serumkrankheit ist wenigstens in den leichten Fällen die oft geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Dauer der Erscheinungen beträgt nur wenige Tage, jedoch beobachtet man nach großen Serumengen mitunter mehrfache Schübe.

Im Gegensatz zur Reaktion nach erstmaliger Seruminjektion treten die Erscheinungen von Überempfindlichkeit oder Anaphylaxie (vgl. S. 10) nach Reinjektion von Serum wenn diese frühestens 8–10 Tage oder später (sogar nach vielen Jahren) nach der ersten Injektion erfolgt, entweder schon innerhalb 24 Stunden also ohne Inkubation als sofortige Reaktion oder als beschleunigte Reaktion mit verkürzter Inkubation nach 4–6 Tagen ein. Im übrigen sind die Erscheinungen sowohl bei der sofortigen wie bei der beschleunigten Reaktion die gleichen wie die oben beschriebenen. Das Exanthem beginnt gleichzeitig an der Injektionsstelle und am übrigen Körper. Es entwickelt sich oft eine ziemlich heftige Störung des Allgemeinbefindens mit Übelkeit und Brechreiz. Es kann ferner nach Abklingen dieser Erscheinungen 5–7 Tage später zu einer kurzen Wiederholung derselben kommen. Zur Auslösung der Überempfindlichkeit genügen minimale Serumengen, besonders bei intravenöser Verabreichung.

Die schwerste aber recht seltene Form der sofortigen Reaktion, die schon nach Minuten eintreten kann, ist der Serumchock in Form eines schweren Kollapses mitunter mit Erbrechen und heftigen Durchfall, Bronchospasmus mit Lungenblutung und Atemnot. Er ist analog dem anaphylaktischen Schock beim Tier, dauert meist nur wenige Minuten und ist nur ganz selten tödlich. Der Serumchock wird besonders nach intravenöser Injektion bei Individuen beobachtet, die schon früher Serum erhalten hatten, doch gibt es seltene Fälle, die auch ohne vorhergehende Seruminjektionen infolge einer primären Linsenüberempfindlichkeit (Serumidiosynkrasie) in gleicher Weise reagieren.

Der Serumchock beruht im wesentlichen auf vasomotorischen Störungen, die auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem zustande kommen. Es sind daher vegetativ labile Individuen besonders empfindlich, so auch viele Asthmastiker, Heufieber, Migräne und Ekzempler (vgl. auch S. 262). Eigenartig ist die Tatsache, daß der Serumchock sich im allgemeinen verhindern läßt, wenn die Injektion in Narkose ausgeführt wird.

Gegenüber der vielfach überschätzten Bedeutung der Reaktionen auf artfremdes Serum beim Menschen (im Gegensatz zum Meerschweinchen, bei dem der anaphylaktische Schock tödlich sein kann) ist mit Nachdruck zu betonen, daß schwere lebensbedrohende Störungen in den allergrößten Seltenheiten (nach PARODLER 3 Todesfälle auf 110000 Reinjektionen) gehören. Die so reichliche Bedeutung der Serumtherapie in keiner Weise herabzusetzen vermögen. In der Regel handelt es sich um reinjizierte Individuen. Es empfiehlt sich zur Prophylaxe eine Reinjektion möglichst vor dem 7. Tage vorzunehmen, ferner bei schon früher vorbehandelten Personen das Serum zur Erzielung von Antianaphylaxie fraktioniert zu verabreichen (vgl. Diphtherie S. 73). Bei Reinjektion die intravenöse Verabreichung zu vermeiden und wenn möglich Serum einer anderen Tierart zu verwenden (z. B. Rinder, Ziegen, Schaf statt Pferdeserum). Nach einer Reinjektion beobachtet der Arzt den Kranken noch wenigstens $\frac{1}{4}$ Stunde. Es werden übrigens neuerdings Sera hergestellt, die besonders arm an spezifischen Anaphylaxie erzeugenden Stoffen, den sog. Apotoxinen sind. Bei Ausbruch einer Serumkrankheit leisten die Antihistaminika vielfach gute Dienste. Unter den Bezeichnungen Antistin, Avil, Lavistin, Soventol und Theophorn sind sie im Handel. Die meisten sowohl peroral als auch als Injektion verwendbar. Auch Salben dieser Stoffe sind zum äußerlichen Gebrauch erhältlich. Für die Behandlung des Serumchocks ist vor allem die intramuskuläre Injektion von Suprarenin ($\frac{1}{2}$ –1 ccm der 1%igen Stammlösung) angezeigt. In schweren Fällen die intravenöse Injektion von 0,25 ccm in 250 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Bei Eintritt einer Sofortreaktion ist unverzüglich eine Stauungsbinde anzulegen, die erst nach der Suprareninjektion entfernt werden darf.

Zur Verhinderung der Serumkrankheit war man bestrebt, auf technischem Wege die schädlichen Eiweißkörper soweit sie für die Immunisierung belanglos sind auszuschalten (s. S. 73).

Spezieller Teil

Scharlach (Scarlatina)

Der Scharlach ist eine akute kontagiose hauptsächlich das *Kindesalter* befallende Krankheit die gelegentlich epidemieartig auftritt. Es gibt Epidemien mit schwerem und solche mit leichtem Verlauf.

Als Erreger wurde bisher und wird auch vielfach heute noch ein unbekanntes Virus vermutet. Jedoch herrscht wohl gegenwärtig die Meinung vor, daß das Toxin hämolytischer Streptokokken die in einem hohen Prozentsatz im Patcheschleim Scharlachkranker nachweisbar sind das Krankheitsbild zu erklären vermag. Offenbar kann eine große Zahl serologisch unterscheidbarer Streptokokkenstämme bei unzureichender Scharlachimmunität die Krankheit hervorrufen und zwar dadurch, daß ein Ektotoxin dieser Streptokokken zur Resorption gelangt. Durch Injektion dieses Toxins kann ein Scharlachexanthem erzeugt werden und andererseits läßt sich durch mehrmalige Injektionen geringer Toxinmengen eine Immunität gegenüber Scharlach hervorrufen. Injiziert man intracutan eine minimale Menge des Toxins so zeichnen sich Scharlachempfindliche dadurch aus, daß an der Injektionsstelle eine rote Quaddel entsteht, wohingegen Nichtempfindliche auch durch Überstehen der Krankheit immun gewordene Menschen keine Reaktion darbieten (*Dick Probe*).

Die Übertragung der Krankheit erfolgt durch den kranken Menschen, der die Keime auf seiner Rachen- und Nasenschleimhaut beherbergt (Tropfcheninfektion). Da der Erreger verhältnismäßig widerstandsfähig ist, haftet er lange Zeit an Gegenständen (z. B. Spielsachen, Büchern, Eßgeschirr), die sich in der Umgebung des Kranken befinden. Durch gesunde Personen ist eine Übertragung möglich, auch können mit Erregern verunreinigte Nahrungsmittel (Milch) die Infektionsquelle darstellen.

Die Empfänglichkeit für Scharlach ist am geringsten im 1. Lebensjahr, sie steigt im Kindesalter bis zum 6. Jahre stark an und erreicht ihr Maximum zwischen dem 6.—9. Jahre. Erwachsene erkranken seltener und jenseits des 50. Jahres ist der Scharlach eine Rarität. Beachtenswert ist, daß Verbrennungen in hohem Maße zu Scharlach disponieren. Beim weiblichen Geschlecht erhöht die Zeit der Menstruation die Disposition, was aber für andere Infektionskrankheiten im gleichen Maße gilt. Die Krankheit hinterläßt fast stets dauernden Schutz¹; nochmalige Erkrankung, eine sog. Zweiterkrankung, ist sehr selten (etwa 1—2% aller Fälle).

Krankheitsbild. Die Inkubation beträgt zwischen 3 und 6 Tagen, selten weniger. Während derselben beobachtet man keinerlei Erscheinungen. Das *Prodromalstadium* beginnt brusk mit steilem Temperaturanstieg und Schüttelfrost sowie Erbrechen. Bei kleineren Kindern oft mit Konvulsionen. Unter schwerem allgemeinen Krankheitsgefühl treten nach einigen Stunden Schluckbeschwerden und Halsschmerzen auf. Ihnen entspricht eine fleckige, dusterrote Färbung des weichen Gaumens mit scharfer Abgrenzung gegen den harten Gaumen sowie Rotung und Schwellung der Tonsillen. Letztere zeigen zum Teil die gelben Flecken der follikulären Angina oder schmierige Beläge. Die regionären Halslymphdrüsen schwellen an.

Der Ausbruch des *Exanthems* erfolgt am Ende des 1. oder zu Beginn des 2. Tages zunächst am Rumpf und Hals und erst dann an den Extremitäten. Das Gesicht bleibt charakteristischerweise in der Umgebung des Mundes stets frei, so daß ein scharfer Kontrast zwischen der Fieberrote der Wangen und der weißen Mund- und Kinnpartie besteht.

¹ Diese Tatsache ist schwer mit der Annahme der allmähigen atologischen Bedeutung der Streptokokken zu vereinbaren, da auch die Streptokokkenkrankheiten (Erysipel, Anginen usw.) gerade durch Mangel an Immunität und Neigung zu wiederholter Erkrankung auszeichnen.

Der Ausschlag ist klein fleckig und besteht anfangs aus zart später flammend roten spritzerartigen Fleckchen die dicht nebeneinander stehen höchstens stecknadelkopfgroß sind und später bei voller Entwicklung des Exanthems namentlich am Rücken den Eindruck des Konfluierens erwecken. Charakteristisch ist die beim Wegdrücken der Rote durch einen Glasspatel zutage tretende gelbliche Färbung der Haut. Besonders stark pflegt der Ausschlag in der Achsel und Leistenbeuge ausgebildet zu sein. Außerdem entwickelt sich namentlich an der Streckseite der Extremitäten deutliche Föhlkebschwellung die beim Befühlen an Chagrinleder erinnert und nicht selten mit Bläschenbildung kombiniert ist. sog. *Scarlatina miliaris* oder Scharlachfriesel (meist handelt es sich dabei um leichte Fälle). Das gelegentliche Vorkommen vereinzelter kleiner Hamorrhagien in der Ellenbogen und Schenkelbeuge ist harmlos und nicht zu verwechseln mit den Petechien des septischen Scharlachs.

Papulose und urticarielle Exantheme (3—4 Tag) bisweilen mit Juckreiz und oft Vorboten eines schwereren Verlaufs. sie ähneln gelegentlich dem Masern ausschlag (*Scarlatina variegata*). Schon vor dem völligen Abblässen des Exanthems beginnt in der 2. nicht selten erst in der 3. Woche Schuppung der Haut. meist zuerst am Hals dann am Rumpf zuletzt an den Extremitäten wo sie in großen Lamellen erfolgt und an den Handtellern und Fußsohlen am längsten oft wochenlang andauert. Die Intensität der Schuppung braucht derjenigen des Exanthems nicht parallel zu gehen.

Die anfangs häufig sehr hohe Fiebertemperatur (bis 41°) ist prognostisch nicht ungünstig. sie hat ihr Maximum zwischen dem 2. und 4. Tag geht dem Verlauf des Exanthems parallel und fällt gegen Ende der Woche lytisch zur Norm ab. Der Puls ist stets sehr beschleunigt mehr als der Temperatur entspricht ohne deshalb die Prognose zu trüben.

Die Zunge ist nur anfangs belegt. sie zeigt vom 3.—5. Tag eine starke Schwellung der Papillen und es entwickelt sich die für Scharlach charakteristische sog. Himbeerzunge. Gleichzeitig nehmen die Rachenveränderungen an Intensität zu. etwaige Beläge der Tonsillen dehnen sich aus so daß dann oft ein diphtherieähnliches Bild mit schmerzhafter Schwellung der Kieferwinkel und Halsdrüsen entsteht.

Eine Herzdilatation mäßigen Grades ist oft vorhanden. desgleichen eine geringe Milzvergrößerung. Im Blut besteht neben einer lange bis in die Rekonvaleszenz hinein andauernden starken Leukocytose etwa vom 5. Tage ab eine Vermehrung oder wenigstens eine fehlende Verminderung der Eosinophilen als charakteristisches Symptom.

Oft findet man ferner im Protoplasma der Leukocyten eigentümliche langliche oder spiralförmig gedrehte mit Kernfarbstoffen sich färbende Einschlüsse (DOLLESche Körperchen). Das FUMPEL LEEDSsche Phänomen (vgl. S. 33⁹) ist positiv. Diagnostisch wichtig ist auch die in mehr als der Hälfte der Fälle auf der Höhe der Krankheit in der kalte positive Urobilinogenprobe im Harn.

Die Rekonvaleszenz beginnt bei Fehlen von Komplikationen und Nachkrankheiten Mitte der 2. Woche.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Eine schwere Komplikation ist das am 4.—5. Tage einsetzende Scharlachdiphtheroid, eine mit Nekrosenbildung und mitunter mit ausgedehnter Gewebzerstörung an Tonsillen Uvula und Gaumen einhergehende schwere Angina (keine Diphtheriebacillen!) mit gleichzeitiger sehr starker Drüsenschwellung am Halse die oft zu eitriger Einschmelzung

¹ Das gleiche gilt indessen abgesehen von den hamorrhagischen Diathesen auch für Fleckfieber die Lenta Sepsis und für Dengue.

der Drüsen oder gar zu phlegmonösen Prozessen im Halsbindegewebe führt (*Angina Ludovici*) sie ist bei Kindern wesentlich häufiger als bei Erwachsenen. Gelegentlich schließt sich in besonders schweren Fällen eine Mediastinalphlegmone mit tödlicher Sepsis an. Die recht häufige *Otitis media* oft als Frühkomplikation (in etwa 25 % der Fälle) ist als Streptokokkeninfektion viel ernster zu bewerten als die Pneumokokken *Otitis* bei Mascrn sie neigt zum Übergreifen auf Antrum und Warzenfortsatz auch bei gutem Abfluß des Eiters durch das Trommelfell und führt oft bei nicht rechtzeitiger Operation schnell zu Sinusthrombose und Meningitis. Gelenkschwellungen kommen einmal als harmloses flüchtiges Scharlachrheumatoïd namentlich an den Hand- und Fußgelenken zwischen dem 8 und 14 Tage sodann bei Anwendung der Serumtherapie als Symptom der Serumkrankheit (S 18) vor. Bei septischem Verlauf treten später in seltenen Fällen schwere eitrige Gelenkaffektionen auf *Herzstörungen*, d. h. Myokarditis mit Dilatation und systolischen Geräuschen und in der 1. Woche nicht häufig (anatomischer Befund vgl. S 174) sie verraten sich bisweilen durch plötzliches Abblasen des Ausschlages sind prognostisch günstig und sind nicht zu verwechseln mit den schweren Erscheinungen bei Scharlachsepsis (ulceröse Endokarditis Perikarditis) sowie bei Nephritis (s. unten). Mitunter beobachtet man ferner eine akute Appendicitis. Sehr selten ist eine primäre Peritonitis als Komplikation. Eine kritische Zeit auch für die leichtesten Fälle ist die 3. Woche, wo sich uberaus oft das sog. zweite Kranksein einstellt dessen Verlauf unabhängig von der Intensität der ersten Krankheitsperiode ist und das stets von Fieber begleitet wird.

Häufig ist die postscarlatinöse Lymphadenitis mit Schwellung und Druckempfindlichkeit der Halsdrüsen. In der Regel bildet sich diese Lymphdrüsen-schwellung innerhalb einer Woche unter lytischer Entfieberung wieder zurück. Es kann aber auch zur eitrigen Einschmelzung von Lymphdrüsen kommen. Bisweilen tritt um diese Zeit eine erneute Angina auf und nicht selten entwickelt sich erst in diesem Stadium eine *Otitis media purulenta*. Auch polyarthritische Erscheinungen mit der Gefahr einer endomyokarditischen Affektion kommen vor. Besonders gefürchtet innerhalb des zweiten Krankseins ist das Auftreten einer akuten diffusen Glomerulonephritis. Ihre klinische Manifestation erfolgt um den 19–21. Tag (anatomisch ist sie wesentlich früher nachweisbar). Ihre Häufigkeit schwankt stark bei den einzelnen Epidemien und zwar zwischen 10 und 70%. Gelegentlich tritt auch nach leichtem Scharlach eine Nephritis auf.

Mitunter geht ihr das Erscheinen zahlreicher Leukozyten im Harnsediment einige Tage voraus. Symptome sind Hautblässe, Appetitmangel, Mattigkeit, Kopfschmerzen, leichte Temperatursteigerungen, ferner blutiger Harn, dessen Menge sinkt und Blutdrucksteigerung. Ödeme werden meist vermißt und treten nur etwa in 10 % der Fälle auf. Die geschilderten Symptome sind je nach der Schwere des Falles verschieden stark ausgeprägt, schwinden nach kurzer Zeit wieder oder führen durch Anurie und Uramie mit oder ohne Herzinsuffizienz zum Tode. Heilung (nach etwa 6–8 Wochen) ist die Regel. Ein kleiner Teil der Nephritisfälle etwa 20 % wird chronisch und führt bisweilen zur Schrumpfniere. Interstitielle Nephritis s. S. 46⁹.

Die Letalität¹ des Scharlachs schwankt; oft beträgt sie weniger als 1 % kann aber bei bösartigen Epidemien 10 % erreichen.

Besondere Verlaufsformen. In ganz leichten Fällen besteht ein wenig charakteristisches hellrosa Exanthem mitunter nur an einzelnen Körperstellen, dort wo Hautfalten aufeinanderliegen (Oberschenkel, Kniekehlen usw.). Angina und Fieber sind hier ebenfalls wenig ausgeprägt, alle Erscheinungen gehen nach wenigen Tagen vorüber. Eine Scharlachangina ohne Exanthem kommt mitunter bei Erwachsenen vor, ihr wahrer Charakter verrät

¹ Letalität ist die Zahl der Todesfälle berechnet nach der Zahl der Krankheitsfälle einer bestimmten Krankheit. Mortalität die Zahl der Todesfälle im Verhältnis zur Zahl der Gesamtbevölkerung oder einer bestimmten Bevölkerungsklasse. Unkorrekterweise wird oft für Letalität das Wort Mortalität gebraucht.

sich durch spätere Schuppung. Diese abortiven Formen sind epidemiologisch äußerst wichtig, da sie oft, wenn sie nicht erkannt werden, die Krankheit weiterverbreiten.

Die schwerste, aber sehr seltene Form *Scarlatina fulminans* oder *toxischer Scharlach* kennzeichnet sich durch sofortiges Einsetzen schwerer Cerebralerscheinungen (manakalische Delirien, Koma), sehr hohes Fieber, häufig atypisches Exanthem, Vasomotorenschwäche sowie Diazoreaktion des Harns. Sie endet nach wenigen Tagen letal. Die *Scharlachsepsis* pflegt ihren Ausgang von einer gangränisierenden Angina zu nehmen (s. oben). Sie zeigt zahlreiche Komplikationen, darunter die seltene interstitielle Nephritis (s. S. 462) und endet oft tödlich. Gutartig ist meist das seltene sog. *Scharlachtyphoid*, charakterisiert durch langer anhaltendes remittierendes Fieber ohne erkennbare Ursache (stets ist trotzdem auf Komplikationen zu fahnden!) sowie durch Leibschmerzen und Diarrhoen.

Bei dem sog. *Scharlachredivu* kehrt in etwa 25. der Fälle in der 2–7. am häufigsten in der 4. Woche nach schon eingetretener Entfieberung und Schuppung das gesamte klinische Bild des Scharlachs einschließlich des Exanthems wieder. Das Krankheitsbild pflegt milder und in verkürzter Form zu verlaufen.

Die Scharlachdiagnose ist in den typischen Fällen leicht, in den atypischen oft sehr schwierig. Bei jeder Angina ist ausnahmslos auf Exantheme zu fahnden!

Scharlachähnliche Ausschläge kommen vor bei Sepsis (namentlich bei der puerperalen Form), bei Meningitis, bei Beginn der Pocken, bei Fleckfieber, bei Trichinose, bei schwerer Chorea minor, nach zahlreichen Medikamenten (Quecksilber, Salvarsan, Schlafmittel, der Barbiturreihe, Goldpräparate) sowie nach Injektion von artfremdem Serum. Im letzteren Fall beobachtet man mitunter sogar eine fieberhafte Angina sowie Hautschuppung. Bei dem relativ seltenen *Wund-scharlach* (insbesondere auch nach Verbrennungen) pflegt der Ausschlag in der Nachbarschaft der Wunde zu beginnen. In fraglichen Fällen spricht die auf intracutane Injektion von Normalserum (besser von antitoxischem Scharlachserum, s. unten) an der Injektionsstelle nach frühestens 10 Stunden auftretende lokale Abblassung des Ausschlags für Scharlach, sog. Auslöschphänomen von W. SCHULTZ-CHARLTON. Wichtige Kriterien sind der Blutbefund und die Aldehydprobe. Das Diphtheroid ist nicht mit Diphtherie zu verwechseln. Der Beginn der Nephritis ist bisweilen subjektiv unmerklich, daher ist sorgfältige Harnkontrolle notwendig. Die Nierenerkrankung verrät sich übrigens meist ebenso wie die Lymphadenitis durch erneuten Temperaturanstieg.

Therapie. Bettruhe ist auch in den leichtesten Scharlachfällen für die Dauer von wenigstens 3 Wochen erforderlich. An sich besitzen wir im Penicillin ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Scharlachstreptokokken. Über 5–7 Tage hinweg gibt man beim Erwachsenen täglich 600 000–800 000 IE Penicillin intramuskulär, bei Kindern ihrem Alter entsprechend geringere Dosen. In wenigen Tagen verschwinden unter der Einwirkung des Penicillins die Streptokokken von den Schleimhäuten des Rachens und der Nase. Auch durch perorale Penicillinmedikation (s. S. 14) ist zumal bei Kindern die Beseitigung der Streptokokken möglich. Hierdurch wird die Infektiosität der mit Penicillin Behandelten so abgekürzt, daß die früher übliche Isolierungsdauer von 11 Wochen nicht mehr erforderlich ist, wenn der Kranke bei dreimaliger Prüfung keine hamolytischen Streptokokken mehr im Rachen und in der Nase beherbergt und wenn er gebadet und nach Desinfektion der Leib- und Bettwäsche und aller seiner Gebrauchsgegenstände in ein sauberes Zimmer verlegt werden kann. Diese „Aus-schlussung“ ist im Interesse des Kranken dringend notwendig, damit er nicht durch neu eintreffende Scharlachkranke nochmals mit Scharlachstreptokokken infiziert wird. Eine rasche Entfieberung und eine Besserung des Befindens pflegen unter Penicillin in Erscheinung zu treten.

Da der Scharlach mit seinen typischen Erscheinungen sehr frühzeitig diagnostizierbar ist, erhebt sich die Frage, ob durch eine sofortige Verabreichung antibiotischer Mittel die Antikörperbildung durch den Wegfall des Antigens behindert wird. Manche Beobachtungsreihen sprechen dafür, daß die frühzeitig mit Penicillin behandelten Scharlachkranken etwas mehr zu Rezidiven und zu nochmaliger Erkrankung an Scharlach nach längerer Zeit neigen. Aus diesem Grund wird mancherorts der Brauch geübt, Penicillin erst dann zu geben, wenn die Krankheit bereits 7–10 Tage bestanden hat.

Weder von der Penicillinrußbehandlung noch von der Penicillinspatbehandlung ist bisher mit Sicherheit zu behaupten, daß die Frühkomplikationen und die Erscheinungen des zweiten Krankseins an Zahl und Schwere vermindert werden. Die Notwendigkeit der Penicillinbehandlung *leichterer* Scharlachfälle darf deshalb angezweifelt werden. Notwendig ist sie hingegen beim schweren *toxischen* Scharlach. Hierbei ist neben der sofortigen Penicillinbehandlung auch noch das Scharlachserum der Behringwerke (antitoxisches Pferdeserum) in der Menge von 30 ccm intramuskulär zu geben. Die Serumbehandlung kann bei toxischen Fällen lebensrettend wirken. Rekonvaleszentenserum, sofern es zur Verfügung steht, hat den Vorteil, daß mit einer Serumkrankheit nicht gerechnet zu werden braucht, es sind aber von ihm höhere Dosen erforderlich.

Symptomatische Behandlung Gegen die *Angina* empfehlen sich kühle Halsumschläge und Gurgelungen mit 3 H_2O_2 Kamillen oder Salbeitee. Da eine Kombination mit Diphtherie gelegentlich vorkommt, muß bei Verdacht auf diese rechtzeitig Diphtherieheils Serum verabreicht werden. Bei *Lymphadenitis* wendet man warme Breiumschläge an. Incision erfolgt erst bei Eintritt von Fluktuation. Bezüglich rechtzeitiger chirurgischer Behandlung der *Otitis* vgl. oben. Bei *Zirkulationsschwäche* sind die *Analeptica* (§ S 217) anzuwenden. Eine *Myokarditis* erfordert Einhaltung strengster Bettruhe. Dekompensationserscheinungen des Herzens, die die Verabreichung von Strophanthin notwendig machen, werden nur sehr selten beobachtet. Das *Scharlachrheumatoid* innerhalb der ersten 2 Wochen bzw. die polyarthritischen Erscheinungen anlässlich des zweiten Krankseins sind durch Salicyl bzw. Pyramidon zu beeinflussen. Der *Glomerulonephritis* medikamentös oder diätetisch vorzubeugen ist nicht möglich. Bei Ausbruch derselben sind sofortige strenge Hunger und Dursttage angezeigt. Im übrigen s. Kapitel Nierenkrankheiten.

Prophylaxe Durch unverzügliche Isolierung des Erkrankten werden weitere Ansteckungen verhindert. Beim Rekonvaleszenten gelten heute die Hautschuppen als nicht infektiös; hingegen sind solche Genesende noch als Infektionsquelle verdächtig, bei denen Eiterungen aus dem Ohr oder den Nasennebenhöhlen bestehen. Eine passive Immunisierung ist mit Rekonvaleszenten Serum oder mit menschlichem Normaleserum, das von älteren Personen genommen wird, möglich. Als Schutzdosis genügen im allgemeinen 10 ccm bei Kindern, 20 ccm bei Erwachsenen intramuskular verabreicht. Die aktive Immunisierung kann mit dem Scharlachschutzimpfstoff nach GABRITSCHESKI (durch Formaldehyd entgiftetes, aber noch antigen wirkendes Scharlachstreptokokken Toxin mit abgetöteten Scharlachstreptokokken) mit dem Scharlachtoxin Aluminium Adsorbat Impfstoff Scharlatox (Asid Serumwerke) und mit dem Scharlach Adsorbat Impfstoff der Behringwerke angestrebt werden. Von den Impfstoffen wird in Abständen von 2 Wochen 3mal 1 ccm subcutan injiziert. Es dürfte als erwiesen gelten, daß bei den Geimpften der Scharlach seltener auftritt und leichter verläuft.

Meldepflicht s. § 17

Masern (Morbilli)

Die Masern befallen hauptsächlich das Kindesalter. Der Erreger ist ein ultra-*visibles* Virus, das sich in den Sekreten der entzündeten Schleimhäute (Tropfcheninfektion!) und im Blut der Erkrankten findet. Außerhalb des Körpers wird er schnell unwirksam, so daß durch dritte Personen oder durch Gegenstände Masern kaum übertragen werden. Die Weiterverbreitung erfolgt deshalb im Gegensatz zum Scharlach nur durch den Kranken selbst, dessen Infektiosität bei Ausbruch der katarrhalischen Erscheinungen d. h. 4 Tage vor Erscheinen des Exanthems beginnt und vor Rückbildung desselben wieder schwindet. Infolge großer Empfänglichkeit — natürliche Immunität ist äußerst selten — erkrankt fast jeder schon in der Kindheit (Säuglinge bis zum 3. Monat ausgenommen), woraus sich die Seltenheit der Krankheit bei Erwachsenen erklärt, zumal die Masernerkrankung absolute Immunität hinterläßt (zweimalige Erkrankung an Masern kommt zwar vor, ist aber extrem selten). Die Masern gelten zwar als gutartige Krankheit, eine wichtige Ausnahme von dieser Regel bildet jedoch die Erkrankung der Kleinkinder unter 4 Jahren sowie der Kinder aus sozial ungünstig gestellten Volksschichten.

Krankheitsbild Die *Inkubation* beträgt etwa 10 (9–14 Tage) innerhalb derselben kommen mitunter leichte Temperatursteigerungen vor. Die Krankheit selbst zerfällt in zwei Abschnitte: 1. *katarrhalisches Prodromalstadium* mit initialem Fieber. 2. *exanthematisches Stadium*. Das *katarrhalische Stadium* als solches ist uncharakteristisch. Es bestehen Schnupfen, Husten, Conjunctivitis mit Lichtscheu. Diagnostisch sehr wichtig sind die sog. KOPLIKESCHEN Flecke, d. h. kalkspritzerartige, nicht durch Wischen entfernbare weiße Tupfchen an der Wangenschleimhaut gegenüber der Zahnreihe, an der Lippenschleimhaut und der Übergangsfalte zum Zahnfleisch, sie schwinden bald wieder nach Auftreten des Ausschlages. Dem Ausbruch des Exanthems geht kurz vorher eine fleckige, rasch wieder schwindende, düstere Rotung des Gaumens und Röhrens, oft mit punktförmiger Foliikelschwellung (*Enanthem*) voraus.

Das Exanthem (Beginn am 3—4 Tag) besteht zunächst aus scharf begrenzten hellroten rundlichen nicht erhabenen kirscheffigen Efflorescenzen die sich bald in unregelmäßige zum Teil zackig konturierte dusterrote größere Flecke verwandeln die teils glatt teils leicht erhaben sind der Gesamteindruck ist äußerst buntscheckig Der Ausschlag beginnt am Kopf hinter den Ohren das Gesicht ist stark befallen speziell auch die Umgebung des Mundes (im Gegensatz zu Scharlach!) ferner die behaarte Kopfhaut Die weitere Ausbreitung erfolgt in bestimmter Reihenfolge oberer Rumpf Oberarme unterer Rumpf Oberschenkel Vorderarme Hände Unterschenkel Füße die volle Entwicklung des Ausschlages wird am 8 Tage erreicht Eine Abweichung von diesem Schema entspricht oft einem auch sonst atypischen Verlauf Blutaustritte in die Efflorescenzen — hamorrhagische Masern — bewirken bunte Verfärbungen und länger dauernde Pigmentierung sie sind prognostisch ohne Bedeutung Miliaria (vgl. S. 21) ist selten

Die Gesamtkrankheit geht der Exanthementwicklung zunächst parallel Die Temperatur zeigt am 2—3 Tage des Prodromalstadiums eine tiefe Remission bleibt bis zum Exanthemausbruch meist mäßig erhöht steigt dann als Eruptionsfieber bis 40—41° fällt aber sehr bald wieder oft kritisch zur Norm ab sobald der Ausschlag voll entwickelt ist (im Gegensatz zu Scharlach) Die Fieberkurve ist daher meist zweigipflig Die katarrhaischen Symptome steigern sich bei Beginn des Eruptionsfiebers heftiger trockener nicht selten bellender Husten starke oft eitrige Rhinitis eitrige Conjunctivitis und Blepharitis mitunter mit Verschwellung der Augenlider Die Zunge ist belegt es bestehen Obstipation aber auch bisweilen heftige Diarrhoen starkes Krankheitsgefühl mit Apathie Geringe Milzvergrößerung sowie multiple oder auf die Halddrüsen beschränkte Drüsenvergrößerungen werden mitunter beobachtet Der Harn zeigt oft positive Diazo-reaktion Die Dauer dieser Erscheinungen beträgt etwa $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Tage dann erfolgt unter Temperaturabfall ein kritisches Schwinden der Beschwerden und es beginnt die Abheilungsperiode mit Meienformiger Abschuppung (d. h. kleine Schuppen größere bisweilen im Gesicht) unter Ablängen der Bronchitis

Atypischer Verlauf und Komplikationen Neben abortiven Verläufen (Morbilli sine catarrho oder sine exanthemate) gibt es eine besondere Schwere der katarrhaischen Erscheinungen wie hochgradige blennorrhische bisweilen diphtherieartige Conjunctivitis schwere Rhinitis mit Verschwellung der Nase sowie starke vor allem subglottische Schleimhautschwellung des Kehlkopfes mit Pseudokrupp d. h. mit Atemnot rauhem Husten sowie Heiserkeit bis zur Aphonie Manche Fälle verlaufen hochtoxisch mit den Zeichen der Hirnbeteiligung (Benommenheit Konvulsionen) und können schon vor der Ausbildung eines Exanthems letal endigen Bei einer anderen schweren Verlaufsform bei kleinen Kindern den, nach innen geschlagenen Masern bleibt das Exanthem in der Entwicklung stecken bläßt ab oder wird cyanotisch und unter Herzschwäche und rapidem Kräfteverfall gelegentlich mit Diarrhoen folgt oft tödlicher Ausgang (8—10 Tag) Einige Tage nach Ausbruch des Exanthems kann es in zum Glück seltenen Fällen auf dem Boden einer Masernencephalomyelitis zu Bewußtseinstörungen Krämpfen Lahmungen und meningealen Reizerscheinungen kommen Die Letalität dieser Fälle ist ziemlich hoch mit Defektheilungen muß gerechnet werden

In einem Teil der Fälle ist bereits während des katarrhaischen Prodromalstadiums ein Vorexanthem in Gestalt bläulich rothlicher unscharf begrenzter Flecken im Gesicht zu beobachten Sehr selten tritt noch während der Inkubationszeit und zwar gegen Ende derselben ein vorübergehender sog. scarlatiniformer Rash in Erscheinung

Als besonders gefährliche Komplikation ist die *Masernpneumonie* anzusehen

Bei ihr überwiegen im Gegensatz zu den gewöhnlichen katarrhalischen Bronchopneumomen interstitielle Prozesse mit peribronchitischen und peribronchiolischen Veränderungen. Hieraus erklärt sich zugleich der häufig geringfügige perkussorische und auscultatorische Befund. Röntgenkontrollen zeigen, daß diese Herde sehr lange bestehenbleiben. Vereinzelt besteht Neigung zur Nekrotisierung sowohl der Bronchialwand wie des Lungenparenchyms. Eine häufige Folgeerscheinung von Masernpneumonien sind Bronchiektasien.

Die Abheilungsperiode ist die Zeit der *lokalen* Komplikationen, namentlich bei geschwächten, skrofulösen und rachitischen Kindern, sie verraten sich meist durch Ausbleiben der Entfieberung. In Betracht kommen:

Die häufige *Otitis media* (Pneumokokken), die oft chronisch wird, ferner *Capillarbronchitis* mit oder ohne anschließende Bronchopneumonie (bei debilen Patienten verläuft beides oft letal), schwere *Conjunctivitis* mitunter mit konsekutiver Ophthalmie, *Stomatitis aphthosa*, bisweilen mit Geschwursbildung verbunden, führt in seltenen Fällen zu *Noma* mit schwerster ausgedehnter Gangrän. Vorübergehende blutig-schleimige Diarrhoen zur Zeit der Krise sind nicht selten und harmlos, ausnahmsweise entwickelt sich ein schweres typhöses Syndrom. *Nephritis* ist sehr selten, gleiches gilt von primären Herzaaffektionen. Sehr ernste Komplikationen namentlich bei jungen elenden Kindern sind *Diphtherie*, Keuchhusten und Tuberkulose, infolge der für Masern charakteristischen verminderten Widerstandsfähigkeit. Ganz selten beobachtet man ein Masernrezidiv.

Diphtherie tritt oft als *primärer* Kehlkopfsroup unter Überspringung des Rachens auf, sie wird deshalb leicht übersehen (!). *Pertussis* begünstigt Komplikationen des Respirationsapparates. Die der Tuberkulose gegenüber bestehende sehr geringe Widerstandsfähigkeit (die Pirquet'sche Cutanreaktion auf Tuberkulin wird während der Masern negativ!) führt gelegentlich dazu, daß sich eine Miliartuberkulose entwickelt.

Diagnose. Das uncharakteristische katarrhalische Stadium wird oft verkannt. Die Koplik'schen Flecken sind 1–2 Tage das Exanthem 1 Tag vor dem Evanthem vorhanden. Nach Ausbruch des charakteristischen Ausschlages ist die Diagnose in der Regel leicht. Masernähnliche Exantheme kommen nach Medikamenten (Aspirin, Schlafmittel der Barbiturreihe u. a.) und Seruminjektionen sowie bei anderen Infektionskrankheiten so als Initialxanthem bei Flechtfieber und Pocken, ferner bei Lues II, Trichinose, Paratyphus, epidemischer Meningitis vor.¹ Diagnostisch sehr wichtig ist das *Blutbild*.

Es besteht neutrophile Leukocytose mit Vermehrung der Eosinophilen während der Inkubation, gegen deren Ende beginnt eine Leukopenie mit Maximum am 2. Tage des Exanthems sowie Verminderung bzw. Fehlen der Eosinophilen. Oft findet man einzelne Myelocyten. Leukocytose bei Komplikationen in der Rekonvaleszenz, normale Leukocytenwerte mit postinfektöser Eosinophilie.

Die Prognose richtet sich vor allem nach dem *Alter* der Kranken, zumal etwa 90% aller Todesfälle (hauptsächlich Pneumonien!) auf die ersten fünf Lebensjahre entfallen, ferner nach der *sozialen Lage* — in armen Stadtteilen betrug die Masernsterblichkeit das 13–20fache derjenigen der wohlhabendsten — endlich nach dem jeweiligen *Gesundheitszustand* der befallenen Kinder. Tuberkulose, unterernährte, rachitische sowie an akuten Krankheiten (z. B. Keuchhusten) leidende Kinder sind besonders gefährdet.

Therapie. Eine spezifische Behandlung der Masern steht uns nicht zur Verfügung. Die symptomatische Therapie erstreckt sich vor allem auf Bettruhe bis eine Woche nach der Entfieberung, auf Schutz vor Erkältung auch während der Abheilungsperiode (!). Zimmertemperatur 18°. Feuchthalten der Luft durch feuchte Tücher, Bronchitis-Kessel, Nasenspray. Die *Conjunctivitis* erfordert Dampfung des Tageslichtes, Bettruhe 2–3 Wochen, das Abheilungsstadium ist erst mit Schwinden der Bronchitis beendet, das Verlassen des Zimmers ist nicht vor 3–4 Wochen erlaubt. Bei heftigem Husten 3–4mal täglich 1 Teelöffel von 0,00–0,02 Cod. phosphor. auf 50 g Ipecacuanha-Sirup. Strenge Abkuppung ist erforderlich gegen Diphtherie, Keuchhusten und Tuberkulose, gegen letztere noch $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Krankheit.

¹ Bei Erwachsenen kann bisweilen die erste Maserneruption im Gesicht durch ihre Knotenform an Pocken erinnern.

Bei schwerer Conjunctivitis Einreiben der Augenlider mit Hydrarg oxydat flav 0.1 25 Vaselin americ alb. Einträufeln eines Tropfens $\frac{1}{4}$ iger Zinksulfatlösung. Bei heftiger Pharyngitis ist ein Pulver von Menthol 0.5 Zinc oxozodol 10—20 Sach lact ad 200 3mal täglich einzublasen. Bei Otitis Carboglycerin Iaracense. Zuziehung eines Otologen wegen etwaiger Operation. Bei schwerer Laryngitis Breiumschläge Jodpinselung Senfpflaster Blutegel. Bei Capillarbronchitis und Pneumonie Sulfonamide bzw Antibiotica da Pneumokokken und Streptokokken eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen 3—4mal täglich Prießnitz und Schwitzen (Fludertee Brusttee) bei schweren Zuständen vor allem bei pickungen und kalte Übergießungen im Halbbad von 31°. Bei Zirkulationsschwäche Campher Cardiazol Coffein. Bei bloßem Diphtherieverdacht sind sofort 3000—6000 I E Diphtherie heilserum zu injizieren.

Eine Verhütung der Ausbreitung der Krankheit (Schulen Internate) ist möglich durch eine passive Immunisierung mit menschlichem Gammaglobulin der Behringwerke (0.15 ccm pro kg Körpergewicht) oder mit Masern Rekonvalenszentenserum nach DECKWITZ.

Serum von gesunden Kindern die Masern überstanden haben (7—9 Tag nach der Entfieberung) wird zur Konservierung mit Carbolazure versetzt und getrocknet nach Lösung in 0.5 ccm physiologischer NaCl Lösung intraglulale Injektion. Dosis bis zum 4. Inkubationstag 3 ccm Serum (= 1 Schutzeinheit) bis zum 6. Tage 0.5—6 ccm vom 7. Tag ab ist der Masern ausbruch nicht mehr sicher zu verhüten.

Zur Not laßt sich auch Serum von Erwachsenen (30 ccm) z. B. von der Mutter des Kindes (bei negativer Wa P 1) verwenden.

Die Isolierung ist notwendig dagegen ist strenge Quarantäne sowie Desinfektion und Schutzkleidung überflüssig. Das Krankenzimmer ist unmittelbar nachdem es der Patient verlassen hat nicht mehr infektiös. Der Zeitraum innerhalb dessen die Möglichkeit der Ansteckung z. B. für die Geschwister eines Masernkindes nach der letzten Berührung mit diesem besteht beträgt mindestens 14 Tage. Meldepflicht besteht nicht.

Roteln (Rubeolae)

Rubeolen sind eine durch eine Virus hervorgerufene akute Infektionskrankheit. In der Regel werden Kinder nicht selten aber auch jugendliche Erwachsene befallen. Die Krankheit ist meist leicht und gutartig sie wird daher oft außer Bett überstanden.

Krankheitsbild. Die Inkubation beträgt 15—20 Tage meist 17—18 Tage. Meist ohne Prodromalerscheinungen tritt das Exanthem auf das aus einzelnen in der Regel blaßroten meist nicht konfluierenden Efflorescenzen besteht die im Gegensatz zu Masern kleinfleckiger und nicht so zackig begrenzt sind sie treten am Kopf (das Kinn bleibt meist frei!) Rumpf und an den Extremitäten auf und verschwinden wieder nach 2—4 Tagen. Leichte Temperatursteigerung besteht für 1—2 Tage sie fehlt bisweilen ganz und erreicht nur selten 39.

Geringe Lichtscheu Schnupfen und Husten (Laryngitis) kommen vor dagegen sind Koplik'sche Flecken nicht vorhanden. Die Diazoreaktion fehlt fast stets ebenso eine stärkere Abschuppung.

Charakteristisch sind die etwas schmerzhaftige Schwellung der Occipital Nuchal Auricular und Cubital Lymphdrüsen sowie ferner das Blutbild die Eosinophilen sind im Gegensatz zu Masern nicht vermindert vor allem aber besteht während des Abklingens des Exanthems eine Plasmazellenlymphocytose. Die absolute Leukocytenzahl ist wechselnd teils vermindert teils vermehrt.

Die Milz ist bisweilen etwas vergrößert. Gelegentlich kommt Herpes facialis vor.

Diagnose. Abgesehen von den obengenannten charakteristischen Zeichen ist es für die Diagnose von Bedeutung ob das Kind Masern bereits überstanden hat. Das Exanthem das am ersten Krankheitstage (bei Scharlach am zweiten bei Masern erst am dritten bis vierten) auftritt kann sowohl scharlach wie masernartig sein gelegentlich ist es punktförmig selten treten kleine Bläschen auf.

An Komplikationen treten bisweilen Otitis media und Bronchopneumonien auf selten eine Encephalomeningitis

Imbryopathia rubeculosa Erkrankten schwangere Frauen innerhalb der ersten drei Schwangerschaftsmonate an Röteln so sind beim Kind in einem hohen Prozentsatz Mißbildungen beobachtet worden vornehmlich am Auge (Katarakt Mikrophthalmie) am Ohr (Schwerhörigkeit bis zur Taubheit) und am Herzen (Septumdefekte Offenbleiben des Duktus Botalli) Auch andere Mißbildungen sind als Rubelenembryopathie gedeutet worden Deshalb sollen Schwangere die mit Rötelnkranken in Berührung gekommen sind unverzüglich mit menschlichem Gammaglobulin (0,3 ccm pro kg Körpergewicht intramuskular) vor dem Ausbruch der Röteln geschützt werden

Rubeola scarlatinosa

(Vierte Krankheit, Filatow Dukesehe Krankheit)

Während die Röteln durch ein masernartiges Exanthem ausgezeichnet sind wurde als Vierte Krankheit ein den Röteln ähnliches Krankheitsbild beschrieben das von einem scharlachartigen Ausschlag begleitet ist Die Inkubationsdauer beträgt 9—20 Tage Prodromal-symptome fehlen Die Allgemeinerscheinungen und das Fieber sind gering Das Exanthem das sich schnell über den ganzen Körper ausdehnt ist blässer als bei Scharlach besteht aber wie bei diesem aus kleinen Stippchen auch läßt es ebenfalls die Mundpartie frei katarthalsche Angina Bindehautkatarth und bisweilen eine universelle Lymphdrüsen schwellung kommen vor Der Ausschlag der höchstens 3 Tage besteht hinterläßt eine geringe kleienförmige Schuppung Komplikationen sind nicht bekannt Die Verschiedenheit der Krankheit vom Scharlach wird aus dem Fehlen eines Schutzes gegen eine spätere Scharlacherkrankung gefolgert Trotzdem wird zur Zeit die Selbständigkeit der Vierten Krankheit von mancher Seite in Zweifel gezogen

Das Erythema infectiosum

Ist eine wahrscheinlich virusbedingte harmlose epidemisch auftretende akute Kinderkrankheit mit Ausschlag im Gesicht und an den Streckseiten der Extremitäten ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens Die Inkubation beträgt 7—14 Tage Prodromalerscheinungen fehlen Das aus großen meist etwas erhabenen zuweilen juckenden Effloreszenzen bestehende Erythem zeigt oft gezackten Rand und breitet sich im Gesicht auf den Wangen aus wogegen Nase und Mundpartie frei läßt An den Extremitäten entstehen oft landkarten- und girlandartige Bilder (Ringelroteln) Fieber fehlt höchstens bestehen subfebrile Temperaturen Rötung der Rachenschleimhaut ist meist vorhanden Der Ausschlag dauert infolge erneuter Aufschüßens von Effloreszenzen etwa 6—10 Tage an katarthalsche Symptome wie bei Masern Kopfschmerzen Flecke sowie die Diszoreaktion im Harn fehlen desgleichen die für Röteln charakteristischen Plasmazellen im Blut dagegen sind die Eosinophilen vermehrt Komplikationen werden nicht beobachtet auch kommt es zu keiner eigentlichen Schuppung

Pocken (Variola)

Die Pocken sind eine sehr ansteckende Krankheit und gehören zu den gefährlichsten Seuchen die in früheren Zeiten sehr zahlreiche Opfer auch in Europa forderten während sie heute aus den zivilisierten Ländern fast ganz verschwunden sind Die gelegentlich in Westeuropa vorkommenden sporadischen Fälle beruhen ausnahmslos auf Einschleppung aus anderen Ländern

Der Erreger ist filtrierbar man glaubt heute daß er identisch ist mit den sog PASCHESEN Elementarkörperchen Diese sind in großer Menge sowohl frei in der Pustelflüssigkeit wie im Innern der Zellen nachweisbare kleinste (Große 170 μ) runde sich hantelförmig teilende Gebilde die sehr widerstandsfähig und übrigens auch in der Kuhpockenlymphe nachzuweisen sind Aus der Fähigkeit des Erregers an Gegenständen (Kleidern usw.) haftend lange Zeit virulent zu bleiben erklärt sich zum Teil der hochgradig kontagiose Charakter der Pocken Die Übertragung erfolgt durch den Kontakt von Mensch zu Mensch ferner durch die Luft durch Tropfeninfektion sowie durch Gegenstände Der Erreger ist auf Tiere übertragbar (Kuhpocken s unten) Die Disposition zur Krankheit ist eine sehr große kein Lebensalter ist gegen Pocken geschützt Überstehen der Krankheit hinterläßt dauernde Immunität

Krankheitsbild Die Inkubation beträgt 9–13 Tage. Prodromalerscheinungen fehlen. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, schwerem Krankheitsgefühl, Glieder- und namentlich auffallend starken Kreuzschmerzen, Erbrechen sowie hohem Fieber. Gleichzeitig häufiger am 2. Tage zeigt sich ein Ausschlag (sog. *Initialeranthem* oder Rash) der vom eigentlichen Pockenexanthem verschieden, meist schürflach oder masernähnlich (oft beides kombiniert), bisweilen petechial ist und mit Vorliebe die Außenseite der Unterschenkel, die Innenseite der Oberschenkel, namentlich das Schenkelkreuz, ferner die seitlichen Bauch- und Brustpartien, die Umgebung der Achselhöhlen und die Streckseiten der Arme befällt. Der Puls ist stark beschleunigt. Oft bestehen eine Angina ohne Beläge, ferner Bronchitis sowie oft Milzvergrößerung. Das Exanthem verschwindet wieder schnell innerhalb 24 Stunden (ausgenommen der petechiale Ausschlag). Am 3.–5. Tage sinkt das Fieber rasch unter gleichzeitigem Nachlassen der allgemeinen Beschwerden.

Dann beginnt die zweite Krankheitsperiode mit dem Ausbruch des spezifischen *Pockenauschlages*. Er wird zuerst fast stets am Kopf (Stirn, behaarte Kopfhaut) in Form kleiner Flecken sichtbar, die sich bald in etwas prominente Knötchen verwandeln und sich auf den Rumpf, die Arme und schließlich die Beine ausbreiten. Am dichtesten sind sie im Gesicht und an den Handrücken. Während dieses papulösen Stadiums erinnert der Ausschlag an ein Maserneranthem. Bild verändern sich die Papeln in Bläschen, deren Inhalt sich eitrig trübt. Am 9. Krankheitstage sind die eitrigen Pockenpusteln voll entwickelt. Bei der sog. *Variola di creta* bleiben die Pusteln voneinander isoliert.

Die einzelne Pocke zeigt eine zentrale Delle, den sog. Pockennabel, und einen roten, infiltrierten Hof, wie ist mehrklammrig, so daß beim Anstechen nur ein Teil des Inhaltes ausfließt. Auch die Schleimhäute werden von den Eruptionen befallen, die hier alsbald zu Geschwürbildung führen, so im Mund (Zunge), Nase, Rachen, Speiseröhre, Darm, Kehlkopf, Trachea, Bronchien sowie an den Genitalien.

Mit dem Beginn der Vereiterung steigt das Fieber von neuem stark an (*Suppurationsfieber*), es bestehen oft heftige Delirien und der Allgemeinzustand ist überaus schlecht. Der Kopf und ausgedehnte Teile des übrigen Körpers sind mit Pusteln überzogen, am dichtesten sind sie im Gesicht und an den Händen, die Augen sind geschwollen, bisweilen kommt es auf der Bindehaut der Augen zu Pustelbildung. Die Haut verursacht schmerzhaftes Brennen, das Schlucken ist erschwert, oft ist Heiserkeit sowie die Gefahr des Glottisödems vorhanden. Manchmal entwickelt sich eine Perichondritis laryngea. Durch Konfluenz der Pusteln (*Variola confluenta*) entstehen mitunter große eitrige Flächen, an die sich phlegmonöse Prozesse, Gangrän sowie Erysipel infolge von Wundinfektionen anschließen, die ihrerseits zu einer Sepsis führen können. Oft entwickelt sich schwerer Decubitus. Heftige Durchfälle sind nicht selten. Ferner wird Perikarditis, seltener Endokarditis beobachtet. Auch Pneumomien kommen vor, oft ferner eine Otitis media. Albuminurie mäßigen Grades ist häufig vorhanden, seltener eine Nephritis.

Im Blut besteht eine Leukocytose mit charakteristischer relativer Vermehrung der Mononuclearen, auch beobachtet man oft Myelocyten, Peizungsformen und Normoblasten.

Das dritte Stadium ist das der *Exsiccation*. Die Pusteln trocknen unter Borkenbildung gegen den 12. Tag ein, zuerst im Gesicht. Schmerzen und Fieber lassen nach und es entsteht starker Juckreiz.

Während der bei Fehlen von Komplikationen etwa 3–4 Wochen dauernden *Rekonvaleszenz* kommt es langsam zur Abstoßung der Borlen, die zurückbleiben, den Pigmentflecke verschwinden nach einigen Monaten, während die durch die

Eiterung bedingten charakteristischen *Pockennarben* dauernd bestehenbleiben
Oft erfolgt starker Haarausfall

Besondere Verlaufsformen Die sog *Varioleis* ist eine abgeschwachte Form unter der die Pocken häufig namentlich in Ländern auftreten wo die Schutzimpfung (s unten) Anwendung findet Während das Initialstadium auch hier oft ebenso schwer wie bei *Variola vera* ist ist der weitere Verlauf nach Intensität und Dauer leichter die Zahl der Eruptionen ist wesentlich geringer auch kommt es oft nicht zur Eiterung und das Fieber sowie die Allgemeinerscheinungen sind milder die Exsiccation beginnt oft schon nach etwa einer Woche Ähnliches gilt von der in Afrika und Sudamerika als *Alastrim* bezeichneten Krankheit — Besonders bosartig sind die sog *hamorrhagischen Pocken* (schwarze Blättern) bei denen die einzelnen Pusteln Blutungen zeigen (*Variola haemorrhagica pustulosa*) Ganz insauft ist jene Form bei der sich schon im Initialstadium zahlreiche sich rasch an dehnende Haut hamorrhagien zeigen zu denen sich Blutungen in die Schleimhäute und die inneren Organe als Zeichen einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese hinzugesellen Die *Purpura variolosa* endet bevor es überhaupt zur Lokenbildung kommt ausnahmslos vor Ablauf der ersten Woche tödlich

Die *Letalität* der Pocken beträgt 15—30%.

Diagnose Die *Variola vera* mit voll ausgebildetem Blaschenausschlag stellt ein nicht zu verkennendes charakteristisches Bild dar Diagnostische Schwierigkeiten kommen dagegen im Initialstadium der Pocken sowie bei *Varioleis* in Betracht Eine verhängnisvolle Verwechslung des Initialeranthems mit Scharlach oder Masern kommt bisweilen vor Sie läßt sich vermeiden bei Berücksichtigung der Lokalisation des Ausschlages oder seiner Kombination aus mehreren Exanthemformen ferner auf Grund des Fehlens der für Scharlach und Masern charakteristischen Begleiterscheinungen (Scharlach Angina bei Masern Kopflirische Flecken Katarrh der oberen Luftwege Leukopenie usw vgl S 26) andererseits sprechen die viel schwereren Allgemeinerscheinungen namentlich die sehr heftigen Kreuzschmerzen für Pocken Die zunächst mitunter schwierige Unterscheidung von Fleckfieber ist praktisch deshalb nicht von so großer Bedeutung weil in diesen Fällen schon ohnehin sofort eine strenge Isolierung des Kranken zu erfolgen hat und die weitere Beobachtung den Fall bald aufklärt Für das pustulöse Stadium der Pocken ist bezeichnend daß sämtliche Efflorescenzen das gleiche Entwicklungsstadium zeigen *Varioleis* ahnelt oft den Varicellen Ihre Unterscheidung s S 32 Die Efflorescenzen bei *Impetigo contagiosa* haben nur eine entfernte Ähnlichkeit mit den Pocken Dagegen ist die Abgrenzung gegenüber manchen linschen Exanthemen (vesiculose und pustulose) in ernster Erwägung zu ziehen Abgesehen von der WASSERMANNschen Reaktion ist hier vor allem das Nebeneinandervorkommen verschiedener Stadien der Efflorescenzen charakteristisch

Von großer diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der sog GUARNIERI schen Körperchen in dem Epithel einer Pockenpustel Es sind dies rundliche mit Kernfarbstoffen sich farbende Zelleinschlüsse in der Nachbarschaft des Kerns die früher als die *Variolaerreger* angesehen wurden jetzt als bloße Reaktionsprodukte der Zelle gelten

Sie finden sich auch in den durch künstliche Übertragung von Pockenpustelninhalt auf die Cornea von Kaninchen erzeugten Epithelwucherungen der Hornhaut die diese bei Fixation der Cornea in Sublimatalkohol schon 24 Stunden nach der Impfung als makroskopisch sichtbare Trübungen erkennen läßt (PAULSches Verfahren) Jedoch beobachtet man mitunter Versager Es genügt übrigens zur Ausführung der Probe Objektträger die mit reichlichem frischem Pustelninhalt eines Kranken beschickt und getrocknet sind (keine Fixation durch Hitze oder chemische Mittel) an das nächste Untersuchungsinstitut zu senden

Schließlich ist in Ländern in denen die Schutzpockenimpfung geübt wird und daher Pockenfälle zu den Seltenheiten gehören bei verdächtigen Krankheitsfällen zu eruieren ob die Möglichkeit einer Ansteckung bestand oder ob ein

Zusammenhang mit auswärtigen Infektionsquellen nachweisbar ist (z. B. auch in Form von Postsendungen aus verseuchten Gebieten)

Therapie Die Behandlung ist rein *symptomatisch*. Sie besteht namentlich bei den schweren Fällen in Milderung der Beschwerden seitens der Haut durch feuchte Umschläge oder Einsetzen der Haut mit Borvaseline zweckmäßig sind oft auch warme Dauerbäder. Sehr sorgfältig ist auf Komplikationen der Augen sowie auf Verhütung von Decubitus zu achten. Bei heftigem Kopfschmerz sind eine Eisblase auf den Kopf sowie Analgetica und Sedativa bei Kreislaufschwäche frühzeitig Campher Coffein Strychnin usw. anzuwenden. Nenerdings wurde ein günstiger Einfluß auf den Hautprozeß durch Anwendung von Rotlicht sowie durch Pinseln der Haut mit Kaliumpermanganat beobachtet. Gegen das Kratzen der Haut infolge des heftigen Juckreizes sind die Hände einzuwickeln oder bei Kindern die Arme anzubinden. Antibiotica (Penicillin vor allem Terramycin) sind beim Ausbreiten von Mischinfektionen während der zweiten Krankheitsperiode angezeigt. Vom Terramycin wird vereinzelt berichtet, daß es sogar das Variola Virus selbst beeinflussen soll. Der Ikonvaleszent darf erst nach völliger Abstoßung der Schorfe und darauffolgendem Reinigungsbad als nicht contagios gelten.

Die **Prophylaxe** besteht vornehmlich in der Anwendung der durch Edward Jenner 1796 inaugurierten *Schutzpockenimpfung*. Sie beruht auf der Tatsache, daß das Pockenvirus sich auch auf Tiere z. B. die Kuh (lat. vacca daher Vaccination) übertragen läßt und dadurch eine dauernde Abschwächung erfährt, ohne seine immunisierende Fähigkeit zu verlieren. Übertragung der Flüssigkeit aus den Bläschen der Kuhpocken (sog. Pockenlymphe) auf den Menschen erzeugt nur eine leichte lokale Erkrankung, die sog. Impfpocken, die ihrerseits aber einen wirksamen Schutz gegen die echten Pocken bedingen. In Deutschland ist der Impfwang durch das Pockengesetz von 1874 eingeführt.

Ärzte sowie Pflegepersonal sollen sich vor Beginn der Behandlung von Pockenkranken einer erneuten Schutzimpfung unterziehen.

Nach dem **Verlauf** des Impfgesetzes ist jedes Kind zum ersten Male vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, zum zweiten Male jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder Privatschule im Laufe des 12. Lebensjahres zu impfen, sofern nicht infolge Überstehens der Pocken oder wegen Erkrankung des Kindes (Skrofulose Ekzeme Ohrenfluß Krämpfe usw.) vom Arzt Zurückstellung verfügt wird. Die Impfung, die nur von einem Arzt ausgeführt werden darf, geschieht unter aseptischen Kautelen nach Säuberung der Haut mit Wasser und Seife (kein Desinfektionsmittel!) mit Hilfe einer sterilisierten Impfpflanzette, die mit etwas Kuhpockenlymphe beschickt wird. Letztere wird in einer Impfanstalt von Halbern gewonnen. Es werden an dem einen Oberarm bei der ersten Impfung am rechten bei der zweiten am linken in einer Längsrichtung zwei ganz oberflächliche, nicht blutende Schnitte von 3 mm Länge und mindestens 2 cm voneinander entfernt angelegt (laut Erlaß vom April 1934). Nach 2–3 Tagen zeigen die Impfstellen Rötung und Infiltration sowie bald darauf Entwicklung von Bläschen, die sich am 7–8 Tage in die typischen Pockenpusteln verwandeln. Während der Vereiterung besteht oft geringe Lymphdrüschenschwellung sowie bisweilen etwas Fieber. Zwischen dem 10–12. Tag erfolgt die Enttrocknung. Bei der vom Arzt am 3. Tage vorzunehmenden Nachschau gilt eine Erstimpfung als erfolgreich bei voller Entwicklung von mindestens einer Impfpustel, bei der Wiederimpfung genügt hierfür schon die Entwicklung von Knötchen oder Bläschen an den Impfstellen. Bei erfolgloser Impfung ist dieselbe spätestens im nächsten Jahre und bei erneuter Erfolglosigkeit im 3. Jahre zu wiederholen. Bei Pockengefahr ist eine erneute Impfung vorzunehmen, da die Dauer des Impfschutzes sich nur auf etwa 10 Jahre erstreckt. Daraus erklärt sich ferner, daß bei gegebener Infektionsmöglichkeit vor allem ältere Individuen erkranken. Auch hier aber tritt die Nachwirkung der Schutzimpfung meist noch durch den milderen Verlauf der Erkrankung zutage. Der eklatante Rückgang der Pockenerkrankungen in allen die Pockenimpfung ausübenden Staaten sowie das schnelle Erlöschen von Pockenerkrankungen nach Einschleppung aus anderen Ländern ist ein Beweis für den glänzenden Erfolg der Impfung.

Bezüglich der Gefahren der Schutzimpfung ist u. a. darauf hinzuweisen, daß seit der ausschließlichen Verwendung von Tierlymphe statt menschlicher Lymph die Übertragung vor allem von Syphilis ausgeschaltet ist. Die selten beobachteten Erysipele lassen sich durch peinlich aseptische Methodik beim Impfen und sorgfältiges Sauberhalten der Impfstellen vermeiden (Impferysipel s. S. 36). Kinder mit Hautkrankheiten usw. (s. oben) sind von der Impfung auszuschließen, da es hier zu einer generalisierten Aussaat der Vaccine kommen kann, die mit schweren Krankheitserscheinungen einhergeht.

Eine ernste namentlich in Holland in der Tschechoslowakei und in England usw. seit 1923 beobachtete Folge der Impfung ist die sog. *Encephalitis postvaccinalis*. Die Inkubation beträgt etwa 9–13 Tage und ist kürzer bei Revaccinierten. Wenn die Krankheit auch naturgemäß hauptsächlich Kinder befallt, so kommt sie doch auch bei Erwachsenen vor. Erstimpfungen nach dem 2. Lebensjahr werden bevorzugt. Das Krankheitsbild zeigt die Symptome einer Meningoencephalitis. Die Letalität schwankt zwischen 30 und 46.

Erterung bedingten charakteristischen Pockennarben dauernd bestehenbleiben
Oft erfolgt starker Haarausfall

Besondere Verlaufsformen Die sog *Variolois* ist eine abgeschwächte Form unter der die Pocken häufig namentlich in Ländern auftreten wo die Schutzimpfung (s unten) Anwendung findet Während das Initialstadium auch hier oft ebenso schwer wie bei *Variola vera* ist ist der weitere Verlauf nach Intensität und Dauer leichter Die Zahl der Eruptionen ist wesentlich geringer auch kommt es oft nicht zur Fiterung und das Fieber sowie die Allgemeinerscheinungen sind milder die Exsiccation beginnt oft schon nach etwa einer Woche Ähnliches gilt von der in Afrika und Südamerika als *Alastrim* bezeichneten Krankheit — Besonders bosartig sind die sog *hämorrhagischen Pock* = (schwarze Blattern) bei denen die einzelnen lusteln Blutungen zeigen (*Variola haemorrhagica pustulosa*) Ganz infauſt ist jene Form bei der sich schon im Initialstadium zahlreiche sich rasch ausdehnende Haut hämorrhagien zeigen zu denen sich Blutungen in die Schleimhäute und die inneren Organe als Zeichen einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese hinzugesellen Die e *Purpura variolosa* endet bevor es überhaupt zur Lockenbildung kommt ausnahmslos vor Ablauf der ersten Woche todlich

Die Letalität der Pocken beträgt 15—30%.

Diagnose Die *Variola vera* mit voll ausgebildetem Blaschenausschlag stellt ein nicht zu verkennendes charakteristisches Bild dar Diagnostische Schwierigkeiten kommen dagegen im Initialstadium der Pocken sowie bei *Variolois* in Betracht Eine verhängnisvolle Verwechslung des Initialeranthems mit Scharlach oder Masern kommt bisweilen vor Sie laßt sich vermeiden bei Berücksichtigung der Lokalisation des Ausschlages oder seiner Kombination aus mehreren Exanthemformen ferner auf Grund des Fehlens der für Scharlach und Masern charakteristischen Begleiterscheinungen (Scharlach Angina bei Masern Korkfleck Flecken Katarrh der oberen Luftwege Leukopenie usw vgl S 20) andererseits sprechen die viel schwereren Allgemeinerscheinungen namentlich die sehr heftigen Kreuzschmerzen für Pocken Die zunächst mitunter schwierige Unterscheidung von Fleckfieber ist praktisch deshalb nicht von so großer Bedeutung weil in diesen Fällen schon ohnehin sofort eine strenge Isolierung des Kranken zu erfolgen hat und die weitere Beobachtung den Fall bald aufklärt Für das pustulose Stadium der Pocken ist bezeichnend daß sämtliche Efflorescenzen das gleiche Entwicklungsstadium zeigen *Variolois* ähnelt oft den Variellen Ihre Unterscheidung s S 32 Die Efflorescenzen bei *Impetigo contagiosa* haben nur eine entfernte Ähnlichkeit mit den Pocken Dagegen ist die Abgrenzung gegenüber manchen linschen Exanthemen (vesiculose und pustulose) in ernsterer Erwägung zu ziehen Abgesehen von der WASSERMANNschen Reaktion ist hier vor allem das Nebeneinandervorkommen verschiedener Stadien der Efflorescenzen charakteristisch

Von großer diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der sog GUARNIERschen Körperchen in dem Epithel einer Pockenpustel Es sind dies rundliche mit Kernfarbstoffen sich farbende Zelleinschlüsse in der Nachbarschaft des Kerns die früher als die *Variolaerreger* angesehen wurden jetzt als bloße Reaktionsprodukte der Zelle gelten

Sie finden sich auch in den durch künstliche Übertragung von Pockenpustelninhalt auf die Cornea von Kaninchen erzeugten Epithelwucherungen der Hornhaut die die bei Fixation der Cornea in Sublimatalkohol schon 24 Stunden nach der Impfung als makroskopisch sichtbare Trübungen erkennen läßt (PAULSches Verfahren) Jedoch beobachtet man mitunter Versager Es genügt übrigens zur Ausführung der Probe Objektträger die mit reichlichem frischem Pustelninhalt eines Kranken beschickt und getrocknet sind (keine Fixation durch Hitze oder chemische Mittel!) an das nächste Untersuchungsinstitut zu senden

Schließlich ist in Ländern in denen die Schutzpockenimpfung geübt wird und daher Pockenfälle zu den Seltenheiten gehören bei verdächtigen Krankheitsfällen zu eruieren ob die Möglichkeit einer Ansteckung bestand oder ob ein

eine hyperpigmentierte Hautpartie zurückbleibt. Vereinzelt kommt es zu Ulcerationen oder gar zu Gangrän mit nachfolgender Narbenbildung. Oft überdauert der neuralgische Schmerz noch längere Zeit die Bläscheneruption. Hinsichtlich seiner Anordnung entspricht der Ausschlag dem Ausbreitungsgebiet von einem oder zwei Rückenmarksegmenten einer Körperseite. Im Gesichtsbereich finden sich besonders häufig Herpes zoster Eruptionen entlang den Ästen des N. trigeminus. Die Schmerzen, die als brennend, beißend, bohrend angegeben werden und mit Hypästhesie bzw. Hypästhesie manchmal auch mit Störungen der Temperaturempfindung in dem betroffenen Hautbezirk verbunden sind, gehen dem Erscheinen der Bläschen oft mehrere Tage voraus. Fieber mit Störung des Allgemeinbefindens kommt vor. Bisweilen sind die regionalen Lymphknoten etwas geschwollen. Im Liquor zeigt sich eine nicht sehr hochgradige Pleocytose (Lymphocyten).

Der dem Herpes zoster zugrunde liegende anatomische Prozeß ist eine zum Teil hämorrhagische Entzündung der entsprechenden Spinalganglien (F. v. BIRGE, 1861). Ein Übergreifen der Entzündung auf die hinteren Wurzeln ist wohl ziemlich regelmäßig vorhanden. Dem Herpes zoster im Bereich des Trigemini entspricht eine entzündliche Erkrankung des Ganglion Gassari. Dies hierbei mitunter auf der Cornua bulbi entstehende Herpes-eruption kann eine Gefährdung des Auges bedeuten (Zoster ophthalmicus). Der Zoster oticus (Ganglion geniculi und Bereich der basalen Hirnnervenabschnitte) verursacht Blasenerschlag im Gehörgang und an der Ohrmuschel und kann Störungen des Vestibularis und cochlearis hervorrufen, auch Facialislähmungen.

Als Erreger gilt das Virus von NACK und PASCHER (1933). Gelegentlich beobachtet man ein epidemisches Auftreten des Leidens. Nicht selten sieht man den Herpes zoster innerhalb von Segmenten, die durch eine Organkrankheit irritiert sind (Angina pectoris, Cholecystitis, Frakturen oder Tumormetastasen im Bereich der Wirbelsäule, leukämische Infiltrationen der Spinalganglien, der hinteren Wurzeln oder Meningen). Diesen Affektionen dürfte eine dispositionelle Bedeutung für die Lokalisation des Herpes zoster zukommen.

Wenn auch keine Identität des Herpes zoster Virus mit demjenigen der Windpocken erwiesen ist, so bestehen doch nahe verwandtschaftliche Beziehungen, insofern als die von PASCHER gefundenen Elementarkörperchen einer Herpes zoster Erkrankung vom Rekonvaleszentenrum solcher Kinder agglutiniert werden. Die Windpocken überstanden haben und umgekehrt. An Herpes zoster erkrankte Kinder sind erfahrungsgemäß immun gegenüber dem Varicellenvirus. Bisweilen sind in Kinderheimen 1–2 Wochen nach einem Zosterfall Varicellen aufgetreten.

Therapie: Einpudern mit Zink- oder Leinwandpuder. Feuchte Verbände sind zu unterlassen. Hingegen sind luftdurchlässige trockene Verbände zum Zweck der Verhütung einer Kokkeninfektion nützlich. Anästhetisalsalbe (—) wirkt schmerzlindernd, desgl. mitunter die Anwendung der Soluxlampe oder Blaulichtbestrahlung. Antineuralgica sind oft unentbehrlich. Werden die Schmerzen dadurch nicht beeinflusst, dann sind Röntgenbestrahlungen der Spinalganglien empfehlenswert. Bei Sekundärinfektionen Antibiotica.

Fleckfieber (exanthematischer Typhus)

Das von W. GRIESBACHER (1861) zum ersten Male von der Gruppe der typhösen Krankheiten scharf abgetrennte Fleckfieber ist eine akute epidemisch (vor allem im Winter) namentlich in Ost- und Südeuropa, aber auch in den Tropen und Subtropen auftretende, sehr gefährliche Infektionskrankheit, die sich unter ungünstigen hygienischen und so vielen Bedingungen entwickelt und verbreitet (heute Land treiber Asylanten). Für die Übertragung des europäischen Fleckfiebers ist wie NICOLLE, RICKETTS, WILDER 1910 feststellten, die obligate Rolle der Kleiderlaus (nur ausnahmsweise der Kopflaus; nicht dagegen der Filzlaus) sichergestellt. Die Infektion erfolgt hauptsächlich durch die Faeces der infizierten Lause. Hierbei ist besonders zu beachten, daß außer letzteren in gleicher Weise auch ihr verästelter Kot eine wichtige Gefahrenquelle darstellt. Schließlich in Laboratorien das in der ersten Zeit hochinfektiose Blut der Kranken. Die völlige Beseitigung der Lause bringt jede Epidemie mit Sicherheit zum Erlöschen. Das im Darm infizierter Lause von RICKETTS 1916 gefundene Rickettsia Proximalis ist als Erreger gewichtet. Überlebensdauer der Krankheit (ebenso auch aktive Schutzimpfung, S. 35) variiert zwar einen starken Schutz, dessen Dauer jedoch individuell verschieden ist.

¹ Rickettsien sind etwa 0,3–0,6 µ große kokkenartige, etwas längliche gramnegative Gebilde, deren virulente Natur sich dadurch dokumentiert, daß sie nur in Gegenwart lebendiger Zellen nicht auf zellfrei von Nährböden züchtbar sind.

Meldepflicht § 17 Die Isolierung der Pockenkranken ist bis zur vollen Genesung und der erfolgten Desinfektion durchzuführen diejenige der Ansteckungsverdächtigen 14 Tage lang von dem Tage der letzten Ansteckungsmöglichkeit an gerechnet die der Krankheitsverdächtigen bis sich der Verdacht als unbegründet erweist

Windpocken (Varicellen)

Von Varicellen werden in erster Linie Kinder bis zu 10 Jahren befallen. Erwachsene erkranken nur sehr selten. Dagegen sind junge Kinder sehr empfänglich. Der Erreger ist ein kugelförmiges Virus. Er ist sicher vom Pockenerreger verschieden, dagegen scheinen nahe verwandtschaftliche Beziehungen zum Erreger des Herpes zoster zu bestehen. Wiederholte Erkrankung an Varicellen ist außerordentlich selten.

Krankheitsbild. Die Inkubationsdauer beträgt 14–21 Tage. Prodromalerscheinungen fehlen fast immer. Die Krankheit beginnt mit einem Ausschlag, der bis weilen unter starkem Juckreiz sich schnell über den ganzen Körper ausbreitet. In den ersten Stunden aus kleinen bis zu linsengroßen zum Teil etwas erhabenen roten Flecken besteht, die sich sehr schnell in kleine Bläschen umwandeln. Es besteht geringes Fieber, das aber auch fehlen kann. Nach Ablauf eines Tages erfolgt Rückbildung und Eintrocknung der Bläschen, welche keine Narben hinterlassen. In den nächsten Tagen kommt es meist schubweise zum Aufplatzen neuer Papeln und Bläschen, so daß um diese Zeit gleichzeitig frische Bläschen neben abheilenden Efflorescenzen vorhanden sind. Bläschen können sich auch auf den Schleimhäuten, so im Mund am Kehlkopf (Heiserkeit, gelegentlich sogar Glottisödem) am Auge, an der Vulva entwickeln. Selten kommt eine Roseola ohne Bläschen vor. Das Blut zeigt keine charakteristischen Veränderungen.

Der Krankheitsverlauf ist fast immer leicht, schwerer ist die gangränöse Form, die bei dekubierten Kindern mitunter beobachtet wird, gefährlich sind die seltenen hamorrhagischen Varicellen. Als Komplikation kommt hamorrhagische Nephritis vor, die sich bis 14 Tage nach Beginn des Exanthems einstellen kann und meist gutartig verläuft. Eine bestehende Tuberkulose wird oft sehr ungünstig beeinflusst, weshalb solche Kinder vor Windpockeninfektion zu schützen sind. Ferner sind Windpockenkranken für Scharlach sehr empfänglich.

Diagnose. Sehr wichtig ist die Unterscheidung von Variola und Varioloid. Von Bedeutung ist das Alter des Patienten, die Berücksichtigung der letzten Pockenimpfung sowie die Tatsache einer Varicellenerkrankung in der Kindheit (erneute Erkrankung ist äußerst selten). Während bei Pocken regelmäßig ein scarlatinöses oder masernähnliches Initial exanthem beobachtet wird, kommt ein solches bei Varicellen nur ganz ausnahmsweise vor. Ferner zeigen die Efflorescenzen im Gegensatz zu Windpocken sämtlich das gleiche Stadium charakteristische Körperchen sowie zurückbleibende Narben werden bei Varicellen nicht beobachtet (allerdings können bei letzteren einzelne Bläschen, wenn sie vereitern, Narben hinterlassen). Wichtig ist schließlich auch die kurze Dauer der flüchtigen Windpocken efflorescenzen sowie das Fehlen von Blutveränderungen.

Therapie. Bettruhe bis zur völligen Abheilung der Efflorescenzen (Kontrolle des Urin!) und Hautpflege (Zinkpuder, eissaurer Tonerde, evtl. gegen Juckreiz Ichthyolsalbe). Die Verhütung von Sekundärinfektionen, namentlich auch an den Genitalien, ist wichtig.

Herpes zoster (Gürtelrose)

Unter heftigen Schmerzen neuralgischen Charakters pflegt der Herpes zoster aufzutreten. Charakteristisch ist außer dem Schmerz die Eruption kleiner Bläschen, die sich in Gruppen angeordnet auf geröteter Hautpartie befinden. Ihr Inhalt ist zunächst wasserhüllig, trübt sich dann später, um gelegentlich eitrige Beschaffenheit anzunehmen. Seltener wird er hamorrhagisch. Nach etwa einer Woche trocknen die Bläschen ein, es kommt zu Krusten, nach deren Abstoßung

findet sich eine interstitielle Myokarditis bei welcher aber im Gegensatz zum Diphtherieherzen schwere Muskeldegeneration vermißt wird häufig sind auch die sympathischen Ganglien befallen

Diagnose Bezeichnend ist der akute Beginn des Ausbruches des Gesichtes (Kanninchenaugen) das fruhe Auftreten des Exanthems (bei Typhus abdominalis erst vom 9 Tage) das Vorhandensein von Erisiellen an Halsstellern und Fußschellen das Fehlen von Nachschüben des Exanthems sowie der Blutbefund (s oben) Die WEIL FELIXsche Reaktion ist vom Anfang der 2. Woche an verwerthbar Bei ausnahmsweise vorhandenem großflächigem Exanthem hat man sich vor Verwechselung mit Masern Paratyphus und gegebenenfalls mit dem Initialstadium der Pocken zu hüten Auch bei Meningokokkensepsis kommt mitunter ein fleckfieberartiges Exanthem vor Das sog Radiesergummsphänomen in der Pektoralregion und das Auftreten von Rötung der Haut sowie von Schuppeln beim Darüberstreichen mit dem Fingernagel ist bedeutungslos

Therapie Chloramphenicol und Terramycin (Dosierung s S 15) über mehrere Tage hinweg verabreicht führen in kurzer Zeit zur Entfieberung und zur Beseitigung der übrigen Krankheitserscheinungen Komplikationen sind unter der Therapie selten geworden Manchen sich trotzdem noch Erregungszustände geltend so sind Paralytische ebenfalls Scopolanin erforderlich Bei peripherer Kreislaufschwäche ist Vorsicht geboten bezüglich der Verabfolgung zentralangreifender Analeptica (s S 217) weil hierdurch Erregungszustände eine Verstärkung erfahren können Etwaigen Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens wird mit Strophanthum begegnet Durch die antibiotische Therapie hat sich die Prognose der Krankheit die früher sehr ernst war wesentlich verbessert Vor der Verwendung der Antibiotika betrug die Letalität 5–50% wobei die Kranken jenseits des 50 Lebensjahres besonders stark bedroht waren

Die Prophylaxe gelingt in geradezu idealer Weise durch Belämpfung der Läuseplage Im Gegensatz zur ungefährlichen Inkubationszeit und der ersten Krankheitswoche kommt für die Übertragung der Krankheit durch Läuse hauptsächlich erst die 2. Woche in Betracht

Die Laus vermag erst 5 Tage nach dem Saugen von Fleckfieberblut die Krankheit zu übertragen auch die junge Brut von infizierten Lauen ist infektionstüchtig Bei der Bekämpfung der Kleiderlaus ist zu berücksichtigen daß die Laus die zum Leben menarchisches Blut braucht ohne daselbe in 5–6 Tagen stirbt da die junge Brut aus den Nissen nach etwa 5 Tagen auskriecht so genügt zur Vernichtung der Läuse in Kleidern das Aufbewahren derselben in geschlossenen Säcken in der Wärme 14 Tage lang Nun kommt es jedoch darauf an nicht nur die Läuse sondern vor allem die im Lauskot befindlichen Rickettsien zu vernichten die aber erst durch die gegen die Laus wirksame Blausäure nicht abgetötet werden die einzig zuverlässige Desinfektion ist daher diejenige mittels Hitze (z B Einwirkung von Heißluft von 70–80° 1 Stunde ebenso wirkt im aber weniger schonend für das Material ist strömender heißer Wasserdampf) Der Kranke wird zunächst sofort am ganzen Körper ohne vorheriges Abseifen mit Körperwarmer 0.5–1%iger Zephurollösung (zur Abtötung der Pickettsien in etwa vorstehendem Lauskot) desinfiziert und mit frischer Wäsche versehen Die Entlassung des Körpers erfolgt zur 12–14. Stunden durch Sabadillöl bzw Peru balsam oder Kaper sowie Cupress Merck für den Kopf (Augenbrauen) Hg Salbe oder besser 5% Sublimatalkohol für Achseln Brust und Schamhaare die Haare sind kurz zu schneiden bzw zu rasieren

Infektios ist das Blut des Kranken nicht aber Harn Sputum oder Speichel daher entlauste Fleckfieberkranke können ohne die Gefahr mit anderen Kranken in demselben Raum gepflegt werden (man beachte jedoch die Gefahr des Lauskotes) Trotzdem sind nach der gesetzlichen Vorschrift die Kranken bis zur Genesung zu oberen Ansteckungsverdächtigen und 3 Wochen von dem Tage der letzten Ansteckung möglichst ab zu isolieren Meldepflicht s S 17

Eine aktive Immunisierung mit abgetöteten bzw abgeschwachten Erregern ist möglich Man bedient sich dabei nach WEIL eines Impfstoffes der aus dem Darm künstlich infizierter Läuse gewonnen (Aufschwemmung) und durch Phenol und Erwärmung abgeschwächt wird (drei subcutane Injektionen zu je 0, bzw 1 ml wenn in 5tägigen Intervallen Bodeneinsatz vorher abgelehnt) Der Impfschutz beginnt 2 Wochen nach beendeter Impfung und hält über 1 Jahr an Impfung während der Inkubation soll die Krankheitsdauer verkürzt werden Die Schutzimpfung hat übrigens auf den Titer der WEIL FELIX Reaktion keinen Einfluß

Wundrose (Erysipel)

Das Erysipel ist eine durch Streptokokken (FRIEDLÄNDER 1852) verursachte akute Infektionskrankheit die sich in einer scharf umgrenzten zum Fortschreiten reigenden flächenhaften Entzündung der Haut bzw der Schleimhaut äußert und nach der Abheilung in der Regel keine Residuen hinterläßt Notwendige

Krankheitsbild *Inkubation* 11–12 Tage (9–21 Tage) Der Beginn der Krankheit erfolgt plötzlich mit hohem Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens Kopf schmerzen Abgeschlagenheit Gliederschmerzen wirklicher Schüttelfrost ist nicht konstant Der Krankheitsbeginn tauscht manchmal eine schwere Grippe vor Bei einem Teil der Kranken bestehen eine sehr charakteristische Rotung und Gedunsenheit des Gesichtes mit Conjunctivitis und Lichtscheu oft ferner Angina sowie Laryngitis mit Heiserkeit sehr häufig ist Bronchitis bisweilen mit stärkerer Dyspnoe vorhanden Milzvergrößerung besteht schon in den ersten Tagen zuweilen ferner Herpes

Unter weiterem Ansteigen der Temperatur — sie erreicht am 2–4 Tag 39–40° und zeigt bisweilen nach einigen Tagen morgendliche Remissionen — tritt zwischen dem 3 und 4 (bis zum 5) Tage ein Exanthem auf das sich innerhalb von 2 Tagen über den ganzen Körper — das Gesicht in der Regel ausgenommen — ausdehnt insbesondere auch Handteller und Fuß ohlen zum Unterschied von Typhus meist nicht verschont ferner keine Nachschube zeigt Das Exanthem besteht aus kleinen nicht erhabenen blaßroten dann lividen später braunlichen Flecken die in den folgenden Tagen oft kleine Blutungen im Zentrum aufweisen und sich jetzt nicht mehr wegdrücken lassen Außerdem treten bei schweren Fällen noch daneben Petechien oder größere Hämorrhagien auf Oft zeigt die gesamte Haut einen leichten Stich ins Gelbliche Unter Weiterbestehen der Continua tritt alsbald die Beteiligung des Zirkulationsapparates in Erscheinung der Puls wird klein und weich der Blutdruck sinkt frühzeitig (wohl eine Folge zentraler Schädigung, s unten) nicht selten besteht eine Myokarditis Die Schwere des Allgemeinzustandes nimmt unter stärkerem Hervortreten namentlich der nervösen Erscheinungen zu es bestehen lebhaft motorische Unruhe und Bewegungsdrang Delirien und Wahnvorstellungen hochgradige Agrypnie in leichteren Fällen qualende Unruhe manchmal Durchfälle Unter Ausbreitung der Bronchitis entstehen oft Pneumonien ferner kann sich eine Perichondritis am Kehlkopf entwickeln Mitunter besteht hartnäckiger Singultus Die Diazoreaktion im Harn (s S 39) ist teils positiv teils negativ Haarausfall und Ergrauen der Haare ist häufig Blut Meist mäßige Leukozytose mit Vermehrung der Polynuclearen letzteres auch bei Verminderung der Leukocytenzahl Fehlen der Eosinophilen Von der 2 Woche ab agglutiniert das Serum den Bacillus Proteus $\times 10^4$ diese sog WETZ-FELIXsche Reaktion ist oberhalb des Titers 1:100 als positiv zu werten (neuerdings als Objektträgerreaktion mit einem Trockendiagnosticum ausführbar)

Gefahren in der 2 Woche sind die Kreislaufschwäche ferner Zunahme der nervösen Erscheinungen bis zum Koma sowie Pneumonien Eine günstige Wendung erfolgt in der Regel gegen die 2 Woche (12 Tag) mit lytischer Entfieberung in wenigen Tagen Doch bleiben mit noch eine gewisse Benommenheit mitunter sogar Wahnvorstellungen eine Zeit lang zurück Eine feine zum Teil kleienartige Schuppung ist meist vorhanden Nicht selten besteht zentrale Schwerhörigkeit Vegetative Labilität abnorm starke Ermüdbarkeit Zittern Schwächegefühl Steigerung der Patellarreflexe und vor allem Unfähigkeit zu geistiger Konzentration bleiben auffallend lange oft viele Monate bestehen Dagegen gehört als Dauerfolge eine ernsthafte Schädigung des Zirkulationsapparates nicht zum Bilde des Fleckfiebers Todlicher Ausgang erfolgt meist zwischen der 2 und 3 Woche

Besondere Verlaufarten Der Verlauf des Fleckfiebers ist bei Kindern meist ganz leicht und nimmt in der Regel mit zunehmendem Alter entsprechend der damit verbundenen stärkeren Reaktionsfähigkeit des Großhirns dem Hauptangriffspunkt für den Erreger an Schwere zu¹ Epidemiologisch sehr wichtig sind abortive Fälle mit flüchtigem oder rudimentärem Exanthem Die foudroyante schnell tödlich verlaufende Form ist durch das Auftreten zahlreicher Hämorrhagien schon in den ersten Tagen gekennzeichnet

In Nordamerika kommt eine leichte Form des Fleckfiebers als sog Brillische Krankheit vor hier wie bei gewissen anderen Fleckfieberarten der neuen Welt (mekanisches Tabardillo fieber Rocky Mountain spotted fever usw) wurden statt der Lause Rattenflöhe sowie auch Zecken und Milben als Überträger erkannt

Als Komplikationen kommen Thrombosen Gangrän an den Füßen am Scrotum sowie der Nasenspitze zentrale und periphere Lähmungen sowie Meningismus vor

Pathologisch anatomisch besteht makroskopisch kein eindeutiger Befund mikroskopisch dagegen nach der Feststellung von EUG FRAENKEL (1914) knotchenförmige Infiltrate an den Capillaren und kleinsten Arterien der verschiedensten Organe (auch im Bereich der Hauteffloreszenzen) mit partieller Wandnekrose und Verlegung des Lumens charakteristisch Im Gehirn sind besonders die Oblongata und der Hirnstamm bevorzugt Sehr oft

¹ Der Proteusbacillus ist nicht der Erreger der Krankheit Übrigens gibt Fleckfieber blutserum in etwa 50 der Fälle auch eine positive GRUBER WIDAL Reaktion mit Typhus bacillen (vgl S 39)

² Bei unzivilisierten Naturvölkern erzeugt das Fleckfieber seltener die schweren nervösen Störungen wie beim Zivilisationsmenschen mit seinem differenzierteren empfindlicheren Nervensystem

als Späterysipel 5–10 Tage nach der Schutzpockenimpfung vor Komplikationen seitens des Herzens (Endokarditis Perikarditis) sind selten. Die bei schwerem Erysipel zu oft häufig auftretende Pneumonie ist besonders als Wanderpneumonie sehr gefährlich. Akute hamorrhagische Nephritis kommt nur selten vor, sie ist fast stets von guter Prognose. Delirien sind häufig, besonders bei Letztstadien. Die gelegentlich vorkommenden Psychosen haben eine günstige Prognose. Im Greisenalter verläuft die Krankheit oft mit nur geringen Temperatursteigerungen.

Die Diagnose ist in typischen Fällen leicht. Bei anamischen sowie odematösen Patienten ist die Hautrotung weniger intensiv, sie wird daher leichter übersehen. Desgleichen das Erysipel der behaarten Kopfhaut. Das vom Erysipel verschiedene ihm ähnliche Erysipeloid an den Händen mit Jucken, Brennen und blaubroten Flecken verläuft ohne Fieber und Drüsenanschwellung. Es findet sich bei Personen, die mit Fleisch, Fisch, Wild und Krebsen viel in Berührung kommen und beruht auf Infektion mit Schweinerotlauf. Milbrand im Gesicht sowie Rotl. können vorübergehend erysipelähnliche Zustände erzeugen.

Prophylaxe. Die früher in Hospitälern, Kasernen usw. häufigen Endemien sind seit Einführung der modernen Hygiene und Asepsis verschwunden. Die strenge Isolierung Erkrankter von Kranken mit offenen Wunden, speziell auch von Wöchnerinnen, Neugeborenen ist unerlässlich. Im übrigen ist die Infektiosität des Erysipels nicht sehr groß. Notwendig ist eine scharfe Kontrolle des Pflegepersonals einschließlich der Hebammen durch die bisweilen eine Übertragung erfolgt. Die Behandlung und Beimpfung der Eingangspforten des Erysipels (Ekzeme, Rhagaden, Katarrhe) ist oft die beste Prophylaxe. Meldepflicht besteht nicht.

Therapie. Die das Erysipel erzeugenden Keime sind empfindlich gegenüber den Sulfonamiden (Dosierung s. S. 13). Bei frühzeitiger Verabreichung pflegt innerhalb von 24–36 Stunden Entfieberung aufzutreten. Ein Weiterbreiten des Erysipels wird verhindert. Die Sulfonamidbehandlung soll 3 Tage über die Entfieberung hinaus fortgesetzt werden und zwar genügt nach der Entfieberung 1 g in 6stündlichen Abständen. Die Kombinationspräparate (Supronal, Protocil) sind wahrscheinlich besonders zuverlässig wirksam. Sollte nach 100 Stunden der Fieberabfall noch nicht erfolgt sein, dann empfiehlt es sich mit 2 mal täglich 400 000 IE eines Pencillin-Depotpräparates vorzugehen und zwar auch bis 3 Tage über die Entfieberung hinaus. Lokal können in diffusen, kalben Alkoholunmischungen 10% Ichtchtholsalbe, 10% Anästhetikaalbe Erleichterung lassen, wenn durch das Erysipel Spannung, Gefühl und Schmerzempfindungen verursacht werden. Auf Grund der Chemotherapie kann die Prognose des Erysipels heute als durchaus günstig bezeichnet werden, selbst bei Säuglingen und alten Menschen mit konsumierten Krankheiten, die früher erheblich gefährdet waren.

Typhus abdominalis (Unterleibstypus)

Der Typhus ist eine vorzugsweise epidemisch auftretende Infektionskrankheit.

Sein Erreger, der *Escherichia Colyrische* Bacillus (von Karl Fiebert 1880 zuerst in den Mesenterialdrüsen und in der Milz entdeckt, von A. Gaffky in Penkultur isoliert), ist ein plumpes, vermöge zahlreicher Geißeln stark bewegliches gramnegatives Stäbchen, das von Typhuskranken in großer Menge mit Stuhl und Harn ausgeschieden wird. Scharfe Färbung erfolgt am besten mit Löfflerischem Methyleneblau. Er gehört zu der in mannigfachen Arten vorkommenden Gruppe der Salmonellabakterien, die nicht morphologisch, auch nicht bei der Züchtung auf gewöhnlichen Nährboden unterschieden werden können, sondern auf Grund biochemischer und serologischer Untersuchungsverfahren. Eine Unterabteilung von Typhus-Paratyphus und den ihnen morphologisch ähnlichen Colibacillen ist durch Berücksichtigung folgender Eigenschaften möglich:

	Typhus	Paratyphus	B. coli
Vergärung von Zuckeragar mit Säurebildung	+	+	+
daher Wachstum auf Lactmus-Milchzuckeragar			
nach DRIGALSKI-COVRADI	blau	blau	rot
auf Endo Fuchsin-Milchzuckeragar	farblos	farblos	rot
auf Nitratrot-Traubenzuckeragar	unverändert	Fluoreszenz	Fluoreszenz
		u. Gasbildung	u. Gasbildung
In Gelbildung in Bouillon	0	0	+
Milchgerinnung	0	0	+

Voraussetzung für die Erkrankung ist eine Kontinuitätstrennung der Haut z. B. Rhagaden, Operationswunden, ferner die Nabelwunde usw. Auch das idiopathische Erysipel ist tatsächlich stets traumatischen Ursprungs.

Der Erysipelstreptokokkus vermag auf andere Individuen übertragen, Phlegmonen usw. zu erzeugen und umgekehrt. Die Erkrankung setzt eine individuelle Disposition voraus und hinterläßt keine Immunität, sondern erhöhte Disposition mit der Neigung zu Rezidiven oder zu habituellem Erysipel. Jugendliche Personen, ferner geschwächte und marastische Individuen (mit Carcinomen, Ödemen, *Ulcus cruris*) werden mit Vorliebe befallen.

Histologisch besteht eine mit kleinzelliger Infiltration einhergehende Entzündung des Coriums mit zahlreichen, hauptsächlich in den Lymphspalten, weniger in den Blutcapillaren nachweisbaren Streptokokken.

Krankheitsbild. Die *Inkubation* beträgt einige Stunden bis zu 2 Tagen. Die Krankheit beginnt mit Schüttelfrost, hoher Temperatur bis 41° , oft mit gleichzeitigem Schweißausbruch sowie Erbrechen und umschriebener Rotung, Schwellung und Spannung eines Hautbezirks. Am häufigsten ist das Erysipel des Gesichts (Ursachen: Rhagaden infolge von Rhinitis, Blepharitis, Ekzeme) und des Kopfes (Kratzeffekte bei Ungeziefer). Die Grenze der geröteten Partie ist meist etwas erhaben und greift mit zungenförmigen Ausläufern den Fackeln ins Gesunde über. Subjektiv besteht Spannungsgefühl, Brennen und Schmerz. Die Ausbreitung der Entzündung erfolgt oft im Verlauf von Stunden und schreitet besonders in locker gewebten Hautbezirken vorwärts, umgeht dagegen straffere wie z. B. die Nasolabialfalte, die Leistenbeuge, die Tibiakante usw. Stets ist eine Schwellung der regionalen Lymphdrüsen vorhanden.

Oft beobachtet man eine Entwicklung von Bläschen, gelegentlich auch von Eiterpusteln oder großen Blasen (*Erysipelas vesiculosum pustulosum, bullosum*). Eine Neigung zu Gangrän, die vor allem bei Säuglingen und Greisen vorkommt, ist besonders gefährlich bei Lokalisation an den Augenlidern. Gelegentlich kommt es unter dem Druck der ödematösen Lider zu Hornhautgeschwüren.

Die Temperatur ist im weiteren Verlauf stark remittierend, sie geht der Entwicklung der Hautentzündung parallel, fällt bei Stillstand derselben kritisch oder lytisch ab und dauert nicht selten nur 3 Tage. Starkes Krankheitsgefühl besteht oft nur in den ersten Tagen. Herpes facialis ist oft nachweisbar, die Milz ist meist etwas vergrößert, Albuminurie ist fast stets vorhanden, gelegentlich tritt leichter Ikterus auf. Blut: Stets besteht eine Leukocytose, sie geht parallel der Intensität der Erkrankung, anfangs fehlen die Eosinophilen. Die Haut zeigt nach Abheilung starke Abschuppung, die häufig eintretende Alopecie ist nur vorübergehend. Wiederholte Erkrankungen hinterlassen bisweilen ein chronisches Ödem der Haut, z. B. am Nasenrücken und an den Augenlidern, oder sogar elephantiasische Veränderungen, so bei *Ulcus cruris*.

Beachtenswert ist der wiederholt beobachtete günstige Einfluß des Erysipels auf andere Krankheiten wie Tumoren, chronische Entzündungen, Bronchialasthma, Stoffwechsel- und Geisteskrankheiten.

Besondere Lokalisation. Das erysipelatöse Angina mit Rotung, Schwellung der Gaumen- und Rachen Schleimhaut und Schluckschmerz tritt gelegentlich als Vorläufer der Gesichtsrose oder im Anschluß an diese auf und wird leicht übersehen, sie kann durch Hinabsteigen zum gefährlichen Glottisödem führen. Bei dem seltenen primären Kehlkopferysipel besteht Schleimhautschwellung und bisweilen eine lackartige blutrote Färbung der Epiglottis. Das Erysipel der Vulva und Vagina zeigt starke Schwellung und Schmerzen an den Genitalien, mitunter mit Erschwerung des Harnlassens. Das Erysipel am Penis neigt zu Blasen- und Nekrosenbildung.

Verlaufsformen, Möglichkeiten und Komplikationen. Bei wiederholten Erkrankungen pflegt der Verlauf milder, die Temperatur niedriger zu werden, sogar fieberloser. Verlauf ist meist möglich (jedoch ist stets Pectalmessung vorzunehmen!). Sehr ernst gestaltete sich vor der Einführung der modernen Chemotherapie das bei geschwächten Individuen vorkommende große Bezirke des Körpers der Reihe nach befallende *Wandererysipel* von wochenlanger Dauer. Auch war früher prognostisch sehr übel das Erysipel im Anschluß an Decubitus (besonders bei Typhus). Bei Kindern kommt das *Impferysipel* als Früherysipel 2–3 Tage

Im Harn ist die Diazoreaktion von der 1 Woche ab positiv (Schüttelschaum rot!) ebenso die WIRSSCHE Reaktion S 282 Fußnote 2 bei leichten Fällen kann die Diazoreaktion fehlen

Die bis dahin chemotherapeutisch noch nicht behandelten Kranken sind jetzt meist somnolent oder vollkommen benommen¹ delirieren und leiden an hart nachiger Schlaflosigkeit. Das Gesicht zeigt eher eine Blässe bisweilen mit einer Spur Cyanose seltener diffuse Rotung. Es besteht keinerlei Verlangen nach Nahrung was zum Teil eine Folge der Benommenheit ist. Die Nase wird infolge der Schleimhautschwellung sehr oft unwegsam so daß der Mund dauernd offen steht und die Mundhöhle sowie der Rachen austrocknen. Die Lippen und besonders die Zunge zeigen in schweren Fällen namentlich bei ungenügender Pflege bald eine braunliche Verfärbung von lederartigem Aussehen den sog. fuhgrünen Belag. Mitunter findet man kleine Ulcerationen ohne Belag an den Tonsillen und am Gaumen denen eine Foliikelschwellung vorausgeht. Regelmäßig läßt man über den Lungen Giemen und Pfeifen eine Bronchitis erkennen an die sich oft bei schweren Fällen bronchopneumonische Prozesse in den Unterlappen anschließen. Der Arzt soll daher die Lungen täglich untersuchen. Der Puls ist stark dikrot und bleibt in seiner Frequenz namentlich bei kräftigen Individuen hinter der Temperatur zurück indem er selbst bei einem Fieber von 40° oft 90—100 nicht übersteigt.

Der Leib ist meist aufgetrieben. starken Meteorismus beobachtet man besonders bei schweren Fällen doch kann er auch vollkommen fehlen. In vielen Fällen — keineswegs in allen — sind jetzt die Stühle diarrhoisch etwa bis zu 4 täglich ihr charakteristisches Aussehen die hellgelbe Farbe und die Schichtung mit krumeligem Bodensatz erinnert an Erbsensuppe. Andere Fälle sind dauernd obtipiert. Stärkere Koliken pflegen zu fehlen. Anatomisch besteht in der 2. Woche eine Nekrotisierung der geschwollenen Dunndarmfollikel und Peyer'schen Plaques.

Eine Milzvergrößerung mäßigen Umfanges ist regelmäßig vorhanden ihr Nachweis indessen und eine genaue Größenbestimmung bei Meteorismus schwierig oder sogar unmöglich es spricht dann schon der Nachweis einer Milzdampfung überhaupt für Vergrößerung. Bei palpablem Milztumor fällt seine Härte auf Albuminurie geringen Grades mit einigen hyalinen Cylindern ist sehr häufig Zeichen von Nephritis mit viel Eiweiß granulierten Cylindern und Erythrocyten (sog. Nephrotyphus) sind selten und prognostisch ungünstig.

Von der 2. Woche ab zeigt ferner das Serum des Kranken ein diagnostisch wichtiges Verhalten indem es im Gegensatz zu Normalserum selbst in starken Verdünnungen Typhusbacillen zu Haufen zusammenballt (*Agglutinationsreaction* nach GRUBER WIDAL) was sich sowohl mikroskopisch wie makroskopisch (FICKE'S Diagnosticum) nachweisen läßt. Verwerthbar ist nur ein Agglutinationstiter von mehr als 1:100. Besonders wichtig ist das Ansteigen des Agglutinititers im weiteren Verlauf der Krankheit. Agglutinine sind später oft noch weit über die Rekonvaleszenz hinaus etwa 1/2 Jahr lang nachweisbar².

Man unterscheidet H- und O-Agglutinine. erstere bewirken Verklebung der Geißeln letztere eine solche der Bakterienleiber unmittelbar. Diese qualitative Auswertung hat diagnostischen Wert indem Überwiegen des O-Titers für eine im Gang befindliche Krankheit Überwiegen des H-Titers für früher durchgemachte Erkrankung oder vorangegangene Schutzimpfung spricht.

¹ Daher der Name Typhus (typhos griech. = Dunst, Nebel).

² Nach Einführung der Typhuschutzimpfung hat die Agglutination etwas an Bedeutung verloren zumal auch andere interkurrierende fieberhafte Krankheiten wie z. B. die Grippe durch unspezifische Aktivierung die von einer früheren Schutzimpfung herrührenden Typhusagglutinine vorübergehend zum Ansteigen bringen können. Die gleiche Wirkung hat mitunter die Proteinkörpertherapie. Auch bei Fleckfieber ist die Typhusagglutination oft positiv.

Zusatz der genannten Farbstoffe zu dem Nährboden ermöglicht demnach eine scharfe Unterscheidung. Besonders zweckmäßig zum Anreichern der Typhusbacillen in der Praxis sind Gallebouillonröhrchen (Firma Merck) die fertig im Handel zu haben sind. Das steril aus der Vene entnommene Blut wird in ein Calloröhrchen gebracht und dieses dem nächsten Untersuchungsamt eingesandt. — Gegen Austrocknen und Hitze ist der Bacillus sehr empfindlich, dagegen hält er sich lange im Feuchten auch in Eis.

Die Ansteckung erfolgt stets durch Aufnahme von Typhusbacillen in den Verdauungskanal meist durch infizierte Nahrungsmittel (Milch, Kartoffelsalat) und Wasser oder durch Kontaktinfektion. Am häufigsten tritt der Typhus im Spätsommer und Herbst auf. Überstehen der Krankheit hinterläßt Immunität; wiederholte Erkrankung gehört zu den größten Seltenheiten.

Das Wesen der Typhuskrankheit besteht in einer mit Bakteriämie einhergehenden Erkrankung des lymphatischen Apparates des Verdauungstractus speziell der Solitarfollikel und der Peyer'schen Plaques des Dunndarms sowie der Mesenterial-, vereinzelt auch der Mediastinallymphknoten.

Eine klinisch latent bleibende Lymphombildung in verschiedenen Organen wie in Leber, Knochenmark, Nieren usw. ist regelmäßig vorhanden. Die entzündliche Schwellung führt im Darm seltener in den Drüsen zu Nekrose, die unter Narbenbildung heilt. Die durch das Blut über den ganzen Körper verbreiteten Typhusbacillen werden durch die Galle in den Darm ausgeschieden, zum Teil entleeren sie sich auch aus den Darmgeschwüren in diesen.

Verlauf der Krankheit. Die Inkubation beträgt 1—3 Wochen. Während des etwa 1 Woche dauernden *Prodromalstadiums* machen sich bereits gewisse Störungen des Allgemeinbefindens geltend wie zunehmende Mattigkeit, Kopfdruck, Appetitmangel, Gliederschmerzen, Stuhlverstopfung, bisweilen Nasenbluten, das gelegentlich recht heftig ist. Der Beginn der Krankheit selbst verrät sich durch Temperaturanstieg mit Frosteln und Hitzegefühl. Schüttelfrost ist außerordentlich selten. Das damit eingeleitete *Stadium incrementi*, das meist etwas weniger als 1 Woche dauert, ist durch ein langsam von Tag zu Tag fortschreitendes Ansteigen der Temperatur gekennzeichnet, wobei die Störungen des Allgemeinbefindens ebenfalls an Intensität zunehmen. Heftiger Kopfschmerz, Hitzegefühl mit Frosteln sowie starkes Krankheitsgefühl machen die Patienten bald bettlägerig. Objektiv besteht eine grauweiß belegte, nur an den Rändern und vorn an der Spitze von B lag freie Zunge, ferner eine Vergrößerung der Milz am Ende der 1. Woche und ein nur mäßig beschleunigter, oft schon deutlich diroter Puls.

Diagnostisch sehr wichtig ist der bereits in der 1. Woche zu führende Nachweis von *Typhusbaillen im Blut* (5 ccm steril mit der Spritze aus der Vene entnommen werden in etwa 10 ccm Gallebouillon gebracht oder als Galleblutagar zu Platten gegossen, es sind jetzt fertig mit Galle beschickte Venulen zur Blutentnahme erhältlich). Die Bakteriämie nimmt im weiteren Verlauf rapid an Intensität ab. — *Pathologisch anatomisch* entspricht diesem Stadium eine Schwellung der Solitarfollikel und der Peyer'schen Plaques im unteren Dunndarm (Ileum).

Oft treten die Kranken erst am Ende des Initialstadiums beim Übergang in das *Höchstadium* der Krankheit in ärztliche Beobachtung. Die Temperatur bewegt sich nun als *Continua* zwischen 39 und 40. Als neues charakteristisches Symptom tritt um die Mitte der 2. Woche (9. Tag) auf der Haut des Rumpfes vor allem des Bauches die *Roseola* auf, d. h. kleine, runde, bisweilen etwas erhabene, rosenrote, auf Druck mit dem Glasspatel wieder verschwindende Flecken, die bei sehr reichlichem Vorhandensein in geringer Zahl auch auf den Extremitäten sichtbar werden können. Die einzelnen Efflorescenzen sind flüchtig, sie treten schubweise auf, so daß ältere und neue nebeneinander zu bestehen pflegen. Mitunter hinterlassen sie eine geringe braunliche Pigmentierung. Infolge wiederholter neuer Schübe kann die *Roseola* insgesamt bis zu 14 Tagen bestehen. Die *Roseolen* werden durch Bacillen, die sich in den Lymphspalten niedergelassen haben, verursacht.

durch ein sehr stark gesteigertes Nahrungsbedürfnis gekennzeichnet dem nach der voraus gegangenen bei schweren Fällen ganz enormen Linschmelzung von Fett und Muskelgewebe bei entsprechender Ernährung ein rapider Gewichtsanstieg entspricht Regelmäßige auch jetzt noch fortzusetzende Temperaturmessung hat einen völlig fieberlosen Verlauf sicher zustellen Temperatursteigerungen weisen auf versteckte Komplikationen hin

In einer Reihe von Fällen ist die Krankheit damit noch nicht beendet. Erneuter Temperaturanstieg Aufschließen von neuen Roseolen Wiederauftreten eines Milztumors und der Diazoreaktion erneutes Verschwinden der Eosinophilen kündigen ein Wiederaufflackern der Krankheit an das entweder als sog. Nachschub oder *Rekrudescenz* wenn keine vollständige Entfieberung erfolgte oder in Form des *Recidivs* in die Erscheinung tritt das nach fieberfreiem Intervall von einigen bis zu 17 Tagen erfolgt. Derartige Rückfälle die häufiger bei leichtem Typhus beobachtet werden kündigen sich bisweilen durch das nicht völlige Verschwinden gewisser Symptome wie der Milzschwellung der Diazoreaktion usw. trotz Entfieberung im voraus an. Sie stellen nach Fieberverlauf und den übrigen Symptomen eine stark abgekürzte Wiederholung des Hauptkrankheitsbildes dar der Verlauf ist meist wenigstens bezüglich der subjektiven Erscheinungen leichter als letzteres die Prognose wesentlich günstiger als bei den Nachschüben. Wiederholungen der Rezidive kommen vor. Die als Ursache der Rezidive früher angeschuldigten Diatfehler sechsen Erregungen usw. durften nur ein aus losendes Moment bilden während die dem Prozeß zugrunde liegenden Vorgänge in mangelhafter Immunkörperbildung zu suchen sind.

Komplikationen. Die regelmäßig vorhandene Schwellung der Nasenschleimhaut mit dadurch bedingter Mundatmung führt namentlich bei mangelhafter Pflege zu fortschreitender gefährlicher Austrocknung der Mundhöhle des Rachens und schließlich des Kehlkopfs. Die hierdurch bewirkte Schädigung der Schleimhaut im Verein mit der Ansiedlung pathogener Keime ermöglicht leicht namentlich im Bereich des Kehlkopfs Ulcerationen sowohl an der Epiglottis und der Hinterfläche des Kehlkopfs als vor allem als sehr ernste Komplikation im Innern desselben besonders in der Gegend der Aryknorpel das kann eine konsekutive Perichondritis und Nekrose der Knorpel nach sich ziehen. Infolge der Benommenheit der Kranken die keine Beschwerden äußern ist die Komplikation um so gefährlicher als mit der Möglichkeit der Absceßbildung mit Glottisödem oder dem Hinabsteigen der Eiterung in die Tiefe bis ins Mediastinum zu rechnen ist. Frühzeitige wiederholte Laryngoskopie ist daher bei allen schweren Fällen unbedingt notwendig. Die in allen ersten Fällen vorhandene Bronchitis führt leicht zur Entwicklung bronchopneumonischer Herde namentlich in den Unterlappen was durch die mangelhafte Expektoratation von Schleim und die lang dauernde Rückenlage gefordert wird. Auf Pneumonie verdächtig ist zunehmende Beschleunigung der Atmung. Hohes Alter Emphysem Fettsucht Herzmuskelschwäche disponieren in besonderem Maße zu Lungenkomplikationen. Ein Übergang der Pneumonie in Gangrän wird mitunter beobachtet. Aktinierung einer bis dahin latenten Lungentuberkulose ist im Verlauf des Typhus nicht selten.

Beitens des Zirkulationsapparates ist eine häufige Komplikation in der 2. Hälfte der Krankheit und in der Rekonvaleszenz eine *Thrombose* namentlich im Bereich der Schenkelvenen und der Venen der Waden die sich auch bei jugendlichen Individuen mit intaktem Herzen ereignet und sich durch Schmerzen und Schwellung des betreffenden Beines verrät (Kontrolle auf Druckempfindlichkeit der Fußsohle). Die toxische Kreislaufschädigung führt oft zu kollapserscheinungen zumal zum Zeitpunkt der Entfieberung. Myokarditis kommt vor und ist zu diagnostizieren aus auftretenden Arrhythmien einer Herzdilatation und elektrokardiographischen Befunden.

Bei Schwerkranken entsteht bisweilen außer der obengenannten Stomatitis Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches bei mangelhafter Pflege entwickelt sich der Soorpilz in der Mundhöhle und bildet weiße Psen. Entzündung einer oder beider Parotisdrüsen mit Schmerz und Schwellung ist in der 3. Woche nicht ganz selten oft vereitert die Drüse und macht eine Incision notwendig. andernfalls erfolgt ein Spontandurchbruch nach außen oder in den Gehörgang. Auch eine *Otitis media* hervorgerufen durch Übertritt von Eitererregern aus der Mundhöhle durch die Tube in das Mittelohr ist bei schwerem Verlauf eine häufige und wichtige Komplikation zumal infolge der Benommenheit der Kranken Schmerz und Schwerhörigkeit sich leicht der Wahrnehmung entziehen und oft erst Ausfluß von Eiter aus dem Ohr nach der Perforation des Trommelfells auf die Komplikation aufmerksam macht (*cave otogene Meningitis*). Wiederholte häufige Untersuchung mit dem Ohrenspeigel ist

Sehr charakteristisch ist das *Blutbild* nach kurzer Leukozytenvermehrung in den allerersten Tagen kommt es zu ausgeprägter Leukopenie mit zunehmender Verminderung der absoluten Zahl der Neutrophilen die absolute Lymphocytenzahl sinkt anfangs ebenfalls um aber gegen Ende des 2 Stadiums progredient zu steigen die Eosinophilen fehlen Die Senkungsreaktion der Erythrocyten ist im Anfang der Erkrankung im Gegensatz zu den meisten anderen fieberhaften Krankheiten nicht oder relativ sehr wenig beschleunigt

Die 3 Woche ist die kritische Zeit im Verlauf der Krankheit sowohl wegen der jetzt oft beginnenden Wendung zum Bessern als wegen der häufig eintretenden Komplikationen Das bis dahin kontinuierliche Fieber beginnt stärkere morgendliche Remissionen zu zeigen durch Zunahme der Tagesschwankungen entwickelt sich das Bild der 'steilen Kurven' das von der 2 Hälfte der 3 Woche ab voll entwickelt ist und das sog amphibole Stadium darstellt

Die Besserung verrät sich durch Schwinden der Benommenheit Reinigung der Zunge Ablassen der Roseolen Kleinwerden der Milz Zurückgehen des Meteorismus und der Diarrhoen sowie der Bronchitis und Schwächerwerden der Diazoreaktion Bei leichteren Fällen können Mitte oder Ende der 3 Woche im Blut eosinophile Leukozyten vereinzelt wiedererscheinen Die bereits in den ersten beiden Wochen im Stuhl und mit der Duodenalsonde (s S 372) oft nachweisbaren *Bacillen* sind jetzt bei etwa ¹/₃ der Fälle zu finden zum Teil sind sie auch im Harn vorhanden

Die Möglichkeit der *Komplikationen* ist zum Teil in den in dieser Krankheitsphase sich abspielenden anatomischen Vorgängen im Darm begründet indem es jetzt zur Abstoßung der nekrotisch gewordenen Teile der Follikel und Plaques im Dunndarm und damit zur Bildung von Geschwüren kommt deren Reinigung gegen Ende der 3 Woche zu erfolgen pflegt

Darmblutungen (3 Woche) durch Arrosion eines Gefäßes in einem Geschwür verraten sich durch Entleerung größerer Mengen dunklen Blutes oder teeartiger Stühle unter den Zeichen akut einsetzender Anämie mit Kleinwerden des Pulses verfallenem Aussehen kühlen Extremitäten Vorübergehendes Sinken des Fiebers Abschwellen des Milztumors und Aufhellung des Bewußtseins ist eine häufige Begleiterscheinung unmittelbar zum Tode führt eine Blutung nur selten

Auch die Gefahr einer *Perforation* eines Darmgeschwüres mit Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle und schnell eintretender eitriger oder jauchiger Peritonitis besteht um diese Zeit Bei schwer benommenen Patienten kann der Perforationsschmerz fehlen und der plötzlich zunehmende Meteorismus sowie Kollapserscheinungen mit Sinken der Temperatur Hinaufsnellen des Pulses und die sonstigen Zeichen der Peritonitis (s diese) verraten die Katastrophe die eine sofortige Operation notwendig macht

Bei schweren Fällen kann ferner ein *Versagen des Zirkulationsapparates* um diese Zeit den Kranken in Gefahr bringen selten infolge starkerer Schädigung des Herzmuskels selbst in Form einer Myokarditis mit Dilatation¹ häufiger infolge einer bakteriotoxisch bedingten Lahmung der Vasomotoren mit Kleinwerden und Aussetzen des Pulses und mit Kollapserscheinungen wie plötzliches Sinken der Temperatur und des Blutdrucks verfallenes Aussehen usw die zum Tode führen können

Mit dem Übergang in die 4 Woche bei leichteren Fällen schon in der 3 Woche tritt die Krankheit bei Fehlen von Komplikationen in das 4 Stadium das der sog *Defervescenz* in welchem es unter allmählichem staffelförmigem Absinken der Temperatur zu langsamer Entfieberung kommt (Lysis) deren Dauer durchschnittlich etwa 1 Woche beträgt

Die Besserung verrät sich objektiv durch Wiedererwachen des Appetits Schwinden der Bronchitis und der Darmerscheinungen Reinigung der Zunge und Zurückgehen der Milz vergrößerung negative Diazoreaktion und Ansteigen der Zahl der Eosinophilen im Blut Die sich hieran anschließende sich auf mehrere Wochen erstreckende Rekonvaleszenz ist

¹ Bei starkem Meteorismus der eine Querlagerung des Herzens bewirkt und dadurch eine Verbreiterung der Herzdämpfung vortauschen kann sei man auf diese Fehlerquelle bei der Diagnose Dilatation bedacht

Abgesehen von den genannten Abweichungen des Verlaufs von der Norm zeigen auch verschiedene Epistemon oft hinsichtlich der Schwere der Symptome und der Komplikationen charakteristische Eigentümlichkeiten. Auch beobachtet man Unterschiede je nach der individuellen physischen wie psychischen Konstitution des Patienten. So tritt bei nervösen Individuen oder nach heftiger seelischer Erregung nicht selten die Beteiligung des Zentralnervensystems in Form taufster Benommenheit anhaltender Delirien mitunter sogar aus gesprochenen Psychosen mit Verwirrtheit oder Depressionszuständen stark in den Vordergrund (daher die frühere Bezeichnung *Verneufieber*).

Anatomisch wurde im Gehirn eine Alteration der Ganglienzellen mit Glauwucherung als Folge der Toxinwirkung festgestellt.

Als recht seltene Verlaufsform ist schließlich der *slowly* verlaufende Typhus zu nennen, der mit Temperaturen von 41° und mehr bereits im Laufe einer Woche zum Tode führt.

Diagnose. Das langsame stoffelförmige Ansteigen der Temperatur die Continua die relative Pulzverlangsamung der Milztumor die Posokken die Bronchitis die Diazoreaktion die Leukopenie im weiteren Verlaufe die relative Lymphocytose das Fehlen der Leukophilen machen in ihrer Gesamtheit das Vorhandensein eines Typhus höchst wahrscheinlich sichergestellt wird die Diagnose durch Züchtung der Typhusbacillen bei Beginn der Krankheit aus dem Blut später aus Stuhl und Harn ferner durch die Gatter-Widal'sche Agglutinationsreaktion aber nur — und zwar gegenüber dem Verhalten bei Typhusvacuinen — bei Ansteigen des Agglutinititers während der Erkrankung. Wegen der häufig vorhandenen Obstipation ist das Fehlen der Diarrhoeen nicht gegen Typhus zu verwerten. Das gleiche gilt für die Diazoreaktion die in leichteren Fällen negativ sein kann. Auch bleibt ausnahmsweise der Gruber-Widal dauernd negativ. Mit Pucksicht auf atypische Fälle ist bei längerem Fieber und fehlendem Organbefund stets an Typhus zu denken. Recht schwierig kann die Erkennung des Typhus levisimus und ambulatorius sein.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage Milztuberkulose Trichinose tuberkulöse Meningitis Fleckfieber manche Formen von Sepsis das abdominale Lymphogranulom (S. 330) das Prätyphische Drüsenfieber (S. 65) die Bacterische Krankheit (S. 104) die Paratyphose (S. 60) eventuell die zentrale Pneumonie (S. 267). Bei Milztuberkulose und Trichinose ist die Diazoreaktion positiv bei Milztuberkulose entscheidet das Röntgenbild der Lungen, bei Trichinose kommt außerdem gelegentlich ein roseolartiges Exanthem sowie ein positiver Widal vor. Eine sichere Abgrenzung gestattet auch das Blutbild und zwar bei Trichinose die Leukophilenvermehrung andererseits gegenüber der Milztuberkulose das Vorhandensein einer relativen Lymphocytose bei Typhus (die Leukopenie ist beiden gemeinsam) bei Pneumonie besteht starkes Leukozytose sowie erhebliche Beschleunigung der Blatsenkung bei Bacterischer Krankheit leidet das Allgemeinbefinden nicht so stark. Die Roseola wird bei Fleckfieber bereits vom 4. Tage ab bei Typhus erst auf der Höhe der Krankheit sichtbar (sie kann übrigens dauernd fehlen). Auch hier ist das Blutbild verwertbar indem nicht die Lymphocyten relativ vermehrt und Herpes facialis ist bei Typhus so selten daß sein Vorhandensein mindestens nicht dafür spricht (häufiger kommt er bei Paratyphus vor). Die diagnostisch sehr wichtige relative Bradycardie bei Typhus wird bisweilen vermisst bei Kindern Frauen und alten Leuten und kommt andererseits vor bei Meningitis (Vagareuzung) nicht selten bei Grippe gelegentlich bei Fleckfieber. Bei Sepsis fehlt stets die Bradycardie in der Regel steht Leukozytose mit relativer Polynucleose oder wenigstens die letztere allein. Große Ähnlichkeit mit Typhus kann die seltene Tuberkelbacillensepsis (S. 109) zeigen.

Gelegentlich kommen wegen starker Beschwerden in der Ileocolicagegend Verwechslungen mit Appendicitis vor die zur Operation verleiten. Sorgfältiges Fühlen auf die klassischen Typhussymptome sowie meist das Fehlen einer Bauchdeckenanspannung bei Typhus schützt vor Irrtum. *Schwierig* kann oft die Abgrenzung gegen das *Hobart'sche* Grauzulom sein und zwar gegen die seltene rein abdominale Form mit Milztumor Diazo Leukopenie kontinuierlichem Fieber sowie rezidivierenden Rückfällen und Fehlen von Drüsenanschwellung. Verdacht muß hier das oft nicht völlige Schwinden der Leukophilen erwecken.

Bezüglich des Nachweises von Typhusbacillen in Stuhl und Harn ist schließlich die immerhin denkare Möglichkeit eines an einer anderen fieberhaften Krankheit leidenden Dauerausscheiders in Betracht zu ziehen der früher einmal einen Typhus überstanden hat.

Prognose. Vor der Einführung der antibiotischen Therapie durch die die Krankheitserscheinungen eine in wenigen Tagen einsetzende Milderung mit Senkung der Temperatur zur Norm zu erfahren pflegen war die Prognose abhängig von der Schwere der Krankheits Symptome und vom Vorhandensein von Komplikationen. Wegen der Möglichkeit der Entwicklung letzterer auch bei leichtem Verlauf war bei der Beurteilung eines jeden Falles größte Zurückhaltung am Platze. Der allgemeine Kräftezustand sowie das Alter des Patienten spielten eine wichtige Rolle so war der Kindertyphus prognostisch günstig umgekehrt der Typhus im höheren Alter trotz moderater Temperatur stets ernst. Bei jüngeren Individuen galt niedriges Fieber als ein günstiges Zeichen. Besonders gefährdet sind Tuberkulose wegen des nicht seltenen *taufflackerns* alter Lungenherde ferner Fettleibige und Potatoren gewesen.

daher bei Schwerkranken notwendig. In einzelnen Fällen beruhen übrigens die Gehörstörungen auf zentralen Läsionen, sie zeigen dann keinen otoskopischen Befund — Plötzlich auftretende Schmerzen in der Milzgegend sowie mit dem Stethoskop wahrnehmbares perisplenitisches Reiben zeigen einen *Milztumor* an, mitunter abscediert dieser.

Bei schwerem Krankheitsverlauf und mangelhafter Pflege treten namentlich bei mageren Patienten leicht Hautschädigungen an den Stellen auf, die starkem Druck ausgesetzt sind (*Decubitus*), so namentlich in der Kreuzsteißgegend, an den Schulterblättern und den Fersen. An die Rotung der Haut mit Substanzverlusten schließt sich bei schweren Fällen mitunter eine in die Tiefe greifende Ulceration an, die um so mehr zu fürchten ist, als hier meist schon frühzeitig die in der Tiefe befindliche Muskulatur noch vor der Hautschädigung einer ischämischen Nekrose anheimfällt, die dann von der Haut her infiziert wird und nun rasch geschwung zerfällt. Sepsis mit tödlichem Ausgang kann die Folge von *Decubitus* sein. Geheultes Auftreten von *Furunkeln* wird oft in der 2. Hälfte der Krankheit und in der Rekonvaleszenz beobachtet.

Seltene Lokalisationen des Typhusbacillus. Gelegentlich treten Symptome von *Menigitis* (Nackensteife, Kerniges Symptom, heftiger Kopfschmerz) stärker in die Erscheinung. Drucksteigerung sowie Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit, auch das Vorhandensein von Typhusbacillen, werden mitunter beobachtet (*Meningitis typhosa*). Nicht selten ist vorübergehende Schwerhörigkeit als Folge einer Schädigung des *N. acusticus*. Entzündliche Veränderungen an den Knochen beruhen zum Teil ebenfalls auf der Wirkung der Typhusbacillen. So gibt es eine Wirbelerkrankung (*Spondylitis typhosa*), die oft erst nach einem langen zeitlichen Abstand von der akuten Krankheit Erscheinungen verursacht, ferner *periostische* Prozesse mit Typhusbacillen im Eiter, auch Entzündungen der *Schilddrüse* der Parotis sowie der *Hoden* können als typhöse Erkrankungen gelegentlich zur Beobachtung kommen. Reichlichere Ansiedlung von Typhusbacillen im Nierenbecken infolge von oft massenhafter Ausscheidung von Bakterien kann die Entwicklung einer *Pyelitis* zur Folge haben (nicht zu verwechseln mit einer nach unzureichendem Katheterismus entstandenen ascendierenden Cystopyelitis!), die die Rekonvaleszenz oft erheblich in die Länge zieht.

Praktisch sehr wichtig ist die Rolle der *Gallenwege* beim Typhus, zumal die Ausscheidung der Bacillen aus dem Blut regelmäßig durch die Galle in den Darm erfolgt und die Bacillen wegen des ihnen zugesetzten Mediums sich in der *Gallenblase* mit besonderer Vorliebe lange Zeit halten und daselbst speziell bei den Dauerauscheidern ein Depot bilden, von dem aus sie bisweilen sogar jahrlang mit dem Kot nach außen befördert werden. Erkrankungen der Gallenwege wie Cholecystitis und Cholangitis finden sich bisweilen vornehmlich bei Gallensteinträgern.

Besondere Verlaufsformen. *Typhus leucissimus*. Häufig beobachtet man namentlich bei Epidemien vereinzelt sehr leicht verlaufende Typhen mit niedrigem, stark remittierendem oder sogar vorübergehend fehlendem Fieber und nur geringer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Trotzdem sind die charakteristischen objektiven Symptome wie Durchfälle, Roseola, Milztumor, Diazo, Bradykardie sowie geringe Bronchitis meist sämtlich oder teilweise vorhanden und weisen auf die Diagnose hin. Die subjektiven Beschwerden können so gering sein, daß die Patienten nicht bettlägerig werden (*Typhus ambulans*) oder sich nur etwas indisponiert fühlen. Zweierlei Gefahren drohen bei derartig leichtem Verlauf: einmal die Möglichkeit unerwarteter plötzlicher Verschlimmerung mit Darmblutung, Perforation sowie der Eintritt eines schweren Rezids, und zweitens in epidemiologischer Beziehung die infolge häufiger Verknüpfung derartiger Fälle (sog. gastrisches Fieber) oft übersehene Möglichkeit der Ausbreitung von Typhusbacillen in der Umgebung derartiger Kranker. Viel seltener sind Fälle, die unter dem Bilde eines schweren Typhus beginnen, nach kurzer Zeit aber bereits zum Teil fast kritisch entfiebern und schnell genesen (*Abortivform*). Das Alter der Patienten hat nicht selten Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Der Typhus der Kinder ist in der Regel leichter, oft von kürzerer Dauer und prognostisch günstiger als bei Erwachsenen, trotz hohen Fiebers und starker Somnolenz, die Darmveränderungen sind geringer, häufig fehlen Ulcerationen, Komplikationen sind viel seltener. Manche Kinder stoßen ohne erkennbare Ursache dauernd lebhaftes Schreien aus, andere verlieren vorübergehend die Sprache. Der Typhus des höheren Alters zeigt oft atypischen Verlauf, niedrigeres Fieber, eine nur rudimentäre Ausbildung der charakteristischen Symptome — er bietet daher oft der Diagnose Schwierigkeiten — andererseits besteht große Neigung zu Herzschwäche und Lungenkomplikationen.

Die neuerdings vielfach angewendete *Vaccination* gegen Typhus hat oft auf den Verlauf eines trotzdem später ausbrechenden Typhus Einfluß. Zum Teil ist der Verlauf wesentlich milder, oft nach Art der Abortivformen, zum Teil entbehrt das Bild bezüglich des Fiebers, Verlaufs und anderer Symptome des charakteristischen Gepräges der Krankheit, der Nichtgeimpften. Nicht selten läuft die Erkrankung in eigentümlich wellenförmigen Schwankungen ab. *Vaccination* während der Inkubation des Typhus hat mitunter einen besonders schweren und stürmischen Verlauf der Krankheit zur Folge.

Jene Maßnahmen die auf eine Senkung des Fiebers und auf eine Abkürzung der Dauer der schweren Krankheitserscheinungen hinielen sind nun in ihrer Wirksamkeit wesentlich übertroffen worden durch die Möglichkeit einer antibiotischen Therapie. Wenn auch Aureomycin und Terramycin eine gewisse Wirkung entfalten so ist doch der eindrucksvollste therapeutische Effekt mit *Chloromycetin* (= Chloramphenicol) zu erzielen. Dieses als Leucomycin Bayer oder Paravin Boehringer im Handel befindliche Antibiotikum wird am ersten Behandlungstag in der Dosis von 2 g dann bis zur Entfieberung in der Dosis von 3–4 g und nach der Entfieberung noch 5 Tage lang in der Dosis von 2 g täglich verabreicht und zwar so daß die jeweilige Tagesdosis zu einem Viertel in genau einzuhaltenden 6stündigen Abständen zu geben ist. Innerhalb von 3–5–7 Tagen kommt es zur Temperatursenkung zur deutlichen Besserung des Allgemeinbefindens mit völliger Aufhellung des Sensoriums und Rückgang der Milzschwellung. Beim Auftreten von Rezidiven kann mit demselben Erfolg Chloromycetin wieder gegeben werden meist genügt eine Dosis von 1 g täglich. Bei Rezidiven kann bald nach der Entfieberung das Mittel wieder abgesetzt werden damit die Gesamtmenge des verabreichten Antibiotikums nicht zu groß wird. Mehr als 40 g insgesamt gibt man nicht gern. Als unerwünschte Nebenerscheinungen wurden manchmal aplastische Anämien Übelkeit Appetitlosigkeit und Erbrechen beobachtet. Dabei ist es natürlich möglich daß die letzteren Erscheinungen weniger auf das Mittel selbst als auf die stark einsetzende Bakteriolysse mit Freiwerden von Endotoxinen zurückzuführen sind. Gleichzeitig mit dem Antibiotikum ist die Gabe von Vitamin B Komplex zu empfehlen. Die Letalität des Typhus abdominalis die in den einzelnen Epidemien sehr große Schwankungen darbietet ist seit der Einführung der antibiotischen Therapie bestimmt erheblich gesunken. Es ist noch nicht sichergestellt ob Rezidive bei Typhuskranken die recht frühzeitig Chloromycetin erhalten häufiger auftreten als bei antibiotisch unbehandelten oder bei solchen bei denen die Therapie erst zu einem späteren Zeitpunkt nach Krankheitsbeginn angewandt wurde. Die Möglichkeit besteht durchaus daß unter dem bakteriostatischen Einfluß der Antibiotica die Antikörper in quantitativ geringerem Umfang gebildet werden. Zum anderen ist damit zu rechnen daß die Typhusbakterien die in bereits nekrotisch gewordenen Bezirken der Mesenteriallymphknoten lagern von dem Antibiotikum nicht in der erforderlichen Konzentration erreicht werden. Später wieder in die Zirkulation gelangen und zum Rezidiv Veranlassung geben wenn zu diesem Zeitpunkt noch nicht eine hinreichende Immunität erworben worden ist. Auf die Bakillen des Dauerausscheiders üben die Antibiotica keinen merkbaren Einfluß aus und es ist auch durch die antibiotische Therapie des akuten Krankheitsstadiums nicht möglich eine Dauerbakterienausscheidung zu verbieten.

Bei drohender *Kreislaufschwäche* sind Alkohol in Form von Portwein Sekt Eierkognak ferner vor allem Analeptica angezeigt subcutan Coffein Natr benzoic 5 mg 1–4 mal täglich 1 ccm sowie 10% Öl camphor stündlich 1 ccm eventuell beides abwechselnd oder statt Campher Hexeton 10% 15–2 ccm mehrmals täglich intramuskulär weiter Symptol und vor allem Strychnin subcutan (S 217) oder 1 Ampulle Hypophysin bzw Pituglandol Digitalis B als Digilamid 3 mal täglich 1 ccm intramuskulär besser Strophanthin ($\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ mg intravenös alle 24 Stunden (vgl S 190) wenn kardiale Insuffizienzerscheinungen auftreten. Bei schwer toxischen Erscheinungen subcutan oder intravenös NaCl (besser Tutofusin) Infusion evtl mit Pituglandolzusatz bisweilen haben Bluttransfusionen Erfolg. Starker Meteorismus ist durch Einlegen eines Darmrohrs während mehrerer Stunden zu bekämpfen. *Durchfälle* sind nur bei sehr reichlichem Auftreten medikamentös zu behandeln z B durch 3 mal täglich 0.01 Opium mit 0.5 Tannin Verstopfung mit Einlaufen und Ricinusöl. Bei *Darmblutung* Eisblase auf den Leib (an Reifenbahre aufgehängt) Ruhigstellung des Darms durch Opium z B Tot Opi 15–20 Tropfen bis 3 mal täglich oder Pantopon subcutan 2–3 mal 0.02 was nach Aufhören der Blutung noch eine Woche lang in fallender Menge zu geben ist ferner Scapalpreparate z B 3 mal täglich 0.5 mg Ergotin Merck oder 0.01 Stypticum intramuskulär sowie Extr Hydrast fluid 3–4 mal täglich 10 Tropfen Gelatine subcutan als Gelatina sterilis pro inject (10% Merck Darmstadt) 40–60 ccm oder per os 30.0–60.0 in lauwarmem Getränk gelöst auch Clauden (s S 334) ist öfters von Erfolg ebenso Sango Stop (mit den Pektinen verwandte kolloidale Ester der Galakturonsäure) per os von der 50 Lösung 3–5 mal täglich 20 ccm wirksamer intramuskulär ($\frac{3}{4}$) 2 mal täglich 20 ccm. Bei starkem Blutverlust empfiehlt sich eine Transfusion die zugleich blutstillend wirkt. Gegen den Durst Eisstückchen. Bei beginnender *Peritonitis* die gleichen Narkotica wie bei Blutung im übrigen so früh wie möglich Hinzunahme eines Chirurgen. Im übrigen sei man bei Typhus mit Narkotica möglichst sparsam um die Benommenheit nicht zu vertiefen. Bei Meningismus und bei sehr heftigen Kopfschmerzen kann eine Lumbalpunktion von Vorteil sein. Bei Venenthrombose Puhstellung des hochgelagerten mit essigaurer Tonerde (1:10)verband versorgten Beines in VOLLENN Schiene sowie Blutegel Dehnende aber auch nur schwer benommene Patienten erfordern wegen oft plötzlich eintretender Verwirrungszustände mit Fluchtversuchen usw große Wachsamkeit des Pflegepersonals (Sicherung der Fenster!) eventuell Bromkalz oder Luminal.

Die nach starkerer Darmblutung vorübergehend auftretende Senkung der Temperatur mit Aufhellung des Sensoriums durfte nicht zu optimistischer Beurteilung verleiten. Besonders bedeutsam war das Verhalten des Pulses. Relative Bradykardie bei vollem regelmäßigen Puls galt als ein Zeichen regulären Verlaufs wie umgekehrt das Ansteigen des Pulses stets eine ernste Bedeutung hatte. Eine trockene fuliginöse Zunge war ein schlechtes Zeichen, bewies vor allem mangelhafte Pflege. Zunahme der Bronchitis und erst recht Verödungsercheinungen über der Lunge trübten die Prognose, desgleichen gewisse Zeichen schwerer Intoxikation des Zentralnervensystems mit motorischer Unruhe, speziell Sehnenhupfen sowie Zahneknirschen, weiter eine stärkere Beteiligung der Nieren. Die Prognose der Typhuspsychose ist nach wie vor günstig. Frühzeitiger Eintritt von Decubitus ist auch heute noch ein ernstes Symptom. Wertvolle prognostische Hinweise bietet die Diazoreaktion, deren frühzeitiges Schwinden günstig ist, während ihr Wiederauftreten mitunter ein Rezidiv ankündigt, das gleiche gilt vom Milztumor, der bei bevorstehendem Rezidiv nicht abschwillt. Sehr niedrige Leukocytenzahl zeigt einen schweren Fall an, ferner ist der plötzliche Sturz der Lymphocyten ein ungünstiges Zeichen. Eine brauchbare Handhabe für die Beurteilung des Decursus sind endlich die Eosinophilen im Blut, deren Wiedererscheinen — zunächst in wenigen Exemplaren — ein zuverlässiges Zeichen günstiger Wendung ist. Bei ganz leichtem Verlauf verschwinden sie nicht vollständig aus dem Blut.

Therapie. Bis zur Einführung der antibiotischen Therapie konnte man sagen, daß das Schicksal eines Typhuskranken weitgehend von der Sorgfalt sachkundiger Pflege abhing. Die langdauernde Toxinämie, die Austrocknung und Schädigung der Mundschleimhaut und die Benommenheit des Kranken brachten die bereits aufgezeigten erheblichen Gefahren mit sich. Von großer Bedeutung war die Ernährung, da der Kranke infolge der Benommenheit zum Teil auch wegen seiner Inappetenz nicht nach Nahrung verlangte und eine Nahrungskarenz bei der langen Dauer der Krankheit zu gefährlicher Inanition mit Herabsetzung der allgemeinen Resistenz führte.

Nach wie vor muß die Diät während des Fiebers flüssig oder breig, leicht verdaulich und nahrhaft sein. Milch eventuell mit Ei oder Zusatz von Sahne, Hygama, Kakao sowie von Kognak oder Kaffee zur Geschmacksverbesserung, ferner Suppen von Reis, Sago, Hafermehl, Tapioka (alles durch das Sieb), deren Geschmack durch Fleischextrakt zu verbessern ist. Fleischbrühe mit Zusatz von Tropenplasmon usw. weiter Fleischgallerte, namentlich aus Kalbsfüßen. Ferner ist auf genügende C-Vitamin Zufuhr Bedacht zu nehmen (Citronensaft, Tomatensaft, evtl. regelmäßig intravenös bis 1 g Ascorbinsäure). Nahrungszufuhr am besten alle 2 Stunden in kleinen Portionen. Zur Kontrolle berechne man den Calorienwert der Nahrung, der mindestens 1500—2000 pro Tag bei Erwachsenen betragen soll.¹ Als Getränk Wasser mit Citronensaft oder kühler Tee, keine CO₂-haltigen Mineralwässer wegen des Meteorismus. Bei schwerer Benommenheit versuche man Fütterung mit der Nasensonde. Kann der Kranke kauen, so gebe man zur Reinigung der Mundhöhle zwischen der Biskuit oder Zwieback.

Bei Mundatmung, die gerade der benommene Typhuskranke häufig aufweist, ist durch täglich mehrmals wiederholte Anwendung eines Nasensprays mit lauwarmer NaCl-Lösung zu versuchen, die Nase wieder durchgängig zu machen. Als Zeichen des Erfolges schließt der Patient bald oft spontan den Mund. Pegelmäßige sorgfältige Mundpflege ist unerlässlich, eventuell Befeuchten der Lippen und Einreiben mit Glycerin. Ein Bronchitiskeßel mit Terpentin oder Latschenöl dient zum Anfeuchten der Luft. Dringend notwendig zur Vorbeugung gegen Lungenkomplikationen wie gegen Decubitus ist häufiger Lagewechsel. Bei Beginn pneumonischer Erscheinungen ist ein Brustprießnitz anzuwenden. Zur Vorbeugung des Decubitus Lüftung, besser Wasserkissen unter dem Laken, für die Fersen Wattekränze, sorgfältige Reinigung der Gesäßgegend, namentlich nach Stuhlentleerung, regelmäßig Abreiben derselben mit spirituellen Lösungen wie Franzbranntwein oder Campherwein und nachheriges Pudern (Salicylpuder), bei beginnendem Decubitus Hg-Pflaster, Dermatom auf phlegmonöse Prozesse ist zu achten. Bei Benommenheit ist die Harnblase regelmäßig auf prompte Entleerung zu kontrollieren, gegebenenfalls ist zu katheterisieren.

Früher zu beobachtende Hyperpyrexien ließen die Anwendung kühler Bäder angezeigt erscheinen und es wurde vielfach von ihnen Gebrauch gemacht. Der Effekt durfte jedoch durch schonendere Maßnahmen wie kühle Wadenwickel, vorsichtig angewandte kühle Ganzpackungen (2—3 mal täglich den Patienten in kühle nasse Laken empacken, warm zu decken und nach 15—20 Minuten die Laken wieder entfernen) zu erzielen sein. Hierdurch wird vorübergehend das Fieber gesenkt, das Sensorium aufgehellt und Atmung und Expektoration werden angeregt. Kontraindiziert sind hydrotherapeutische Maßnahmen bei Kranken hohen Alters, bei Herzschwäche, Anämie, Nephritis und vor allem bei Neigung zu Darmblutungen. Auch mit antipyretischen Substanzen (Chinin, Pyramidon, Phenacetin) versuchte man früher eine Temperatursenkung herbeizuführen. Die von HORING 1909 empfohlene Pyriferverhandlung (unspezifische Fieberschocktherapie) hatte ohne Zweifel gewisse Erfolge aufzuweisen, die man sich durch eine unspezifische Desensibilisierung erklärte.

¹ Etwa 30—35 Cal je Kilogramm Körpergewicht.

Es gibt mehrere Arten *Salmonella paratyphi* A (BROWN KAYSER) der dem Typhus nahe steht und wie die er auf Kartoffeln als grauer Schleier wächst, aber Saure bildet (*Bac. acidum faciens*). Dieser Typ kommt in Deutschland nur selten vor, er findet sich im Südosten Europas und in tropischen und subtropischen Ländern. *Salmonella paratyphi* B (SCHOTT MÜLLER) dem *Bac. coli* näherstehend, erzeugt auf Kartoffeln wie *Coli* dicken gelbbraunen Belag und einen charakteristischen Schleimwall und bildet Alkali (*Bac. alkalifaciens*), er kommt bei uns ungleich häufiger als der Typ A als Krankheitserreger in Frage. Zur Paratyphusbacillen Gruppe, die sich durch große Variabilität auszeichnet, so daß bereits über 200 *Salmonellen* stämme bekannt geworden sind, zählen auch die *Salmonella enteritidis* (GAERTNER) und die *Salmonella typhimurium* (BRESLAU) Erkrankung durch die beiden letzteren geschieht hauptsächlich durch Genuß von Fleisch kranker Tiere (die Bacillen werden auch als Mäuse- und Rattengift verwendet). Infektion mit dem SCHOTT MÜLLERschen B Typ erfolgt oft durch Bacillenträger. Das Serum der Kranken agglutiniert den entprechenden Typ in starker Verdünnung, die übrigen einschließend des Typhus in schwacher Verdünnung (s. Gruppenagglutination vgl. S. 9).

Für die bei dieser Erregergruppe besonders wichtige *epidemiologische* Erforschung war es von größter Bedeutung, daß es in den letzten Jahrzehnten gelang, über die gewöhnlichen kulturell-biochemischen Unterscheidungsmerkmale hinaus weitgehende Typenspezifikationen vorzunehmen. Sie beruhen auf der Tatsache, daß die Bakterienkörper und die Geißeln bezüglich der Agglutination unterscheidbare Antigene bilden. So gelingt es auf serologischem Wege, eine große Zahl von Vertretern der Paratyphusgruppe, die sich in der Kultur gleich verhalten, zu trennen und auf diesem Wege Infektionsquellen zu ermitteln.

Unter den durch Paratyphusbacillen erzeugten Krankheitsbildern sind 3 Gruppen zu unterscheiden: 1. *Allgemeininfektionen* nach Art des Typhus abdominalis, d. h. eigentlicher Paratyphus (meist SCHOTT MÜLLERs Typ B); 2. *Lokalkrankungen*, die am häufigsten unter dem Bilde akuter Magen-Darm-Katarrhe auftreten und vor allem durch den *Bac. BRESLAU* seltener durch *Bac. GAERTNER* d. h. die sog. *Enteritidbacillen* hervorgerufen werden.

Paratyphus abdominalis. Die unter dem Bilde des Typhus abdominalis verlaufende Paratyphuskrankheit zeigt klinisch und anatomisch weitgehende Übereinstimmung mit dem Abdominaltyphus. Immerhin finden sich gewisse Eigentümlichkeiten, die nicht selten bei der Differentialdiagnose verwertbar sind. Der Beginn erfolgt oft bruchlos gelegentlich mit Schüttelfrost und steilem Temperaturanstieg sowie Erbrechen; ferner oft mit Herpes. Die Temperaturkurve ist weniger typisch, zeigt oft mehr Remissionen. Häufig setzen bald heftige Diarrhoen mit faulig riechenden Entleerungen ein, die mitunter durch ihren starken Schleimgehalt an Puhrstühle erinnern, jedoch fehlen Tenesmen, Milztumor, Blutbild und Roseolen verhalten sich bisweilen wie bei Typhus, doch kann das Exanthem auch atypisch, z. B. urticariell oder maculär sein. Auch besteht nicht selten eine Leukocytose mit Linksverschiebung. Die Diazoreaktion ist häufig negativ. Die in den ersten Tagen anzulegende Blutkultur ergibt die Paratyphusbacillen; später wird auch der Gruber-Widal positiv. Mitunter beobachtet man eine hamorrhagische Nephritis, die eine günstige Prognose hat. Die Störung des Allgemeinbefindens ist oft nicht so schwer wie bei Typhus. Der Krankheitsverlauf ist im ganzen weniger charakteristisch, von kürzerer Dauer und zeigt viel seltener Komplikationen als der Typhus, namentlich mit Darmblutungen und Perforationen ist kaum zu rechnen. Besonders charakteristisch, aber keineswegs immer vorhanden, ist ein akuter Beginn mit Gastroenteritis (s. S. 48), dem eine zweite Phase mit typhosem Verlauf folgt (zweiphasige, sattelförmige Kurve). Die Prognose ist in der Regel gut. Die Letalität beträgt etwa 3%. Die Therapie ist die gleiche wie bei Typhus; gegen Chloromycetin ist auch die *Salmonella paratyphi* B empfindlich. Auch hier beobachtet man Dauerausscheider (ihre Zahl wird auf etwa 5% berechnet).

¹ In Fällen, wo verschiedene Typen bei der gleichen Serumkonzentration agglutiniert werden, kann die verschiedene Geschwindigkeit, mit der die Agglutination erfolgt, sowie das Ansteigen des Agglutinationstiters für eine Bacillenart im Laufe der Krankheit zur Unterscheidung herangezogen werden.

² Eventuell mit PICKERS Paratyphusdiagnosticum (Merck, Darmstadt) anzustellen, welches aus abgetöteten Bacillen besteht.

Die Zeit unmittelbar nach Entfieberung bedarf ebenfalls noch sorgfältiger Pflege vor allem in diätetischer Beziehung zumal der Heißhunger der Pekonvaleszenten leicht zu Diätfehlern verleitet. Fortsetzung der Breikost noch eine Woche lang nach Aufhören des Fiebers dann langsamer Übergang zu fester Kost (Huhn Taube Kalbsmilch alles in passiertem Zustand). Von der 3. Woche ab feingeschnittenes Fleisch mit Kartoffelpüree fein zerkleinerte leichte Gemüse alles in kleinen Portionen und häufigen Mahlzeiten. Gewöhnliche Kost ist in der Regel erst 1 Monat nach Entfieberung erlaubt. Vollständige Bettruhe ist bei mittel schweren und schweren Fällen 3–4 Wochen bei leichten Fällen 2 Wochen vom Beginn der Rekonvaleszenz zu beobachten auch nach erfolgreicher antibiotischer Behandlung dann versucht man vorsichtig das Aufstehen für $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ Stunde täglich mit lang anhaltender Steigerung. Vollige Herstellung und Arbeitsfähigkeit ist meist nicht vor zwei Monaten vom Beginn der Rekonvaleszenz zu erwarten.

Die Prophylaxe ist unter geordneten Verhältnissen in zivilisierten Ländern leicht. In erster Linie notwendig ist die Überwachung der Typhuskranken sowie wegen der Verbreitung der Krankheit ausschließlich durch die Ausscheidungen das gewöhnliche Unschädlichmachen von Stuhl und Harn ferner von Blut Auswurf Abscheider usw. die sofort sämtlich durch Vermischen mit gleichen Teilen Kalkmilch (2 Stunden lang) zu desinfizieren sind (s.og. fortlaufende Desinfektion am Krankenbett). Desinfektion der Wäsche mit 5% Kresolseifenlösung peinliche Sauberkeit der Hände aller mit dem Kranken in Berührung kommenden Personen namentlich vor der Nahrungsaufnahme. Unbedingt notwendig ist eine wiederholte bakteriologische Untersuchung von Stuhl und Harn (bzw. von Duodenalkaft) nach Genesung des Patienten der nach den gesetzlichen Vorschriften erst nach dreimal negativem Befund im Abstand von 1 Woche als nicht kontagios zu erachten ist. Schwierig ist die Ermittlung und Ausmerzung von gesunden Dauerausscheidern deren verhängnisvolle Rolle insbesondere in Nahrungsmittelbetrieben (Kuchen Meierien Lebensmittelgeschäften) sich oft erst durch dauernde Neuerkrankungen in der Umgebung derselben nach geraumer Zeit kundtut. Die Bacillenausscheidung erfolgt hier übrigens nicht immer ständig sondern bisweilen schubförmig. Zwangmäßige Überwachung eines Dauerausscheiders ist möglich wenn er den ihm aufgegebenen Verhaltungsmaßregeln nicht nachkommt und durch sein unvernünftiges Verhalten seine Umgebung gefährdet. Versuche mit inneren Desinfektionsmitteln haben fehlgeschlagen. Operative Entfernung der Gallenblase die gewöhnlich als Krankbefund gefunden wird hat jedoch in einem hohen Prozentsatz der Fälle die Bakteriennausscheidung beseitigt. Als prophylaktische Maßnahme gegen den Typhus wird die Vaccination mit abgetöteten Typhusbakterien empfohlen*. Meldepflicht s. S. 17.

Die Paratyphusgruppe

Die Bezeichnung Paratyphus ist ein Sammelname für eine Reihe verschiedener Krankheitsbilder deren gemeinsame Ursache die Gruppe der Paratyphusbacillen ist.

Zur sog. Typhus-Gruppe gehörig steht der Paratyphusbacillus in der Mitte zwischen beiden. Er ist morphologisch und kulturell dem Typhusbacillus sehr ähnlich und ist noch beweglicher als dieser. Milchgerinnung und Indolbildung fehlen wie bei Typhus dagegen vergärt er Traubenzuckerbouillon und bringt Neutratrotagar zur Fluorescenz. Zur Züchtung sind die Typhusnährboden (S. 37) geeignet. Im Gegensatz zum Typhus ist er tierpathogen (Meerschweinchen weiße Mäuse). Vorkommen. Er ist sehr verbreitet findet sich im Darm vieler gesunder und kranker Haustiere (Schwein Katze Schafe Rindvieh Geflügel usw.) im Fleisch derartiger geschlachteter Tiere (welches übrigens wie z.B. bei der Hackfleischvergiftung auch erst postmortal infiziert sein kann) sowie in Wurstarzen gelegentlich auch in Enteneiern ohne daß die Lebensmittel durch Geruch oder Geschmack verdächtig erscheinen in Muscheln und Austern im Stuhl kranker aber auch gesunder Menschen. Das Toxin des Bacillus ist im Gegensatz zum Botulinustoxin (s. S. 48) gegen Hitze beständig.

* Man hat ihn über die von ihm ausgehende Gefahr aufzuklären und auf die Notwendigkeit größter Sauberkeit namentlich der Hände sowie der Desinfektion der Ausscheidungen hinzuwirken. Es empfiehlt sich übrigens mit Rücksicht auf das Vorkommen von Bacillen tragern die niemals erkrankt sind die Personen in der Umgebung Typhuskranker auf das etwaige Vorhandensein von Typhusbacillen in ihren Ausscheidungen zu untersuchen.

* Man injiziert subcutan 2–3mal Typhusimpfstoff (Behringwerke) und zwar im Abstand von je 7 Tagen zuerst 0,5 dann je 1,0 ccm. Zweckmäßig ist die Anwendung in gleicher Form von sog. Tetra-vaccine die gleichzeitig abgetötete Typhus Paratyphus A und B sowie Cholera Bacillen enthält. Wenn möglich soll die Schutzimpfung 4–6 Wochen vor dem Betreten des verseuchten Gebietes erfolgen. Schutzimpfung auf oralem Wege (Typhoral usw.) ist unzuverlässig.

Toxine aus den Gruppen der Salmonellen und Shigellen vielleicht auch mancher Virusarten beruht die Erkrankung hier lediglich auf der Wirkung des außerhalb des Körpers gebildeten Giftes

Der Bacillus kommt in schlecht konservierten Fleisch und Fischwaren wie Wurst Schinken Pokelfleisch Spargeln Heringen Salzfishen sowie auch in Gemüsekonserven (speziell Buchenbohnen Spargel) vor ohne daß äußerlich wahrnehmbare Veränderungen der selben insbesondere Faulniserscheinungen vorhanden zu sein brauchen wenn auch mit unter Gasbildung oder ranziger Geruch beobachtet wird Im Gegensatz zum Tetanus und Diphtheriegift ist das Botulinusgift auch vom Darmkanal aus giftig Empfänglich sind Mensch Affe Pind Maus und Meerschweinchen

Das Krankheitsbild das sich nach einer Inkubation von 12–36 Stunden bis zu 2 Wochen einstellt ist zunächst oft durch uncharakteristische gastrointestinale Symptome (Übelkeit Erbrechen Leibschmerzen Obstipation seltener Durchfälle) bald dann aber in spezifischer Weise durch schwere Lähmungen im Bereich der Bulbarerven bei Erhaltenbleiben des Bewußtseins und durch Fehlen von schweren Magen und Darmstörungen sowie von Fieber gekennzeichnet Die Hauptsymptome sind zunächst Kopfschmerzen Schwindel sodann Lähmungserscheinungen im Bereich der Augenerven (Strabismus und Doppelsehen Alkommodationslähmungen Mydriasis Pupillenstarre Ptose) Amaurose ferner Lähmung der Schlund und Zungenmuskulatur nach Art der Bulbarparalyse Gehörstörungen Versiegen der Speichelsekretion Sensibilitätsstörungen fehlen Mitunter kommt es zu schlaffen Extremitätenlähmungen Ictus der Rachenschleimhaut Schluckbeschwerden sowie das gelegentliche Auftreten von weißem Belag können im Verein mit der vorhandenen Heiserkeit und Atemnot eine Diphtherie vortäuschen Harnverhaltung wird oft beobachtet Schwere Prostration Præcordialangst sowie ein kleiner frequenter Puls sind weitere Charakteristika des schweren Krankheitsbildes Abgesehen von ganz leichten Fällen die nach einigen Tagen genesen führt das Leiden schließlich unter den Symptomen der Atem und Vasomotoren Lähmung zum Tode bisweilen bereits nach 24 Stunden öfter erst nach 8–14 Tagen Die Letalität beträgt zwischen 20 und 60

Diagnostisch kommt der Nachweis der Erreger in den Nahrungsmitteln bzw im Mageninhalt (anaerobe Aussaat Mausempfung) sowie eventuell die Injektion von Blut des Kranken an Meerschweinchen zum Nachweis des Toxins in Betracht Gegenüber den differentialdiagnostisch in Frage kommenden Alkaloidvergiftungen (Belladonna Atropin usw) sind bei letzteren rascheres Auftreten der Nervensymptome sowie hauptsächlich die Bewußtseinsstörungen und Delirien von Bedeutung zu denken ist auch an Diphtherie Kinderlähmung Encephalitis Meningitis sowie an Vergiftung mit Methylalkohol bei letzterer tritt starke Mydriasis sowie frühzeitige Erblindung ein es fehlen dagegen Störungen der Augenmotilität

Therapie Magenspülung Picusul Carbo medic Merck essloffelweise in Wasser Aderlaß Kochsalzinfusion Stricham nitric subcutan 1–5 mg pro die sowie vor allem möglichst frühzeitig das gegenüber den verschiedenen Stämmen antitoxische Botulinusserum (Hoechst) 0–100 ccm intramuskular bzw 50 ccm intravenös oder 20–40 ccm intralumbal und zwar mehrere Tage hintereinander weil das Toxin über einige Zeit hinweg aus dem Magen Darm kanal resorbiert werden kann und nur das im Blut kreisende Toxin durch das Antitoxin des Serums gebunden wird Bei drohender Atemlähmung wird man den Kranken in einen künstlichen Respirator bringen Personen die mit einem Erkrankten zusammen die selbe verdächtige Speise genossen haben sollen 50 ccm Serum prophylaktisch erhalten Meldepflicht s S 17

Cholera asiatica

Die asiatische Cholera ist eine akute im Orient (Indien Gangesniederung) endemische äußerst gefährliche Infektionskrankheit die gelegentlich auch epidemisch auftritt in Europa wird sie selten beobachtet

Der Erreger ist ein kommaförmiger stark beweglicher gramnegativer Vibrio (ROBERT KOCH 1882) der in großen Mengen mit den Darmentleerungen der Kranken ausgeschieden wird Seine Färbung erfolgt am besten mit verdünntem Carbolfuchsin In Stuhlpräparaten erscheint er oft fast in Reinkultur (fischzugartig angeordnet) Er wächst bei Zimmertemperatur auf Gelatine die sich verflüssigt sowie in 1% iger alkalischer Peptonlösung die zur Anreicherung dient Zusatz von Schwefel saure zu Peptonkulturen bewirkt charakteristische Purpurfärbung sowie Choleraerotreaktion Er ist wenig widerstandsfähig gegen Austrocknen sowie gegen Desinfektionsmittel Zur Identifizierung ist der mikroskopische Nachweis ungenügend da es zahlreiche harmlose morphologisch sehr ähnliche Vibrien gibt Der geeignetste Nährboden zur elektiven Zucht ist DIEUDONNES Blutalkahagar Diagnostisch wichtig ist der FREIFFERSche Versuch Echte Choleraaballen mit durch Hitze inaktiviertem

Paratyphose Lokalerkrankungen Die *Gastroenteritis paratyphosa* gehört zur Gruppe der sog. Nahrungsmittelvergiftungen. Ursache ist entweder die Aufnahme der in infizierter Nahrung (Fleisch, Milch) vorhandenen Bacillen oder ihrer hitzebeständigen Toxine in gekochten, vorher infizierten Lebensmitteln. Der Verlauf entspricht dem klinischen Bilde des akuten Brechdurchfalls; bisweilen ist er choleraähnlich (*Cholera nostris*). Bei vorwiegender Beteiligung des Kolons beobachtet man neben heftigen Koliken dysenterieartige Entleerungen. Nach einer oft nur wenigen Stunden manchmal einige Tage dauernden Inkubation ist der Beginn akut mit stürmischen Magen- und Darmerscheinungen, Erbrechen, Fieber, nicht selten mit Herpes, Milzvergrößerung sowie gelegentlich mit Ikterus. Bei choleraähnlichem Verlauf sind profuse schließlich reisswasserähnliche Stühle vorhanden, die unter rapidem Kraftverfall, Wadenkrämpfen und Tonloswerden der Stämme rasch zu einem Bilde führen, das sich nur durch den Nachweis von Paratyphusbacillen in den Stühlen bzw. bei reiner Toxinwirkung durch das Fehlen von Kommabacillen gegen *Cholera asiatica* abgrenzen läßt. Der Nachweis der Erreger wird durch die Untersuchung des Stuhls oder noch vorhandener Nahrungsreste geführt. Stets ist das Serum auf seine Agglutinationsfähigkeit zu prüfen, die sich allerdings erst nach 8–14 Tagen einstellt, wenn die Krankheit meist schon wieder abgeklungen ist. Bei sehr schwerem Verlauf ist die Prognose nicht immer günstig. Das Bild der *Gastroenteritis* kann übrigens auch durch Shigellen, besonders durch die *Shigella sonnei*, hervorgerufen werden (vgl. S. 51).

Therapie der Gastroenteritis: Ricinusöl oder *Magnesium sulfuricum* dienen zur Elimination der Giftstoffe. Opiate sind im Beginn der Krankheit streng kontraindiziert. Bei der meist kurzen Inkubationszeit finden sich am Anfang der Krankheitsercheinungen oft noch keine oder toxinhaltige Speisen im Magen, die durch Magenspülung entfernt werden können. Adsorbentien wie Tierkohle, Merck mehrmals täglich 1 Esslöffel in Wasser oder Adsorban mehrmals täglich 1–2 Teelöffel intravenös oder subcutan, NaCl-Infusionen bei starkem Wasserverlust, Analeptika (vgl. S. 217) bei den ersten Anzeichen eines Kollapses, Wärme und Bladonna Supp. (0.02) bei kolikartigen Leibes Schmerzen sind anzuwenden. Wenn der Brechreiz aufgehört hat, ist für reichliche Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr Sorge zu tragen (Tee, gesalzene Schleimsuppen) und allmählich kann dann eine schonende Diät etwas erweitert werden. Im allgemeinen reagieren die Kranken mit den Symptomen der akuten *Gastroenteritis* vorzüglich auf Sulfonamide (Taleudron, Resulfon, Ruocid, Gantresin) selbst dann, wenn die Krankheitsercheinungen vorwiegend durch die eingenommenen Toxine hervorgerufen werden, und obwohl die Salmonellen *in vitro* nur wenig empfindlich gegenüber Sulfonamiden sind. Erweist sich in einzelnen Fällen die Sulfonamidmedikation als ungenügend oder gar nicht wirksam, dann kann Chloromycetin angewandt werden.

Anderweitige Lokalisation der Paratyphusbacillen: Häufig speziell bei Frauen sind Krankheiten des Harnapparates in Form von Pyelitis und Cystitis (saure Harnreaktion), die klinisch keine Besonderheiten zeigen, sich oft aber nach Schwinden der Symptome durch hartnäckige Bakteriurie auszeichnen. Auch bei Cholecystitis, Endometritis, Otitis und Perityphilitis werden bisweilen statt anderer Erreger Paratyphusbacillen als Erreger gefunden, ohne daß ihnen besondere Eigentümlichkeiten im Krankheitsbilde zukommen.

Meldepflicht: § 17. Die Bestimmungen über die Isolierung sind die gleichen wie beim Abdominaltyphus (§ 5 46). Betr. Schutzimpfung vgl. Tetravaccine S. 46 Fußnote 2.

Nahrungsmittelvergiftungen werden wie oben schon erwähnt nicht immer durch die Bakterien selbst, sondern bisweilen durch die von ihnen in den Nahrungsmitteln gebildeten Toxine verursacht. Das gilt z. B. von manchen Staphylokokktoxinen und vor allem von dem

Botulismus

Unter Botulismus versteht man eine Intoxikationskrankheit, die auf den *Bacillus botulinus* (v. F. FRANKOVIC 1895) zurückzuführen ist. Dieser ist ein bewegliches sporenbildendes grampositives Stäbchen, das streng anaerob ist und durch die Bildung eines starken Giftes sich auszeichnet, welches eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem zeigt. Das Gift ist thermolabil; längere Erhitzung auf 80° macht es unwirksam; einfacher Aufkochen genügt dagegen nicht. Im Gegensatz zu den Nahrungsmittelvergiftungen durch Bacillen und deren

Bacilläre Ruhr (Dysenterie)

Die Ruhr ist eine sowohl epidemisch wie sporadisch auftretende in jedem Lebensalter vorkommende akute Infektionskrankheit die anatomisch durch eine heftige oft ulceröse Entzündung der Dickdarm und Mastdarmschleimhaut klinisch durch schleimig blutige Entleerungen Koliken sowie Tenesmen gekennzeichnet ist *Ätiologisch* und *klinisch* ist *streng* zu unterscheiden zwischen der *bacillären* und der *Amöbenruhr*

Bacilläre Ruhr Die Ruhrbacillen (Shigellen) sind plumpe unbewegliche gramnegative Stäbchen Geeignete Nährboden sind Lackmusagar mit Mannit bzw Maltosezusatz Man unterscheidet verschiedene Bakterienarten am häufigsten sind die *SHIGA KRIESE* Bacillen sie enthalten und produzieren starke Gifte bilden aus Lackmusagar keine Saure und wachsen wie Typhusbacillen blau Weniger giftbildend und dabei saurebildend (Wachstum in roten Kolonien) sind die *Shigellae paradynteriae* (FLEXNER und BOID Typen) die *Shigella ambigua* (SCHMITZ) und die *Shigella sonnei* (= E Ruhrbacillen nach *KRIESE* *Sonnei*) Die einzelnen Shigellenstämme zeichnen sich dadurch aus daß ihr Nachweis infolge ihrer verschiedenen Widerstandsfähigkeit nicht stets den gleichen Grad von Sicherheit besitzt (besonders günstig liegen die Verhältnisse bei dem E Ruhrerreger) Eine Differenzierung außer durch Nährboden ist auch durch spezifische Agglutination (künstliches Immuneserum von Tieren bzw Krankenserum) wenn auch nicht immer mit absoluter Sicherheit möglich (§ S 52) *SHIGA KRIESE* Infektionen bedingen in der Regel schwerere Krankheitsbilder als Infektionen mit den weniger Gift bildenden Erregern E Ruhrfälle können als leichte Enterocolitiden imponieren Neuerdings wird eine Einteilung lediglich in *giftreiche* und *giftarme* Dysenterie bacillen vorgenommen Es ist aber hervorzuheben daß das Krankheitsbild keineswegs ausnahmslos mit dieser rein bakteriologischen Unterscheidung übereinstimmt

Die Übertragung erfolgt durch kranke Menschen durch menschliche Dauer ausscheider und durch gesunde Bacillenträger ferner durch Wasser und Nahrungsmittel die mit Ruhrstuhl verunreinigt sind (der Harn enthält keine Bacillen) auch durch Fliegen die von erregerehaltigen Fäkalien die Bacillen auf den Menschen oder auf Lebensmittel bringen

Epidemien entstehen hauptsächlich im Matsommer und Herbst mit Vorliebe an Orten größerer Menschenansammlungen unter ungünstigen hygienischen Bedingungen (Gefängnisse Irrenanstalten Truppenübungsplätze usw.) so auch vor allem im Kriege Auffallend ist das Erlischen der Epidemien nach Ortswechsel der befallenen Menschenmasse Die *Letalität* war früher bei *SHIGA* Ruhr bis 20 und 30% bei den giftarmen Formen sehr viel geringer doch kommen auch bei letzterer schwere Krankheitsbilder vor Kinder und Greise sind stärker gefährdet

Anatomisch beginnt der Prozeß als heftiger Darmkatarrh mit intensiver blutig seröser sowie zelliger Infiltration von Mucosa und Submucosa die Schleimhaut ist mit blutigem Schleim überzogen (katarrhale Ruhr) in schwereren Fällen kommt es zu Nekrose des Epithels mit Bildung einer kleienartigen Schicht (Schorfstadium) und weit r zu Ulcerationen von wechselnder Größe ja sogar zu diphtherischen Veränderungen namentlich an den beiden Flexuren ferner am Coecum und an der Ampulle Bei schwerstem Verlauf kann sogar ausgedehnte Gangrän eintreten Nach Abheilung größerer Ulcerationen entsteht mitunter aus den stehengebliebenen Schleimhautresten eine Polyposis intestinalis (§ S 38) Narbige Darmstenosen sind selten

Krankheitsbild Die Inkubationszeit ist 2—7 Tage Die Krankheit beginnt mit Störungen des Allgemeinbefindens und mäßigen Leibschmerzen denen nach wenigen Stunden die ersten diarrhoischen Entleerungen mit heftigen Koliken und qualendem Stuhl drang auch nach dem Stuhlgang folgen Unter schneller Zunahme der Stuhlgänge verlieren diese bald den fäkalulenten Charakter und bestehen am 2 Tage nur noch aus kleinen Mengen von reinem glasigem Schleim dem steigende Mengen Blut beigemischt sind (rote Ruhr) unter Umständen am Ende jeder Entleerung aus reinem Blut in anderen Fällen finden eitrige Entleerungen statt (weiße Ruhr) Infolge der zahllosen Stühle die den qualen den Tenesmus nicht lindern und der heftigen Schmerzen zeigen die Kranken bald eine erhebliche Erschöpfung und Apathie Die Temperatur ist oft nur wenig gesteigert uncharakteristisch Es besteht kein Milztumor Der Leib ist

Immunserum vermischt und in die Bauchhöhle eines gesunden Meerschweinchens injiziert werden dortselbst nach kurzer Zeit aufgelöst. Andere Vibrien bleiben unverändert. Diese spezifischen Bakterienkulturen finden sich auch im Blut beim Menschen nach überstandener Cholera. Auch spezifische Agglutinine was bei Typhus und im Serum nachweisbar.

Krankheitsbild. Die Inkubation dauert 1–8 Tage. Nach mehreren prämonitionischen Diarrhoeen beginnt das charakteristische Bild mit äußerst zahlreichen sehr bald nicht mehr fakulenten reiswasser- oder mehlsuppenartigen wässrigen Entleerungen unter gleich zeitigem heftigstem Iktus und sowie quälenden Wadenkrämpfen. Es bestehen keine Kolliken kein Milztumor. Infolge der hochgradigen Wasserverarmung vor allem aber unter der Einwirkung der Choleratoxine z. T. wohl auch infolge der Aktivierung anderer Darmbakterien (Coli usw.) entwickelt sich innerhalb weniger Stunden ein überaus schweres Bild (*Stadium albidum*) eingesunkene halbierte Augen Spitzwerden der Nase kühle cyanotische welke Haut mit Punzelbildung (Waschfrauenhände) sowie eine heisere Stimme (*Vox cholerae*). Es besteht abnormale Temperatur bei Achselmessung trotz oft erhöhter Mastdarmtemperatur. Der Puls ist klein fadenförmig später nicht fühlbar die Harnsekretion versiegt und unter zunehmender Schwäche erfolgt Trübung des Sensoriums. Der Tod tritt im sog. *Stadium asphycticum* nach 24–48 Stunden oder noch früher ein, ja sogar bereits nach wenigen Stunden (Cholera siderans) bevor es zu Diarrhoeen kommt (Cholera sicca). In anderen Fällen schließt sich hieran unter Nachlassen der Durchfälle und des Fieberens sowie Wiederkehr der Harnsekretion das sog. *Choleratyphoid* mit Benommenheit und Fieber an. Die Stühle werden wieder fakulent. Häufig besteht schwere Nephritis mit viel Eiweiß und Erythem nicht selten entwickelt sich eine Urämie (z. T. wohl eine Salzmengeurämie s. S. 444). Bisweilen beobachtet man am Hals und Pumpf ein fleckiges oder diffuses Exanthem.

Besondere Verlaufsarten. Bei manchen Fällen besteht infolge des Austretens von blutigen Stühlen und Tenesmen eine Ähnlichkeit mit Ruhr. Diagnostisch schwierig und darum epidemiologisch äußerst wichtig sind leichte uncharakteristische zum Teil ganz leichte Fälle (*Choleradiarrhoe* und *Cholera*) mit dem Bilde einer einfachen Gastroenteritis. Die hier gelegentlich bei ganz spärlichen Diarrhoeen trotzdem auftretenden Wadenkrämpfe sprechen für deren toxische Entstehung.

Die Letalität beträgt in den typischen Fällen 40–50.

Anatomisch ist der Hauptatz der Veränderungen der Dunndarm (Ileum) die Mucosa ist stark gerötet und geschwollen, pfirsichfarben, das Epithel in Fetzen abgestoßen, es finden sich Blutungen in die Follikel. Beim Choleratyphoid findet man diphtherieartige Schleimhautnekrosen besonders nahe der Ileocaecalklappe. Cholerabacillen sind nur im Darminhalt und in der Darmwand nicht im übrigen Körper nachweisbar.

Differentialdiagnostisch kommen die Cholera nostras (Paratyphus S. 48) Lebensmittelvergiftungen sowie akute Arsenvergiftung in Betracht.

Epidemiologisch bedeutsam sind bei Choleraepidemien gesunde Bacillenträger während Dauerausscheider im Gegensatz zu Typhus nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Verbreitung erfolgt teils durch Kontakt teils durch Wasser (im Flußwasser halten sich die Vibrien lange) teils durch verunreinigte Nahrungsmittel. Bemerkenswert ist die geringe Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknen sowie gegen Säure (Magensaft).

Therapie. Bekämpfung des Wasserverlustes durch reichliche heiße Getränke, subcutane und intravenöse Infusionen von auf 40° erwärmter 0,9 NaCl oder Ringers Lösung am besten mit Nupharin oder Hypophosphorsatz (1 cem auf 100) sowie des Salzverlustes durch wiederholte intravenöse Zufuhr von 20 cem 20%ige NaCl Lösung gegen die Abkühlung Wärme keine Abführmittel Darmpulungen mit warmer 1–1%iger Tanninlösung. Kaliumpermanganat $\frac{1}{2}$ g/100 per os stündlich 2 Eßlöffel sowie (arbo medic.) Merck stündlich 1 Eßlöffel in warmem Wasser zur Toxinabsorption. Gegen Erbrechen Chloroformwässer auch Atropin sulf. subc. $\frac{1}{2}$ –1 mg Opium und Morphium sind zu vermeiden. Frühzeitig sind Coffein und Campher bzw.strychnin usw. (s. S. 217) subcutan zu verabreichen. Verabreichung von Immunserum bzw. Rekonvalescentenserum soll in frühen Stadien der Krankheit Aussicht auf Erfolg bieten. Die Wirkung der schwer löslichen Sulfonamide scheint nicht sehr eindrucksvoll zu sein. Hingegen wird berichtet, daß manche Choleravibrienstämme gegenüber Chloromycetin, Aureomycin und Terramycin empfindlich sind.

Prophylaktisch hat sich die (HARRIS) KOLLERSche Schutzimpfung mit durch Hitze abgetöteten Cholerabacillen bewährt. Sie wird zweckmäßig 4–6 Wochen vor dem Letreten des verseuchten Gebietes vorgenommen. 3 intramuskuläre Injektionen von 0,5, 1,0 und 1,0 cem in Abständen von je 5 Tagen. Vgl. auch Tetravaccine S. 48 Fußnote 9. Melde und Isolationspflicht nicht nur für Kranke sondern auch Krankheitsverdächtige s. S. 17. Die Quarantänezeit beträgt 8 Tage. Die Isolierung nach klinischer Genesung ist von dem Zeitpunkt ab nicht mehr notwendig, wo an 3 (bei ansteckungsverdächtigen Gesunden an 2) durch je eine 1tägige Zwischenzeit getrennten Tagen die bakteriologische Untersuchung negativ ausfällt. Die Erkrankung hinterläßt eine nur kurze Immunität.

Formen sind Verdünnungen erst über 1:100 von Bedeutung (jedoch ist bei Typhus geimpften die Gruppenagglutination zu berücksichtigen). Besonders beweisend ist Steigen oder Fallen des Agglutinantiters während der Krankheit. Da die Ruhragglutinine nur relativ kurze Zeit nachweisbar bleiben, kommen sie für eine spätere retrospektive Diagnose nicht in Betracht. Ruhrähnliche Zustände kommen bei Paratyphusbacillenfektion, ferner bei Cholera (leichte Form) vor, doch ist hier der Tenesmus geringer, andererseits sind das Erbrechen sowie der Allgemeinzustand von vornherein schwerer. Milztumor sowie starke Kopfschmerzen sprechen gegen Ruhr. Ruhrähnliche Colitiden kommen ferner bei Uramie, Hg-Vergiftung, Tuberkulose und Sepsis, Mastdarmgonorrhoe und bei Balantidieninfektion (S. 406) des Dickdarms vor.

Therapie. Von eindrucksvoller Wirkung sind die Sulfonamide, die eine prompte Beseitigung der Krankheitserscheinungen herbeiführen (Dosierung s. S. 13). Chloromycetin ist ebenso, wenn auch nicht besser wirksam. Von den Sulfonamiden wählt man zur Ruhrbehandlung zweckmäßigerweise die schlecht resorbierbaren Präparate (Sulfaguanidin, Pesulfon, Pnoed) sowie das Taleudron. Größere Flüssigkeitsmengen zur Verhütung von Nierenkomplikationen sind bei den schlecht resorbierbaren Präparaten nicht erforderlich. Stets ist Bettruhe einzuhalten, auch bei leichten Erkrankungen, und zwar bis zum Wiederauftreten normaler Stühle. Abkühlungen des Leibes sind sorgfältig zu vermeiden. Thermophor bzw. feuchte warme Packungen auf den Leib, Schleimkost, Kakao, Rotwein, flüssige Diät bis zum Wiederauftreten fakulenter Stühle, in manchen Fällen bewahrt sich die für zwei Tage durchgeführte sog. Apfeldiät unter Enthaltung von jeder anderen Nahrung und Flüssigkeitszufuhr (100 bis 300 g feingehobene reife Äpfel 3 mal täglich) hinterher Schonung kost. Das antitoxische Antidysenterieserum bei Shiga-Krisen fallen bis zu 50–100 ccm subcutan, evtl. wiederholt verabreicht, hatte bei möglichst frühzeitiger Anwendung oft Erfolg. Kann angesichts der Sulfonamidwirkung aber heute als überholt gelten, zumal bei reiner Anwendung vielfach starke Serumkrankheit beobachtet wurde. Man denke an die Möglichkeit einer Hypochlorämie (20 ccm 20% NaCl mehrmals i. v.). Gegen Koliken und Tenesmus sind Belladonna-Supposita zu 0,03, ferner Papaverin hydrochlor. subc. 0,04 sowie Atropin sulf. $\frac{1}{8}$ bis 1 mg wirksam. Später kommt die Behandlung mit sog. Bleibeklystieren in Betracht: Pp Dermatol (Bismut subgallic.) 50, Mucilag. Gummi arab. 60, Tet. Opium simpl. gtt. 15, nach Feingungseinschluß mit dem Darmrohr einzuführen, oder eine Spülung mit $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ l. Körperwarmer Tanninlösung bzw. Yatrien (s. unten). Bei starken Blutungen evtl. 15 Tropfen Suprarinnlösung l. 1000 per Anus, sowie Sango Stop (s. S. 45). In der Rekonvaleszenz vermeiden von Erkältung (Leibbinde) sowie von Verstopfung, leichte Kost, Verbotenes, Schwarzbrötchen, grobe Gemüse und Kohlarten, rohes Obst, Weißwein statt Zucker, Sackseim. Oft 2 l. Salzsäure (3 mal täglich 20–30 Tropfen in Wasser während des Essens) von Vorteil.

Prophylaktisch hat sich gegen die *Bacillenruhr* die Anwendung des Ruhrimpfstoffes *Dysbacia* aus abgetöteten Dysenteriebacillen bestehend bewährt (mehrmalige Injektion von 0,5–1,5 ccm). Meldepflicht s. S. 17. Die Übertragungsvorschriften sind die gleichen wie beim Abdominaltyphus (s. S. 46) und beziehen sich auch auf die giftarmen Bacillenformen. Das Eindringen von Fliegen in das Krankenzimmer soll streng vermieden werden.

Amobenruhr

Der Erreger dieser Protozoenkrankheit ist die *Entamoeba histolytica* (LOESCH, CHAUDIN) und tetragen (VIERECK). Endemisches Vorkommen beobachtet man hauptsächlich in den Tropen in Ägypten und Ostafrika. Sporadische Fälle bei uns stammen in der Regel aus den Tropen. Die Inkubation wechselt zwischen einigen Tagen und 4 Wochen.

Die in Körperwarm (heizbarer Objektisch¹) untersuchtem Stuhl nachweisbaren Amoben¹ sind von etwa doppelter Größe eines Leukocyten, man erkennt sie an der charakteristischen Leibesstruktur, d. h. dem ungekorneten hyalinen, stark lichtbrechenden Ektoplasma und dem um den Kern gelegenen wabigen und gekorneten Endoplasma, das oft phagocytierte Erythrocyten enthält. Bei der harmlosen *Entamoeba coli* fehlt im Pubeszenzstadium die scharfe Trennung von Ekto- und Endoplasma. Bei Ausheilung des Darmprozesses wandeln sich die Ruhramoben in kleine Dauerzysten um, durch welche eine Weiterverbreitung der Ruhr möglich ist. Junge Katzen, denen Ruhrstuhl per Anus in den Darm gebracht wird, erkranken an typischer Ruhr.

Die Amobenruhr ist ein subakut oder chronisch verlaufendes Leiden, nicht selten sogar von jahrelanger Dauer und schleichendem Verlauf mit großer Neigung

¹ Um den Nachweis der Amoben im Stuhl zu erleichtern, gibt man früh nüchtern 1 Esslöffel Karlsbader Salz in einem halben Glase warmen Wassers.

eingezogen die Druckempfindlichkeit entspricht dem Verlauf des Kolons insbesondere ist das Sigma oft als kontrahierter Strang fühlbar Der Leibschmerz ist nicht kontinuierlich sondern tritt der Peristaltik entsprechend anfallsweise als Kolik¹ auf Bei schwerer Ruhr besteht mitunter heftiger Singultus Auch kann es zu Verminderung des Serumchlors mit Ansteigen des RN (Hypochlorämie s S 454) kommen Die Darzoreaktion im Harn ist bisweilen positiv Die Darmentleerungen sind alkalisch, von spermahnlichem Geruch (den übrigens auch die Kulturen zeigen) stinkend nur in Fällen von Gangrän der Darmschleimhaut In abortiven Fällen kommt es nur zu sauren Gärungsstühlen (S 379) und Schleimbeimengungen Der Höhepunkt der Krankheit ist meist in 3—4 Tagen erreicht Am 4 und 5 Tage beginnen die Stühle oft wieder fakulent zu werden Bei den schweren und tödlich verlaufenden Fällen (SIGMA KRUSE Ruhr) besteht ein toxisches Bild mit Benommenheit Kollapstemperaturen verfallenem Aussehen Inkontinenz Herzhemmung Peritonitische Erscheinungen sind selten Singultus gilt als ernstes Symptom Starkere Exsikkose bringt die Gefahr des Kreislaufkollapses mit sich

Die Krankheitsdauer beträgt in der Mehrzahl der unbehandelten Fälle wenige Wochen bis 1 Monat geringe Schleimbeimengungen im Stuhl pflegen noch längere Zeit zu bestehen Nach Diätfehlern ereignen sich oft leichte Rückfälle mit schleimigen Entleerungen Übergänge in chronische Ruhr unter Umständen mit Knochen- und letalem Ausgang sind bei der bacillären Form selten (etwa 5% der Fälle) viel häufiger bei der Amobenruhr (s unten)

Andererseits kommen wie die Erfahrungen nach dem ersten Weltkrieg lehrten sog Defektheilungen bei ersterer keineswegs selten vor zum Teil treten die Beschwerden nur bei Diätfehlern (Obst blähende Gemüse Hefegebäck) auf zum Teil spontan sie bestehen in Diarrhoeen oder in Spasmen mit schmerzhaften Koliken (diarrhoische bzw spastisch hyperalgetische Form)

Ferner können Komplikationen jeden Fall stark in die Länge ziehen Bisweilen ergibt bei protrahiertem Verlauf die Pektoskopie trotz geringfügiger Beschwerden das Bestehen von Geschwüren

Komplikationen (hauptsächlich bei SIGMA Ruhr) sind toxisch bedingte Erkrankungen der großen Gelenke besonders der Knie mit Schmerzen und Schwellung sog Ruhrreumatismus der nicht von Endokarditis begleitet ist übrigens häufiger bei lichternden Ruhrfällen auftritt ferner Neuritiden die eine günstige Prognose haben seltener Conjunctivitis Iridocyclitis und Harnrohrenkatarrhe Perforationsperitonitis ist im Gegensatz zu Typhus sehr selten häufiger sind abgesackte Eiterungen (perityphlitische bzw periproktitische Abscesse) Häufigere spätere Folgen oft bleibt Neigung zu schmerzhaften Kolonspasmen namentlich nach Diätfehlern zurück in anderen Fällen bestehen dyspeptische Beschwerden infolge von Subacidität des Magens oder Gärungsstühle Adhäsionsbeschwerden nach lokaler Peritonitis sind nicht selten sie können sogar zu Ileus führen

Diagnose der bakteriellen Ruhr Für den Bakterennachweis sind möglichst frische Stühle zu verwenden am geeignetsten sind Schleimflocken Oft kommt es zum Schwinden der Bakterien teils durch Phagocytose (vgl S 4) teils durch Überwuchern anderer Darmbakterien kaum jemals gelangen die Ruhrbakterien in das Blut infolgedessen finden sie sich auch nicht im Harn Die Agglutination die erst vom Ende der 1 Woche ab nachweisbar ist ist hauptsächlich bei SIGMA KRUSE Ruhr von Wert Bei den giftarmen

¹ Allgemein versteht man unter Kolik (eigentlich = Kolonschmerz) einen nicht dauernden sondern krampfartig auftretenden Schmerz von an- und abschwellendem Charakter im Bereich verschiedener Hohlorgane Er beruht auf krankhaft gesteigerter Peristaltik oder abnormer Muskelkontraktion (Spasmen) der Wand des Hohlorgans Verursacht wird er durch pathologische Veränderungen der letzteren (Darmentzündung) oder durch ein Passagehindernis z B infolge eines Tumors oder einer Abknickung bzw durch abnormen Inhalt (Konkremente in den Harn- und Gallenwegen) oder durch krankhafte Einziehung der die Wand muskulatur des Darms versorgenden Nerven (Bleikolik)

Das *konvulsische Stadium* beginnt mit Abfall der Fiebertemperatur und dem Auftreten der charakteristischen Hustenanfälle. Bezeichnend ist die auf die wiederholten Expirationsstöße folgende weithin hörbare laut krahende oder jauchzende Inspiration bei enger Glottis, oft treten im Anschluß an den Hauptanfall wiederholt schwächere Attacken auf (Reprisen). Während des Hustens macht sich häufig starke Cyanose bemerkbar. Die Anfälle können sehr zahlreich bis zu 50 und mehr in 24 Stunden sein, sie enden meist mit Expektorations von zahem Schleim, oft auch mit Erbrechen. Objektiv besteht eine katarrhalische Rotung am hinteren Teil der Stimmritze sowie an der Bifurkation der Trachea¹. Der Lungenbefund ist entweder völlig negativ oder es ist eine geringe Bronchitis nachweisbar. Zwischen den Anfällen besteht völlige Euphorie. Stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens beobachtet man nur bei sehr jungen Kindern und sehr zahlreichen Attacken infolge der Inanition und der Störung des Schlafes. Bei Vorhandensein der unteren Schneidezähne entwickelt sich häufig infolge krampfhaften Herausstreckens der Zunge während des Hustens ein kleines Decubitalgeschwür am Zungenbandchen (diagnostisch verwertbar!). Infolge der heftigen venösen Stauung bei den Hustenparoxysmen entstehen eine auch in der Zwischenzeit vorhandene charakteristische Gedunsenheit des Gesichtes in der Umgebung der Augen, ferner kleine hämorrhagische Blutungen in den Konjunktiven (selten retrobulbare Hämatome) und in der Haut gelegentlich eine Dilatation des rechten Ventrikels sowie infolge des starken Pressens Mastdarmprolapse sowie Nabelhernien.

Im Blut findet sich eine nicht selten hochgradige Leukocytose mit starker relativer Lymphocytose bis 90, die Blutsenkung ist normal oder verlangsamt.

Die Lymphocytose dürfte der Ausdruck der anatomisch nachweisbaren charakteristischen Hyperplasie des lymphatischen Gewebes in Lymphdrüsen und Milz und diese die Folge der Toxine des Pertussiserregers sein.

Die Dauer des konvulsischen Stadiums beträgt im Durchschnitt 4 Wochen, oft mehr, ja sogar Monate. Hierauf erfolgt eine allmähliche Abnahme der Zahl und Heftigkeit der Anfälle mit Übergang in das zweite katarrhalische oder Abheilungsstadium mit gewöhnlichem Husten, das etwa 2–4 Wochen dauert, jedoch besteht auch jetzt eine Neigung zu Rückfällen. Die Gesamtdauer der Krankheit beläuft sich somit ohne Komplikationen auf mindestens ungefähr 8 Wochen.

Verlaufs eigentümlichkeiten und Komplikationen. Unterschiede im Verlauf betreffen die sehr variable Dauer der 2 Stadien sowie die Intensität und Zahl der Hustenanfälle, die bei psychopathischen Kindern besonders heftig zu sein pflegen². Ernste Komplikationen sind Gehirnerscheinungen (Konvulsionen, besonders bei kleinen Kindern Sopor, Halbseitenlähmungen usw.), die teils als Folge von Stauung vorübergehende, teils durch Blutungen oder Encephalitis bedingt, dauernde sind, ferner kommen vor Peribronchitis, Bronchitis und Bronchopneumonie, die sich häufig sehr in die Länge zieht (und in deren Verlauf der Husten oft uncharakteristisch wird), nicht selten mit anschließenden sackförmigen Bronchiektasen, besonders in den distalen Abschnitten, bronchiektatischem Emphysem sowie Schrumpfungsprozessen, ferner Mobilisierung einer latenten Tuberkulose (Miliartuberkulose), endlich Otitis media und Thrombosenbildung. Die Komplikation mit Masern, Diphtherie sowie Grippe ist sehr ernst.

Die Prognose richtet sich vor allem nach dem Alter des Kindes. Die Letalität ist bei den Kindern im 1. Lebensjahr am größten, bei den Kindern im Alter von 2–5 Jahren wird sie wesentlich geringer, um von da an noch weiter abzufallen. Exsudative Diathese und Rachitis trüben die Prognose.

¹ D. h. an den beiden Hustenreflexstellen.

² Die Heftigkeit der Anfälle ist somit nicht Ausdruck der Schwere der Infektion, sondern vielmehr ein Maß für den Grad der nervösen Erregbarkeit der Patienten.

zu Rezidiven sie führt oft zu schwerer Kachexie. Die Krankheit beginnt ohne Fieber mit Leibschmerzen und Durchfällen, welche letztere nach einigen Tagen mit dem Auftreten von Tenesmen blutig-schleimiges Aussehen darbieten. Bei fieberhaft und sturmisch verlaufenden Fällen handelt es sich meist um gleichzeitige Mischinfektionen. Im Gegensatz zur bacillären Ruhr greifen die Ulcerationen im Darm von vornherein in die Tiefe der Schleimhaut. Die Ileocaecalgegend ist oft am stärksten befallen, besonders bei den chronischen Formen. Therapeutisch ist diese Lokalisation schwer beeinflussbar. Häufige Komplikationen sind eine Hepatitis und vor allem große, meist solitare, von hohem Fieber begleitete Leberabscesse, die in die Bauch- und Pleurahöhle perforieren können. Die Ruhramoeben siedeln sich auch nicht ganz selten in anderen Organen an, z. B. im Gehirn und in den Lungen. Eine Immunität wird bei dieser Krankheit nicht erworben.

Therapie. Neben derselben Allgemeinbehandlung, wie sie für die bacilläre Ruhr angegeben wurde, findet das gegen die Amöben spezifisch wirkende Emetin hydrochl. (am besten an 6 Tagen hintereinander Injektionen zu je 0,06 nach 2—3 Wochen Wiederholung der gleichen Kur) Anwendung. Bei chronischen Fällen bewährt sich das sehr wirksame Yatren (Jodoxychinolinsulfosaure) als Pillen (4—6mal täglich 2—3 Pillen zu 10 Yatren puriss. 100) evtl. kombiniert mit hohem Yatren-Einlaufen (3—50 200 Wasser), welche 11 Stunden zu halten sind (vorher Reinigungseinlauf). Amöbenhepatitis und Leberabscess reagieren am besten auf Resochin. Gegenüber Aureomycin und Terramycin vor allem Bacitracin sind die Ruhramoeben auch empfindlich, in erster Linie aber sind diese Antibiotica bei den häufigen Mischinfektionen angezeigt. Sehr wichtig ist absolute Alkoholabstinenz. Die Kranken mit Amöbenruhr sind gegen Witterungseinflüsse sehr empfindlich, und so kommt bei ihnen als wirksame Maßnahme ihre dauernde Entfernung aus den Tropen in Betracht. Günstig sollen Luftkuren im Hochgebirge (Engadin) wirken.

Meldepflicht s. § 17

Keuchhusten (Pertussis)

Der Keuchhusten ist eine akute infektiöse Krankheit der oberen Luftwege, von sehr langer Dauer, am stärksten befallen werden Kinder in den ersten 5 Lebensjahren. Mädchen erkranken häufiger als Knaben. Bei Erwachsenen ist die Erkrankung selten, ihr Verlauf weniger charakteristisch, bisweilen nur rudimentär, aber es kann der Keuchhusten bis in die höchsten Jahre hinein auftreten. Die Krankheit ist sehr ansteckend. Sie hinterläßt dauernde Immunität. Im Rekonvaleszenzserum wurden Schutzstoffe nachgewiesen. Die Übertragung erfolgt direkt ohne Zwischenträger durch Tropfeninfektion.

Der Erreger ist ein kleines von BORDET GENGOU beschriebenes gramnegatives Stäbchen (*Bordetella pertussis*), das dem Influenzabacillus sehr ähnlich ist und wie dieser (aber langsamer) besonders auf Blutagar (mit Traubenzuckerzusatz) und Hünrei gut wächst. Am sichersten weist man ihn bei Beginn der Krankheit durch Hustenlassen der Kinder gegen eine Blutagarplatte nach. Auch bei jungen Affen erzeugt er keuchhustenähnliche Anfälle. Die Endotoxine des Erregers haben eine starke Affinität zum Gefäßsystem.

Krankheitsbild. Die Inkubation dauert im Mittel 8 Tage (7—14 Tage). Der Gesamtverlauf zerfällt in 3 Abschnitte: das erste *katarrale*, das *konvulsive* und das zweite *katarrale Stadium*. Die Krankheit beginnt akut als wenig charakteristischer fieberhafter Katarrh der oberen Luftwege mit Schnupfen, Husten, bisweilen Heiserkeit, Rotung der Rachenwand und der Kehlkopfschleimhaut, besonders der Regio interarytaenoidea sowie Störung des Allgemeinbefindens wie Appetitlosigkeit und Verstimmung. Der Husten ist trocken und charakteristisch auskultatorisch bestehen bronchitische Geräusche. Die Dauer des 1. Stadiums beträgt etwa 14 Tage, gelegentlich viel kürzer. Die Übertragung der Krankheit erfolgt wahrscheinlich hauptsächlich in diesem Stadium, doch dürfte die Infektiosität erst am Ende des konvulsivischen Stadiums erloschen.

Virus) zur Verfügung von dem etwa 4 Wochen vor der Exposition 0,1 ccm subcutan 2mal im Abstand von 1 Woche gegeben werden sollen. Der Schutz dauert etwa 6–8 Wochen und kann durch eine spätere Nachimpfung zeitlich weiter ausgedehnt werden. Gewisse Tiere (Frettchen, Mäuse, Hamster) lassen sich mit dem bakterienfreien Filtrat des Gurgelwassers von Grippekranken infizieren und im bebrüteten Hühnerrei laßt sich das Virus züchten. Diagnostisch verwertbar ist die serologische Eigenschaft des Grippevirus auf Grund derer Hühnerblutkörperchen zur Agglutination gebracht werden können (Hirst Test). Diese Agglutination wird gehemmt durch das Serum von Grippekranken und konvaleszenten auch von Schutzgeimpften. Beweisend für die Diagnose einer echten Grippeerkrankung ist der Anstieg des Titers dieser Hemmungreaktion im Verlauf der Krankheit.

Das Krankheitsbild ist recht vielgestaltig. Am häufigsten ist die mit Erkrankung des *Respirationsapparates* einhergehende und von dieser beherrschte Form. Nach einer *Inkubationszeit* von 1–3 Tagen setzt ziemlich plötzlich unter heftigem Stirnkopfschmerz, Glieder- und Kreuzschmerzen großer Abgeschlagenheit bisweilen Schüttelfrost ein, schnell ansteigendes Fieber ein. Charakteristisch sind die sofort vorhandene große Hinfälligkeit der Patienten sowie ferner eigentümliche Schmerzen in den Augenhöhlen, Schnupfen, Bindehaut- und vor allem Rachenkatarrh sind regelmäßige Begleiterscheinungen, an die sich oft ein Katarrh der oberen Luftwege, Luftröhrenkatarrh mit dem Gefühl des Wunds im hinter dem Sternum, Heiserkeit und Husten und eine trockene Bronchitis anschließen. Manchmal besteht Herpes, während eine stärkere Angina nicht zum Krankheitsbilde gehört. dagegen kommt nicht selten ein charakteristisches Erythem vor, das in einer starken zum Teil fleckigen scharf gegen den blauen harten Gaumen sich absetzenden Rotung des weichen Gaumens besteht. Es besteht Appetitlosigkeit, die Zunge ist belegt. Geringe Milzvergrößerung kommt öfter vor. Fieber und Puls zeigen ein wechselndes Verhalten. In einem Teil der Fälle fällt die Temperatur nach kurz dauerndem hohen Fieber rasch teils kritisch teils lytisch ab, in anderen Fällen zeigt sie das Bild des intermittierenden Fiebers oder eine Continua. sehr charakteristisch ist ein nach etwa 3 Tagen erfolgender Relaps der Temperatur mit nachfolgendem erneuten Fieberanstieg. An Stelle einer Pulsbeschleunigung, die oft vorhanden ist, sah man bei manchen Epidemien häufig eine relative Bradykardie.

Im Blut besteht oft statt einer Leukocytose eine Leukopenie mit relativer Polynucleose der bei Beschränkung sehr bald eine postinfektiöse Lymphocytose folgt. Die Eosinophilen fehlen anfangs oder sind stark vermindert. Die Senkung geschwindigkeit ist erst im weiteren Verlauf stärker beschleunigt. Im Harn ist gewöhnlich die Urobilin- und Urobilinogenreaktion positiv.

Sehr häufig sind *Komplikationen*, so eine Otitis media, Nebenhöhlenentzündungen, speziell Empyeme der Stirn- und Highmorshöhle (die mitunter mit einfachen Neuralgien verwechselt werden!) vor allem aber Bronchopneumonien. Sie entwickeln sich im Anschluß an die Bronchitis und treten oft am dritten oder vierten Tage oder im späteren Verlauf der Krankheit auf oder sie leiten unter schweren Allgemeinerscheinungen das Krankheitsbild ein. Oft sind sie doppelseitig, auch ist intermittierender Verlauf häufig. Bezeichnend ist die häufige hamorrhagische Beschaffenheit des Sputums, doch ist dieses oft auch rein eitrig und sehr copios. nicht selten besteht Neigung zu eitriger Einschmelzung von Lungenparenchym mit den Symptomen eines Abscesses oder einer Gangrän. Bei älteren Individuen kommt es namentlich bei gleichzeitigem Bestehen einer Capillarbronchitis zu hochgradiger Dyspnoe sowie frühzeitig zu Herzschwäche im Verein mit Valvulomotorenlahmung. Letztere ist oft aber auch bei jugendlichen Patienten mit schwerer Grippe die Ursache für eine schnelle ungünstige Wendung. Ferner sind Pleuraempyeme eine häufige Begleiterscheinung. Zum Teil entwickeln sie sich auffallend rasch und haben dann oft einen recht bösartigen Charakter (Streptokokken), nicht selten sind sie doppelseitig.

Diagnose Das katarrhalische Stadium sowie rudimentäre Fälle ohne typische Husten anfälle und Reprise sind nicht diagnostizierbar wenn nicht der Erregernachweis gelingt Dieser wird in der Weise geführt daß man dem Kranken während des Hustens eine Petrischale vorhält die mit einem geeigneten Nährboden bechekt ist Im katarrhalischen Stadium gelingt der Erregernachweis leichter als im konvulsivischen Stadium Spasmophilie mit Laryngospasmus bei kleinen Kindern ist durch Rufung auf das Facialisphänomen und das Verhalten der elektrischen Irritabilität auszuheilen Bei Erwachsenen äußert sich die Krankheit oft uncharakteristisch in Form eines nachtllichen Keuchstusens Pertussisähnliche Anfälle aber ohne laute Inspiration kommen vor bei Bronchialdrüsentuberkulose sowie Mediastinaltumoren bei Erwachsenen gelegentlich auch bei Hysterie Tieber im Stadium convulsivum deutet auf Komplikationen

Die Therapie bezweckt vor allem erstens die *Milderung der Schwere der Anfälle* zweitens die *Verhütung der Bronchopneumonie* Beruhigende Medikamente sind bei leichteren Fällen entbehrlich bei schwereren Brom \pm B Bromkal 10 1:000 3mal täglich 1 Teelöffel Bromoform 3mal täglich \times 2 Tropfen in Milch (\times ist das Lebensjahr) und evtl Chloralhydrat 0 1—0 5 je nach dem Alter sowie Luminal 0 02—0 2 ferner Eucillin 3mal täglich sowie mal 0 1 als den Jahren entspricht sowie das Thymianpräparat Pertussin 3mal täglich 1 Teelöffel Bei häufigem Erbrechen ist die konsequente Zufuhr von Nahrung unmittelbar nach dem Anfall unter Bevorzugung von den Magen schnell passierenden Speisen sehr wichtig Eine wichtige Rolle spielt in der Behandlung der Anfälle das Bestreben sie zu unterdrücken und zwar durch eine entsprechende *psychische Beeinflussung der Kinder* (Ablenkung der Aufmerksamkeit vor allem Milcheuwechsel) Bei eklamptischen Zuständen empfiehlt sich die Lumbalpunktion Der Kontakt mit Tuberkulose ist sorgfältig zu meiden Das wichtigste Hilfsmittel zur Prophylaxe der Pneumonie ist der Aufenthalt in frischer Luft (Freiluftbehandlung) am besten auf dem Lande

Über die Behandlung des Keuchstusens mit Streptomycin Aureomycin oder Terramycin wird allgemein Günstiges berichtet Streptomycin ist hoch zu dosieren (40—50 mg pro kg Körpergewicht und Tag) zumal beim Säugling der am stärksten gefährdet ist Die Erfolge sollen besonders gut bei komplizierender Pertussis Bronchopneumonie und Pertussis Encephalopathie sein Als sehr wirksam gilt die Aerosolverstaubung des Streptomycins Durch die Antibiotica ist die früher geübte Vaccinetherapie in den Hintergrund getreten deren Effekt verschiednen beurteilt wurde deren unerkennbarer Wert aber darin bestand daß bei frühzeitiger Verabreichung von Vaccinepräparaten (Petein Schering Phytossan Behring) Zahl und Stärke der Anfälle doch verringert werden konnten

Keuchstusenkinder sind bis zum Verschwinden der Anfälle vom Schulbesuch fernzuhalten und müssen den Kontakt mit anderen Kindern zumal mit Säuglingen vermeiden Die Schutzimpfung mit Vaccinen vermindert die Wahrscheinlichkeit an Keuchstusen zu erkranken und mildert die Krankheit ab

Meldepflicht s ■ 17

Grippe (Influenza)

Die Grippe zeigt ein ausgesprochen epidemisches Auftreten Zeitweilig verlief sie in Form gewaltiger ganze Länder heimsuchender Pandemien so in den Jahren 1889/90 und 1918/19 mit besonderer Schwere 1918 wurde sie als spanische Grippe bezeichnet Seither tritt sie bei uns in den ersten Monaten jedes Jahres in mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemien und unter etwas wechselnden Bildern auf Die Übertragung erfolgt hauptsächlich von Mensch zu Mensch wodurch sich bei Epidemien die Ausbreitung der Grippe langs der großen Verkehrswege erklärt

Als Erreger der Grippe ist heute ein mittelgroßes Virus sicher gestellt (Laidlaw Smith Andrews 1933) Der 1891 von Pfeiffer im Sputum von Grippekranken gefundene Influenzabacillus ein sehr kleines feines unbewegliches gramnegatives Stäbchen (Haemophilus influenzae) das sich mit stark verdünntem Carbolfluum färben und auf Blutagar (am besten auf Levinthalschem Nährboden) aerob zuchten läßt gilt allgemein heute nicht mehr als der Erreger der Grippe sondern nur als ein häufig vorkommender Begleiter der wie andere Bakterien Sekundärinfektionen mitbedingen kann Von dem Grippevirus kennt man die Typen A B und C und darüber hinaus weitere Varianten Jeder Typ hinterläßt nach Überstehen der Krankheit eine Immunität ausschließlich für sich weshalb Schutzimpfungen nur dann wirksam sein können wenn in der Impfvaccine jener Stamm enthalten ist der in der betreffenden Epidemie als Krankheitserreger ausschlaggebend ist Zur aktiven Immunisierung stellen die Behringwerke den polyvalenten Grippe Virus Adsorbat Impfstoff (abgeschwächtes

nicht bisweilen unmöglich. Wenn trotzdem in zahlreichen Fällen bei Vorhandensein von Katarrh der oberen Luftwege geringem Fieber und rheumatischen Beschwerden mit der Beschreibung Influenza oft sehr freigiebig verfahren wird, so ist vor derartigen nicht genügend fundierten Diagnosen zu warnen. Differentialdiagnostisch kommen unter anderem die Viruspneumonie (s. unten), die Pattakose (S. 60), ferner Pappataciefieber (S. 90) sowie Dengue (S. 89) in Frage.

Therapie. Auch bei leichtem Verlauf ist Bettruhe notwendig. Bei Ausbruch der Krankheit ist kräftige Diaphoresis (Lindenblutentee, Aspirin) empfehlenswert. Bei Heiserkeit und Husten Hals bzw. Brust Prießnitz. Inhalieren mit Emser Salz. Brusttee. Mixt solvens Decoct Althaeae. Codem phosphor 0.01—0.02 bis 3mal täglich. Dicedid. Acedicon. Paracodin. Bei starkerer Dyspnoe Senfbrustwickel. Symptomatisch gegen Fieber und Schmerz empfindungen wirkt Chinin in Verbindung mit Antipyrin, Pyramidon oder Novalgin. Machen sich die Anzeichen eines Vasomotorenkollapses geltend, dann frühzeitige Verabreichung von Analeptics (s. S. 217). Bei älteren Grippekranken mit kardialen Insuffizienzzeichen rechtzeitig Strophanthin.

Über ein Chemotherapeuticum, dem gegenüber das Grippevirus empfindlich ist, verfügen wir nicht, weshalb die Verabreichung von Sulfonamiden oder antibiotischen Substanzen nur dann gerechtfertigt ist, wenn sekundäre bakterielle Infektionen etwa Bronchopneumonien eingetreten sind, ein allerdings sehr häufiges Vorkommen, weil die Schleimhautschädigung durch das Virus einen günstigen Boden für Mischinfektionen zu bereiten scheint. Bei der Behandlung einer komplizierenden Otitis media purulenta, einer eitrigen Nasennebenhöhlenaffektion oder eines Pleuraempyems vergesse man aber nicht, daß die möglichst frühzeitige Entleerung des Eiters anzustreben ist. Bei dem Empyem der Pleura im Gefolge schwerer Pneumonien ist es empfehlenswert, sich zunächst auf tägliche Aspiration des Eiters durch Punktion mit nachfolgender Instillation antibiotischer Mittel (20000 IE Penicillin) oder noch besser auf die BULAU'sche Drainage (s. S. 299) zu beschränken, da die Schwere des Allgemeinzustandes eine Rippenresektion im Anfang oft als zu gefährlich erscheinen läßt.

Während der langdauernden *Reconvales* hat der Patient größte Schonung zu beobachten. Bettruhe ist bis zur völligen Entfieberung notwendig. Gegen die neuralgischen Beschwerden ist oft eine Chininarsenkur wirksam (z. B. Rp. Chinin hydrochlor 5.0 Acid arsenicos 0.2 Macis pil. q. s. ut f. pil. Nr. 100, 3mal täglich 1 Pille oder Pulv. Chinin cum Ferro FMB 3mal täglich 1—2 Pillen) gegen die Mattigkeit Recresal (2mal 3 Tabletten) sowie 2mal täglich 1—2 Strychninpillen zu $\frac{1}{2}$ mg.

Bei zurückbleibenden Herzmuskelstörungen (Herzklopfen, Atemnot, Pulsbeschleunigung beim Gehen und Steigen) ist der Rekonvaleszent behutsam an langsam gesteigerte körperliche Anstrengungen unter Einschaltung längerer Ruhepausen zu gewohnten klimatischen Nachkuren (Mittelgebirge) und empfehlenswert.

Viruspneumonie

Meist sporadisch, bisweilen auch in Epidemien treten mehr oder minder ausgedehnte Bronchopneumonien auf, die weder von den bekannten Pneumonien erzeugenden Bakterien noch von der Rickettsie des Q-Fiebers, auch nicht vom Grippe- oder Ornithose-Virus hervorgerufen werden. Sie dürften deshalb primär durch ein noch unbekanntes Virus bedingt sein, möglicherweise durch mehrere noch ungeklärte Virusarten.

Krankheitsbild. Nach einer zwischen ein und drei Wochen dauernden Inkubation beginnt die Krankheit plötzlich mit hohem Fieber, jedoch in der Regel ohne Schüttelfrost. Das Krankheitsgefühl ist beträchtlich, es bestehen Kopf- und Gliederschmerzen, und das Sensorium ist manchmal etwas getrübt. Ohne nennenswerte katarrhalische Erscheinungen an Trachea und Bronchien zeigt sich Reizhusten. Im Verlauf einiger Tage sehr qualend wird und zur Expektoration von nur spärlichem zäh-schleimigen, bisweilen hamorrhagischen Auswurf führt. Perkutorisch und auskultatorisch pflegt der Befund sehr geringfügig zu sein, manchmal nur lassen sich da und dort feimblasige Rasselgeräusche erkennen. In charakteristischem Gegensatz dazu deckt die Pontgenuntersuchung mehr oder weniger große Infiltrationen, bisweilen doppelseitig auf. Diese werden in 1—2 Wochen resorbiert und auch das Fieber, das mehrere Tage lang eine hohe Kontinua gezeigt hatte, fällt gewöhnlich nach 7—14 Tagen, manchmal noch etwas später, lytisch ab. Nicht selten sind relative Bradykardien, Leukopenie

Bei einzelnen Epidemien spielte in vielen Fällen ein besonders schwerer Trachealkatarrh der häufig von einer heftigen oft hämorrhagischen Laryngitis eingeleitet wurde eine große Rolle. Zeichen von Larynxstenose mit starker Schleimhautschwellung und Stridor quälten dem Hustenreiz sowie Abhusten von nekrotischen Schleimhautstücken können dabei zunächst den Verdacht einer Diphtherie erwecken der bellende anfallsweise auftretende Husten erinnert mitunter an Keuchhusten. Sehr häufig schloß sich an diese Form auffallend rasch unter zunehmender Cyanose und Dyspnoe eine schwere oft letal verlaufende Bronchopneumonie an. Anatomisch fanden sich als charakteristische Befunde in derartigen Fällen oft unter anderen pseudomembranösen Veränderungen an der Trachea abscedierende Pneumonien sowie Empyeme. Die Schwangerschaft disponiert in besonderem Maße zu schweren Pneumonien. Seltener Komplikationen sind Venenthrombosen eitrige Parotitis Gelenkschwellungen ähnlich einer Polyarthrits Orchitis und Epididymitis Nephritis sowie eitrige Mediastinitis.

Neben den lokalen Erscheinungen spielen im Krankheitsbilde der Grippe stets die Zeichen *allgemeiner Intoxikation* eine bedeutende Rolle. Das schwere allgemeine Krankheitsgefühl die Prostration starke rheumatische Schmerzen und vor allem die oft frühzeitig sich einstellende Kreislaufschwäche durch Vasomotorenlahmung stehen nicht selten in einem Mißverhältnis zu den lokalen Veränderungen und erklären namentlich den in den schweren Epidemien zu beobachtenden überraschend schnellen ungünstigen Verlauf.

Es ist bemerkenswert daß bei der Epidemie 1918 namentlich kräftige Individuen jugendlichen Alters ein besonders großes Kontingent zu dieser bisweilen fast foudroyant verlaufenden Form der Grippe mit schwersten Pneumonien und raschem Versagen des Zirkulationsapparates stellten während schwächliche oder durch andere Krankheiten mitgenommene Individuen Tuberkulose usw. trotz des Kontaktes mit Grippekranken nur leicht erkrankten oder völlig verschont blieben.

Seltener ist die sog. *gastrointestinale Grippe*. Hier gesellen sich zu den gleichen Allgemeinerscheinungen Magen Darmbeschwerden Erbrechen Koliken sowie Durchfälle hinzu.

Das Grippevirus zeigt oft eine besondere Affinität zum *Zentralnervensystem*. So wurden schon in früheren Epidemien vereinzelt Encephaliden mit punktförmigen Hamorrhagien beobachtet diese sog. Flohstichencephalitis ist durch Ringblutungen aus den kleinsten Gefäßen gekennzeichnet. Ferner trat im zeitlichen Zusammenhang mit der Epidemie der Jahre 1918/19 eine besondere von ersterer scharf zu trennende Form der *Encephalitis* die *Encephalitis epidemica s. lethargica* (s. § 84) auf. Ferner kommen *Neuritiden* vor teils in Form von *Polyneuritis* teils als Neuritis einzelner Nervengebiete (Augenmuskellähmungen Akkommodationsparese Lähmungen einzelner Extremitätennerven usw.) und vor allem eine ausgeprägte Neigung zu *Neuralgien*.

Die *Krankheitsdauer* der Grippe ist naturgemäß je nach dem Charakter der Epidemie (*Genius epidemicus*) und der Art etwaiger Komplikationen sehr verschieden sie schwankt zwischen wenigen Tagen und einigen Wochen. Oft ist das Fieber bei den lang sich hinziehenden Formen remittierend. Bezeichnend ist die auch bei leichtestem Krankheitsverlauf lange andauernde Rekonvaleszenz die sich in der Hartnäckigkeit und Langwierigkeit verschiedener Störungen (Neuralgien Lungen- und Herzbeschwerden Schlaflosigkeit ausgeprägte vegetative Labilität) der lange zurückbleibenden körperlichen und seelischen Hinfälligkeit der Patienten und der Neigung zu Rückfällen kundtut.

Die Diagnose Grippe ist während einer Epidemie bei Vorhandensein der katarrhalischen Erscheinungen leicht zu stellen. Bei Bestehen einer Continua sowie von Bradykardie kann namentlich bei gleichzeitigem Vorhandensein von starker Benommenheit sowie Leukopenie der Verdacht auf Typhus entstehen. Hier muß die starke Beteiligung der oberen Luftwege im Beginn der Krankheit Zweifel erwecken auch ist die Diazoreaktion bei Grippe stets negativ. Die Fälle mit schweren Pneumonien und hämorrhagischem Sputum haben gelegentlich zu der irrigen Annahme einer Lungenpest veranlaßt. Letztere läßt sich ohne weiteres aus dem Fehlen der bei Pest massenhaft vorhandenen Pestbacillen im Sputum ausschließen. Auf die Bedeutung der bakteriologisch-serologischen Untersuchungen für eine sichere Grippediagnose wurde oben bereits hingewiesen. Die Diagnose ist naturgemäß bei sporadischen Fällen besonders bei weniger ausgeprägten Symptomen sehr schwierig wenn

zum Schutz der Ärzte und des Pflegepersonals zumal bei diesen wiederholt Übertragungen beobachtet wurden Desinfektion der Abgänge der Kranken schließlich in Deutschland seit 1934 die polizeiliche Meldepflicht für alle Erkrankungs Todes und Verdachtsfälle

Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter)

Die Parotitis epidemica ist eine zwar ansteckende aber relativ harmlose Krankheit die vor allem Kinder (zwischen 6 und 10 Jahren) und jugendliche Individuen (hauptsächlich männlichen Geschlechts) befällt Sie tritt teils sporadisch teils epidemisch in Schulen Kasernen auf Erreger ist ein während der ersten 8 Tage der Krankheit im Speichel manchmal auch im Blut und Liquor nachweisbares filterbares Virus Die Übertragung erfolgt vor allem durch den kranken Menschen doch kommt auch eine Verbreitung durch gesunde Individuen vor

Krankheitsbild Die Inkubationsdauer beträgt 2–3 Wochen Unter Temperaturanstieg mäßiger Störung des Allgemeinbefindens und bisweilen vorhandenem leichter Angina entwickelt sich eine schmerzhaftige Schwellung der einen (oft der linken) Parotis worauf vielfach nach einigen Tagen die Erkrankung auf die andere Seite übergeht Die geschwollene Drüse hebt das Ohrklappen etwas ab sie ist von weicher teigiger Konsistenz und etwas druckempfindlich die ganze Gesichtshälfte erscheint mäßig gedunsen die Haut darüber ist aber nicht gerötet Das Öffnen des Mundes und das Kauen sind erschwert Zur Vereiterung kommt es nicht Bisweilen erkranken auch die anderen Speicheldrüsen Die Speicheldrüsenentzündung braucht nicht gestört zu sein doch klagen manche Patienten über Trockenheit im Munde Meist besteht Leukopenie mit Vermehrung der Lymphocyten die Blutsenkung ist nur wenig gesteigert Mitunter besteht eine leichte Milzvergrößerung Die Diastasewerte im Harn sind nicht selten erhöht (> 7 Ta) Die Krankheitsdauer beträgt etwa 1 Woche bei doppelseitiger Erkrankung 2 Wochen

Eine häufige Komplikation bei Kranken jenseits der Pubertät ist am 8–10 Tage eine mit Schwellung und heftigen Schmerzen einhergehende Hodenentzündung die meist einseitig (häufiger rechts) auftritt und gelegentlich von Epididymitis begleitet ist in zahlreichen Fällen führt die Orchitis zu Hodenatrophie und bei beidseitiger Affektion zu Sterilität Nicht häufig ist Oophoritis

Seltener Komplikationen sind eine Otitis media sowie prognostisch ernste Erkrankungen des Innenohrs entzündliche Miterkrankung des Pankreas mit Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der oberen Bauchgegend sowie mit Erhöhung der Diastasewerte im Serum und Harn manchmal auch mit Fettleibigkeit und Glykosurie Nicht ganz selten in neuerer Zeit sogar offener Hirnhäutergang entwickelt sich am Ende der ersten Woche unter erneutem Fieberanstieg eine Meningoencephalitis mit Kopfschmerzen Nackensteifigkeit Liquordrucksteigerung und Zell und Eiweißvermehrung im Liquor Cerebralis und Acusticuschädigungen, die mit Gleichgewichts- und Hörstörungen bis zur Taubheit einhergehen können kommen vor Die Meningoencephalitis parotidica wird manchmal etwa bei Pflegerinnen von Mumpskranken auch ohne Parotisschwellung beobachtet Die Diagnose kann auf Grund einer Komplementbindungsreaktion gesichert werden

Meldepflicht besteht nicht Über die Notwendigkeit und die Dauer der Isolierung der Kranken sind die Meinungen geteilt In Internaten sind die Kranken auf jeden Fall zu isolieren Infektiosität wurde gelegentlich noch 6 Wochen nach der Heilung festgestellt Überstehen der Krankheit führt zu weitgehender Immunität

Die Diagnose der epidemischen Parotitis ist ohne weiteres bei akuter doppelseitiger Erkrankung zu stellen Ist sie einseitig so kommt auch eine sekundäre Parotitis in Frage die sich im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten bei Otitis media und bei kachektischen Kranken einstellen kann Sie ist dann vielfach eitrig zeigt meist starke Induration der Haut und führt oft zu Abszeßbildung Bei chronischer doppelseitiger Parotisschwellung kommt die auf zelluläre Infiltration der Drüse beruhende Mikuliczsche Krankheit in Betracht bei der oft in gleicher Weise die Tranendrüsen eine chronische Schwellung zeigen

Therapie Während des Liebers Bettruhe Einreiben der Haut zur Verminderung des Spannungsgefühls gründliche Spülung des Mundes mit H_2O_2 evtl Eisbele Eine wirksame Chemotherapie ist nicht bekannt Bei Orchitis und Hochlagerung der Hoden und Anlegen eines Suspensoriums notwendig

Angina tonsillaris

Unter Angina versteht man eine in der Regel akut verlaufende Entzündung der Gaumenmandeln und des weichen Gaumens

Die Gaumentonsillen bilden zusammen mit der Rachenmandel ferner der Tonsilla linguales den Follikeln der hinteren Wand des Pharynx und den in dessen Seitenwänden hinter den hinteren Gaumenbogen gelegenen sog Seitenstrangen sowie den sog Tubenmandeln einen

und Ancosinophilie zu finden. Komplikationen stellen sich verhältnismäßig selten ein, und so ist die Prognose in der Regel gut.

Die Diagnose läßt sich serologisch dadurch sichern, daß vom 7. Krankheitstag an das eingekühlte Patientenserum menschliche Blutzörperchen der Blutgruppe O agglutiniert, wobei sich bei der späteren Wiederholung der Untersuchung ein höherer Titer ergibt. Auch wird der nichthämolytische Streptococcus MG durch das Serum des Kranken agglutiniert. Allerdings gelangen auch immer wieder Fälle mit dem beschriebenen klinischen Bild und Verlauf zur Beobachtung, bei denen die Laboratoriumsuntersuchungen negativ ausfallen. Mehrfach läßt sich bei derartigen Pneumonien eine positive WASSERMANNsche Reaktion beobachten, die dann einige Wochen nach Überstehen der Krankheit wieder negativ wird.

Therapie. Mit Sulfonamiden und Penicillin läßt sich das Krankheitsbild nicht beeinflussen; hingegen führt die Verabreichung von Aureomycin, Terramycin oder Leucomycin (2 g über 2 Tage hinweg) in zahlreichen Fällen zur Entfieberung innerhalb weniger Tage.

Psittakosis (Ornithosis)

Diese akute, sehr schwere Infektionskrankheit ist in den letzten Jahrzehnten in Europa (in Deutschland seit 1929) hauptsächlich im Winter gehäuft aufgetreten. Sie wird von Papageien, insbesondere von Wellensittichen, aber auch von Tauben und anderen Vögeln (Karienvogel, Finken, Zeisige, Huhn, Hühner und Mowenarten) auf den Menschen übertragen. Die infizierenden Tiere brauchen nicht krank oder verdächtig auszuweisen, denn oft handelt es sich um gesunde Keimträger, die in ihrem Speichel und Kot den Erreger beherbergen, ihn auch durch Flattern verstreuen können, wenn er auf ihrem Gefieder eingetrocknet ist. Eine Übertragung von einem erkrankten Menschen auf einen gesunden ist durch Tropfeninfektion möglich. Dieser von einem kranken Menschen Infizierte scheint seinerseits jedoch dann in der Regel nicht mehr contagios zu sein (Abkhwachung des Erregers durch die Menschenpassage). Erreger sind die zur Gruppe der großen Viriarten gehörenden 0,2 μ bis 0,3 μ messenden LEVINTHAL COLIS LILLIESCHEN mit einem farblosen Körperchen, sie sind in Gewebekulturen nicht jedoch auf toten Nährboden züchtbar. Die Inkubation dauert 8–14 Tage, gelegentlich bis 4 Wochen. Nach dem Beginn mit heftigen Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit, mitunter auch mit gastrointestinalen Störungen, setzt ein oft typhusähnliches Krankheitsbild mit einer kontinuierlich relativer Bradykardie, Schweißausbrüchen und motorischer Unruhe ein. Ferner finden sich eine Leukopenie mit fehlenden Eosinophilen, mitunter positive Dazoreaktion und Milzschwellung. Die vorzugsweise in den Mittel- und Unterlappen der Lungen vorhandenen bronchopneumonischen Herde machen subjektiv und physikalisch zunächst keine deutlichen Erscheinungen (sog. sputumarme Pneumonie), wogegen das Röntgenbild die zentral gelegenen fleckigen oder keilförmig geteilten Infiltrationen aufdeckt. Später erst stellen sich Husten mit etwas schleimig eitrigen, manchmal sanguinolentem Auswurf, leichte Dämpfung und Knisterrasseln ein. Zu der Zeit kann sich dann auch eine Pleuritis entwickeln. In unbehandelten, günstig verlaufenden Fällen vollzieht sich die lytische Entfieberung nach 2–3 Wochen. Gefahr droht von der toxischen Schädigung des Herzmuskels (Lungenodem¹⁾ und durch Vasomotorenkollaps. In der lang sich hinziehenden Rekonvaleszenz sind Venenthrombosen zu befürchten. Die Letalität lag früher zwischen 20 und 40%, aber dank der neuzeitlichen Therapie erheblich gesunken.

Für die Diagnose ist abgeheben von dem Nachweis des Kontaktes mit Vögeln (besonders wenn die neu gekauft sind) bzw. der Feststellung ähnlicher Erkrankungen in der Umgebung des Patienten, folgendes zu beachten: Herpes labialis ist selten, die Blutungsreaktion ist im Gegensatz zum Typhus bereits anfangs beschleunigt. Die Unterscheidung von schwerer Grippe, Viruspneumonie und Q-Fieber kann schwierig sein. Der ausschlaggebende bakteriologische Nachweis ist im Blut nur während der ersten drei Krankheitstage möglich; hingegen im Sputum lange Zeit. Man erkennt an intraperitonealer Verabreichung keimhaltigen Materials an Peritonitis und das fadenziehende Exsudat enthält reichlich den Erreger. Eine Komplementbindungsreaktion ist möglich; hierzu sind 5 ccm Blut des Kranken einzusetzen.

Therapie. Mit den Antibiotika Aureomycin und Terramycin gelingt es meistens, baldige Entfieberung herbeizuführen. Beim Erwachsenen erweist sich eine Dosierung, die Darreichung von 500 mg (= 2 Kapseln) alle 6 Stunden. Es kann die Dosis auch auf 3 g täglich gesteigert werden. Ingeamt ist die Gabe von etwa 20 g anzustreben. Puckfälle werden in der gleichen Weise behandelt. Die zusätzliche Anwendung von Rekonvaleszenten Serum kann sich auf besonders schwere toxische Fälle beschränken. Auf den Kreislauf ist zu achten.

Prophylaxe. Veterinärhygienische Maßnahmen (Einfuhrsperrn für Papageien, Permingzwang für Sittiche, soweit sie gezüchtet werden, Tötung und Untersuchung verdächtiger Tiere), Isolierung der Kranken und Krankheitsverdächtigen für die Dauer der Krankheit bzw. des Krankheitsverdachts, Anwendung von Gesichtsmasken und besonderer Mantel

zum Schutz der Ärzte und des Pflegepersonals zumal bei diesen wiederholt Übertragungen beobachtet wurden. Desinfektion der Abgänge der Kranken schließlich in Deutschland seit 1934 die polizeiliche Meldepflicht für alle Erkrankungs-Todes und Verdachtsfälle

Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter)

Die Parotitis epidemica ist eine zwar ansteckende aber relativ harmlose Krankheit die vor allem Kinder (zwischen 6 und 15 Jahren) und jugendliche Individuen (hauptsächlich männlichen Geschlechts) befallt. Sie tritt teils sporadisch teils epidemisch in Schulen Kasernen auf. Erreger ist ein während der ersten 8 Tage der Krankheit im Speichel manchmal auch im Blut und Liquor nachweisbares filterbares Virus. Die Übertragung erfolgt vor allem durch den kranken Menschen doch kommt auch eine Verbreitung durch gesunde Individuen vor.

Krankheitsbild. Die Inkubationsdauer beträgt 2–3 Wochen. Unter Temperaturanstieg mäßiger Störung des Allgemeinbefindens und bisweilen vorhandener leichter Angina entwickelt sich eine schmerzhaftige Schwellung der einen (oft der linken) Parotis worauf vielfach nach einigen Tagen die Erkrankung auf die andere Seite übergeht. Die geschwollene Drüse hebt das Ohrklappchen etwas ab, sie ist von weicher teigiger Konsistenz und etwas druckempfindlich. Die ganze Gesichtshälfte erscheint mäßig gelblich, die Haut darüber ist aber nicht gerötet. Das Öffnen des Mundes und das Kauen sind erschwert. Zur Vereiterung kommt es nicht. Bisweilen erkranken auch die anderen Speicheldrüsen. Die Speichelabsonderung braucht nicht gestört zu sein, doch klagen manche Patienten über Trockenheit im Munde. Meist besteht Leukopenie mit Vermehrung der Lymphocyten, die Blutsenkung ist nur wenig gesteigert. Mitunter besteht eine leichte Milzvergrößerung. Die Diastasewerte im Harn sind nicht selten erhöht (–7 Tag). Die Krankheitsdauer beträgt etwa 1 Woche bei doppelseitiger Erkrankung 2 Wochen.

Eine häufige Komplikation bei Kranken jenseits der Pubertät ist am 3.–10. Tage eine mit Schwellung und heftigen Schmerzen einhergehende Hodenentzündung, die meist einseitig (häufiger rechts) auftritt und gelegentlich von Epididymitis begleitet ist. In zahlreichen Fällen führt die Orchitis zu Hodenatrophie und bei beiderseitiger Affektion zu Sterilität. Nicht häufig ist Oophoritis.

Seltenere Komplikationen sind eine Otitis media sowie prognostisch ernste Erkrankungen des Innenohrs, eitrige Entzündung des Pankreas mit Druckempfindlichkeit und Kolliken in der oberen Bauchgegend sowie mit Erhöhung der Diastasewerte im Serum und Harn manchmal auch mit Fäkalsteinen und Cholelithen. Nicht ganz selten in neuerer Zeit sogar offenbar häufiger entwickelt sich am Ende der ersten Woche unter erneutem Fieberanstieg eine Meningoencephalitis mit Kopfschmerzen Nackensteifheit Liquordrucksteigerung und Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor. Vestibularis und Acusticusläsionen, die mit Gleichgewichts- und Hörstörungen bis zur Taubheit einhergehen können, kommen vor. Die Meningoencephalitis parotidea wird manchmal etwa bei 15% rinnen von Mumpskranken, auch ohne Parotisschwellung beobachtet. Die Diagnose kann auf Grund einer Komplementbindungsreaktion gesichert werden.

Meldepflicht besteht nicht. Über die Notwendigkeit und die Dauer der Isolierung der Kranken sind die Meinungen geteilt. In Internaten sind die Kranken auf jeden Fall zu isolieren. Infektiosität wurde gelegentlich noch 6 Wochen nach der Heilung festgestellt. Überstehen der Krankheit führt zu weitgehender Immunität.

Die Diagnose der epidemischen Parotitis ist ohne weiteres bei akuter doppelseitiger Erkrankung zu stellen. Ist sie einseitig, so kommt auch eine *solitäre Parotitis* in Frage, die sich im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten bei Otitis media und bei kachektischen Kranken einstellen kann. Sie ist dann vielfach eitrig, zeigt meist starke Rötung der Haut und führt oft zu Abszessbildung. Bei chronischer doppelseitiger Parotisschwellung kommt die auf zelluläre Infiltration der Drüse beruhende Mikuliczsche Krankheit in Betracht, bei der oft in gleicher Weise die Tranendrüsen eine chronische Schwellung zeigen.

Therapie. Während des Fiebers Bettruhe. Einreiben der Haut zur Verminderung des Spannungsgefühls, gründliche Spülung des Mundes mit H₂O₂ evtl. Eisblase. Eine wirksame Chemotherapie ist nicht bekannt. Bei Orchitis und Hochlagerung der Hoden und Anlegen eines Suspensoriums notwendig.

Angina tonsillaris

Unter Angina versteht man eine in der Regel akut verlaufende Entzündung der Gaumenmandeln und des weichen Gaumens.

Die Gaumentonsillen bilden zusammen mit der Pachenmandel ferner der Tonsilla linguales den Follikeln der hinteren Wand des Pharynx und den in dessen Seitenwänden hinter den hinteren Gaumenbögen gelegenen sog. Seitenstrangen sowie den sog. Tubenmandeln einen

großen Komplex von lymphatischem Gewebe den sog. *WALDEYERschen Schlundring*. Dieser dient normalerweise als wichtiges Filterorgan, das die zahlreichen durch die Einatmung sowie die Nahrungsaufnahme eindringenden pathogenen Keime zurückhält. Andererseits ist infolge dieser Funktion der lymphatische Schlundapparat selbst in besonders hohem Maße infektiösen Erkrankungen ausgesetzt und bildet dann seinerseits die Eintrittsporte für zahlreiche bakterielle Krankheitserreger.

Nach neueren Anschauungen war die Erkrankung der Tonsillen nicht durch das Eindringen der Erreger speziell in diese Organe, sondern vielmehr als Teilmanifestation einer hamatogenen Allgemeinerkrankung aufzufassen, bei der der Erreger einmal durch den genannten Schlundring, ein anderes Mal durch andere Eintrittsporten eindringt. Für letzteres ist z. B. die luische Angina ein Beispiel.

Die Angina ist eine überaus häufige Krankheit, die hauptsächlich das jugendliche Alter befallt. Unter den Ursachen kommen als disponierende Faktoren Witterungsschadlichkeiten, vor allem Erkältungen in Betracht, gelegentlich chemische Schadlichkeiten, reizende Dämpfe, Verätzungen usw. in erster Linie stellen aber Infektionserreger den ausschlaggebenden und auslösenden Faktor dar. Am häufigsten Streptokokken und Staphylokokken, möglicherweise auch Virusarten. Gehäuftes Auftreten beobachtet man während der schlechten Jahreszeit. Doch sieht man öfter Epidemien auch während des Sommers. In manchen Häusern, wie Kasernen, Krankenhäusern usw. ist die Angina endemisch. Viele Menschen zeigen eine ausgesprochene Disposition für Anginen, vor allem Individuen mit lymphatischer Konstitution, mit großen Tonsillen und Wucherung der Adenoiden (vgl. S. 239). Auch unmittelbar nach Operationen an der Nase und nach Zahnextraktionen treten oft Anginen auf. Es ist stets zu bedenken, daß jede Angina nicht eine lokale, sondern eine *Allgemeinerkrankung* darstellt. Es gibt verschiedene Formen von Angina.

Die *katarthale Angina* beginnt mit leichtem Krankheitsgefühl, Schluckschmerz mit Stechen und Kitzeln im Halse und geringer Temperatursteigerung, die unter Frosteln, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit im Laufe der nächsten Stunden höhere Grade erreichen kann. Es besteht eine Schwellung und Rotung der Gaumenmandeln sowie Rotung des weichen Gaumens und der Gaumenbogen. Mitunter ist auch die Rachen-Tonsille in der gleichen Weise erkrankt (*Rhinoscopia posterior*!) bei stärkerer Schwellung der letzteren kann es zur Erschwerung der Nasenatmung kommen. Gelegentlich ist auch die Zungentonsille beteiligt. Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel nur wenige Tage. Diese Form der Angina stellt die leichteste Form dar. *Therapie* s. S. 65.

Unter *Angina follicularis* werden im allgemeinen jene Affektionen verstanden, bei denen die Lymphfollikel der Tonsillen als geschwollene kleine Knotchen sichtbar sind. Die *Angina lacunaris* ist ausgezeichnet durch Beläge, die aus den Buchten der Tonsillen hervorquellen. Übergänge von der einen Form in die andere bzw. gleichzeitiges Auftreten beider Erscheinungen sind die Regel. *Angina follicularis* und *lacunaris* beruhen gewöhnlich auf Streptokokkeninfektion, und die Krankheitserscheinungen sind schwerer als bei der *Angina catarrhalis*. Fast immer beginnt die Krankheit plötzlich mit hohem Fieber bis zu 40°, oft mit Schüttelfrost und zeigt die Allgemeinerscheinungen einer akuten Infektionskrankheit. Die geröteten und geschwollenen Tonsillen meist beider Seiten sehen wie gespickt aus, weil ihre Lacunen gelbliche Pfropfe enthalten. Diese lassen sich zum Teil mit einem Spatel auspressen und erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als bestehend aus Leukozyten, Fettsäurenadeln, Leptothrix-faden und reichlich Bakterien enthaltendem Detritus. Die gleichen Veränderungen zeigen bisweilen die Rachen-Tonsille sowie gelegentlich auch die Zungenbalgdrüsen (Kehlkopfspiegel!). Stets besteht eine mäßige Schwellung und Druckempfindlichkeit der regionalen Halslymphdrüsen am Kieferwinkel. Da auch der *Scharlach* oft mit einer folliculären bzw. lacunären Angina beginnt, so ist bei jeder Angina

nicht nur der Rachen zu inspizieren sondern stets auch auf den Ausbruch eines Exanthems zu fahnden. Bei Scharlachangina fällt oft die gleichzeitig vorhandene intensive Rotung der gesamten Rachenschleimhaut auf.

Beachtenswert ist ferner die Tatsache daß folliculäre und lacunäre Anginen mitunter auch bei nicht vergrößerten oder sogar geschrumpften Tonsillen auftreten und dann leicht übersehen werden. Bei Verdacht auf Angina versummt man daher nicht die Tonsillen durch Seitwärtsdrängung der vorderen Gaumenbogen mittels Spatels oder LASSLERschen Hakens sichtbar zu machen.

Bei reichlichem Vorhandensein von Pfropfen können diese zusammenfließen so daß der Anschein zusammenhängender membranöser Beläge wie bei Diphtherie erweckt wird. Zum Unterschiede von diesen lassen sich jedoch daneben in der Regel einzelne charakteristische Pfropfe finden auch gelingt es oft mittels Tupfers einen Teil der Beläge zwischen den Pfropfen wegzuwischen. Niemals entwickeln sich im Gegensatz zu Diphtherie bei Angina auf den Gaumenbogen und der Uvula Pfropfe oder Beläge. Andererseits kann echte Diphtherie gelegentlich unter den Erscheinungen einer gewöhnlichen folliculären Angina beginnen. Praktisch ist stets mit dieser Möglichkeit zu rechnen namentlich wenn kein hohes Fieber besteht.

Bei der sog. *Keratos* der Tonsillen die bei oberflächlicher Betrachtung mit der folliculären Angina leicht verwechselt wird handelt es sich um einen fibrolosen stationären Zustand der auf partieller Verhornung der Schleimhaut beruht. Die weißlichen Flecken lassen sich daher nicht durch Spateldruck entfernen.

Die katarrhalischen Erscheinungen sowie die allgemeinen Krankheitssymptome schwinden bei Angina im Laufe weniger Tage (Entfieberung meist am dritten Tage) desgleichen wenn auch oft etwas später die Pfropfe. Die anfangs vorhandene Leukocytose geht (im Gegensatz zu Scharlach) schnell zurück. In anderen Fällen bleiben die Pfropfe teilweise bestehen es erfolgt dann eine Eindickung und nicht selten schließlich eine Verkalkung der Pfropfe (Mandelsteine). Für die Rezidive der Angina sowie für die chronische Angina haben sie große Bedeutung. *Therapie* s. S. 65.

Aus einer folliculären Angina entwickelt sich häufig als lokale Komplikation ein sog. Tonsillarabsceß (Peritonsillarabsceß, Angina parenchymatosa s. phlegmonosa).

Er ist meist einseitig und entsteht durch Eiterretention in der Tiefe einer verstopften Lacune am häufigsten am oberen Pol der Tonsille weniger häufig in den hinteren oder zentralen Fozien am seltensten im unteren Teil (hier nicht zu verwechseln mit dem von cariösen Zähnen ausgehenden dentalen Absceß). Infolge von Infiltration und Ödem der Nachbarschaft entsteht eine enorme Schwellung der Tonsille und der angrenzenden Teile des weichen Gaumens wodurch das Zäpfchen nach der gesunden Seite herübergedrängt wird.

Das Fieber ist in der Regel nicht sehr hoch. Dagegen bestehen äußerst heftige lokale Beschwerden namentlich ein stechender Schmerz der beim Schlucken bis in die Ohren ausstrahlt so daß die Patienten sehr unter dem Zustande zu leiden haben. Die Erkrankung ist meist schon an der kloßigen oder navelnden Sprache der Kranken zu erkennen. Die Nahrungsaufnahme ist äußerst erschwert und muß sich auf flüssige Nahrung beschränken. Der Mund wird infolge entzündlicher Schwellung in der Nachbarschaft des Kiefergelenks nur mit Mühe geöffnet so daß eine genaue Inspektion der Mundhöhle auf Schwierigkeiten stößt. Es besteht starker Foetor ex ore die Zunge ist dick belegt. Bildet sich in einer Stelle der Tonsille häufiger des vorderen Gaumenbogens eine Vorwölbung zu erkennen die bei Palpation mit dem Finger Fluktuation erkennen läßt. Sich selbst überlassen bricht der Absceß in der Regel nach einer Reihe von Tagen spontan durch es kommt zu reichlicher Eiterentleerung worauf unter Ab-schwellung der Tonsille Heilung erfolgt. Mitunter beginnt dann der gleiche Prozeß auf der anderen Seite. Selten treten ernstere Komplikationen ein wenn

groß n Komplex von lymphatischem Gewebe den sog WALDEYERschen Schlundring. Dieser dient normalerweise als wichtiges Filterorgan, das die zahlreichen durch die Einatmung sowie die Nahrungsaufnahme eindringenden pathogenen Keime zurückhält. Andererseits ist infolge dieser Funktion der lymphatische Schlundapparat selbst in besonders hohem Maße infektiosen Erkrankungen ausgesetzt und bildet dann seinerseits die Eintrittsporte für zahlreiche bakterielle Krankheitserreger.

Nach neueren Anschauungen wäre die Fkkrankung der Tonsillen nicht durch das Eindringen der Erreger speziell in diese Organe, sondern vielmehr als Teilmanifestation einer hamatogenen Allgemeinerkrankung aufzufassen, bei der der Erreger einmal durch den genannten Schlundring, ein anderes Mal durch andere Eintrittsporten eindringt. Für letzteres ist z. B. die Linsche Angina ein Beispiel.

Die Angina ist eine überaus häufige Krankheit, die hauptsächlich das jugendliche Alter befallt. Unter den Ursachen kommen als disponierende Faktoren Witterungsschadlichkeiten, vor allem Erkältungen in Betracht, gelegentlich chemische Schadlichkeiten, reizende Dämpfe, Verätzungen usw. in erster Linie stellen aber Infektionserreger den ausschlaggebenden und auslösenden Faktor dar. Im häufigsten Streptokokken und Staphylokokken, möglicherweise auch Virusarten. Geäußertes Auftreten beobachtet man während der schlechten Jahreszeit. Doch sieht man öfter Epidemien auch während des Sommers. In manchen Häusern, wie Kasernen, Krankenhäusern usw. ist die Angina endemisch. Viele Menschen zeigen eine ausgesprochene Disposition für Anginen, vor allem Individuen mit lymphatischer Konstitution mit großen Tonsillen und Wucherung der Adenoiden (vgl. S. 239). Auch unmittelbar nach Operationen an der Nase und nach Zahnextraktionen treten oft Anginen auf. Es ist stets zu bedenken, daß jede Angina nicht eine lokale, sondern eine Allgemeinerkrankung darstellt. Es gibt verschiedene Formen von Angina.

Die katarrhalische Angina beginnt mit leichtem Krankheitsgefühl, Schluckschmerz mit Stechen und Kitzeln im Hals und geringer Temperatursteigerung, die unter Frosteln, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit im Laufe der nächsten Stunden höheren Grad erreichen kann. Es besteht eine Schwellung und Rotung der Gaumenmandeln sowie Rotung des weichen Gaumens und der Gaumenbogen. Mitunter ist auch die Rachentonsille in der gleichen Weise erkrankt (Rhinoscopia posterior!). Bei starker Schwellung der letzteren kann es zur Erschwerung der Nasenatmung kommen. Gelegentlich ist auch die Zungentonsille beteiligt. Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel nur wenige Tage. Diese Form der Angina stellt die leichteste Form der Therapie s. S. 65.

Unter Angina follicularis werden im allgemeinen jene Affektionen verstanden, bei denen die Lymphfollikel der Tonsillen als geschwollene kleine Knötchen sichtbar sind. Die Angina lacunaris ist ausgezeichnet durch Beläge, die aus den Buchten der Tonsillen hervorquellen. Übergänge von der einen Form in die andere bzw. gleichzeitiges Auftreten beider Erscheinungen sind die Regel. Angina follicularis und lacunaris beruhen gewöhnlich auf Streptokokkeninfektion und die Krankheitserscheinungen sind schwerer als bei der Angina catarrhalis. Fast immer beginnt die Krankheit plötzlich mit hohem Fieber bis zu 40°, oft mit Schüttelfrost und zeigt die Allgemeinerscheinungen einer akuten Infektionskrankheit. Die geröteten und geschwollenen Tonsillen meist beider Seiten sehen wie bespickt aus, weil ihre Lacunen gelbliche Pfropfe enthalten. Diese lassen sich zum Teil mit einem Spatel auspressen und erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als bestehend aus Leukozyten, Fettsäurendeln, Leptothrix-fäden und reichlich Bakterien enthaltendem Detritus. Die gleichen Veränderungen zeigen bisweilen die Rachentonsille sowie gelegentlich auch die Zungenbalgdrüsen (Hehlkopfspiegel!). Stets besteht eine mäßige Schwellung und Druckempfindlichkeit der regionären Halslymphdrüsen am Kieferwinkel. Da auch der Scharlach oft mit einer folliculären bzw. lacunären Angina beginnt, so ist bei jeder Angina

Nahestehend oder vielleicht sogar identisch mit der lymphoidzelligen Angina ist das sog. **PFEIFFER'sche Drüsenfieber** (ENGLI PFEIFFER 1899) eine zum Teil epidemisch auftretende harmlose Krankheit der Kinder. Sie ist ausgezeichnet durch Fieber, Allgemeinsymptome, schmerzhafte Schwellungen der Lymphknoten, Milzvergrößerung, nur selten durch eine Angina mit Belägen. Charakteristisch ist auch hier eine zum Teil hochgradige Vermehrung der Lymphoidzellen bei meist erhöhter, seltener verminderter Gesamtleukozytenzahl. Es ist noch nicht ganz sicher erwiesen, ob die epidemisch in Erscheinung tretenden Fälle von kindlichem PFEIFFER'schen Drüsenfieber die erwähnte PAUL und BÜCHSEL'sche Reaktion abgeben.

Therapie der Anginen. Bei *latarrhalischer* Angina beschränkt sie sich auf Bettruhe, PELESSCHITZ'sche Halswickel und Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd. Bei *follikulärer* Angina werden teils heiße Halswickel, teils Eiskrawatten angenehm empfunden, evtl. Schlucken von Eisstücken. Bei höherem Fieber und Kopfschmerzen Aspirin (3mal 0,5), Phenacetin (2mal 0,25) oder Antipyrin (2mal 0,5) bei starkem Schluckschmerz Novalgin (0,5–1,0). In schweren Fällen können Antibiotica oder Sulfonamide in Erwägung gezogen werden. Bei *Tonsillarabscess* zunächst Eiskrawatte sowie fleißiges Spülen mit möglichst heißem Kamillentee, wodurch der Verlauf der Krankheit wesentlich abgekürzt wird und die Beschwerden meist eine erhebliche Linderung erfahren. Nicht selten bewirkt oberflächliche Stichelung der geschwollenen Tonsille Verminderung der Schmerzen. Sobald Fluktuation nachweisbar ist, empfiehlt sich die Eröffnung des Abscesses mit dem Messer.

Nach Pantocainanästhesie incidiert man mit einem schmalen Skalpell das man vorsichtshalber 1 cm hinter der Spitze mit Heftpflaster umwickelt. Als Incisionsstelle dient der Mittelpunkt einer Verbindungslinie zwischen dem letzten Molaren und der Basis der Uvula. Man schneidet sagittal also parallel der Zahnreihe etwa 1–2 cm tief ein. Bei dieser Schnittführung ist die Verletzung größerer Gefäße nicht zu befürchten. Daran anschließend evtl. Erweiterung der Wunde mit einer Kornzange sowie gründliches Spülen mit H₂O oder warmem Kamillentee. Am darauffolgenden Tage führt man zur Verhütung von Verklebungen eine stumpfe Sonde ein. Auch wenn die Incision keine Entleerung von Eiter bewirkt, hat sie meist ein Zurückgehen der Beschwerden zur Folge.

Therapie der Angina VINCENTI. Die Heilung wird oft wesentlich durch Neosalvarsan 0,3 intravenös oder die lokale Applikation von Neosalvarsan beschleunigt. Auch Penicillin ist wirksam. Bei der Lymphoidzellenangina jedoch ist der Effekt der Antibiotica nicht überzeugend. Bei der guten Prognose dieser Zustände beschränkt man sich auf eine symptomatische Therapie.

Hypertrophische Tonsillen sowie Tonsillen mit Pfropfen sind bei der meist vorhandenen Neigung zu wiederholten Anginen und Tonsillarabscessen auch wenn die Tonsillen nicht vergrößert sind am besten operativ zu entfernen, aber nur nachdem alle akuten Entzündungserscheinungen geschwunden und die Tonsillen völlig reizlos geworden sind, d. h. frühestens 5–6 Wochen nach Abklingen einer Angina. Liegen Gründe gegen die Vornahme einer Tonsillektomie vor, dann muß man sich mit wiederholtem Aussaugen der Tonsillen begnügen.

Chronische Angina und Folgezustände der Anginen. In zahlreichen Fällen bildet sich eine Angina nach Schwinden der akuten Allgemeinerscheinungen nicht vollständig zurück.

Das Zurückbleiben von Pfropfen wurde schon erwähnt. Es ist besonders zu betonen, daß bei einfacher Inspektion des Rachens die Pfropfe besonders bei geschrumpften Tonsillen leicht übersehen werden (vgl. oben). In zweifelhaften Fällen soll man sich dieselben sichtbar machen, indem man die Mandeln ausdrückt oder aussaugt. Nicht selten wird dann auch etwas Eiter zutage treten.

Häufig ist namentlich bei von vornherein hypertrophischen Tonsillen die *chronische superficielle Tonsillitis*, die in besonders hohem Maße zu Rezidiven neigt. Der chronische Entzündungszustand wird bei großen Tonsillen weniger leicht übersehen als bei kleinen. Zum Teil hinter den Gaumenbogen versteckt liegenden Mandeln. In beiden Fällen können subjektive Beschwerden vollständig fehlen. In anderen Fällen klagen die Patienten über einen chronischen Peizzustand oder ein Fremdkörpergefühl im Hals, auch leiden sie an starkem Fotor infolge der Zersetzung der Pfropfe. Mitunter besteht durch Fortleitung ein hartnäckiger Katarrh der Tubae Eustachii mit lästigem Spannungsgefühl im Ohr oder Schwerhörigkeit. Das einzige sichere objektive Zeichen der chronischen Entzündung ist der Nachweis von gelblichem oder braunlichem Inhalt in den Lacunen der Tonsillen, welche evtl. abzusaugen sind. Ein weiteres Symptom ist das Vorhandensein von geringerer oder stärkerer Schwellung der regionären Halsdrüsen, sofern sich diese nicht auf andere Ursachen zurückführen läßt.

Die außerordentlich große Bedeutung der Anginen liegt darin, daß es oft nicht bei der bloßen lokalen Erkrankung mit Neigung zu Rezidiven bleibt, sondern daß in zahlreichen Fällen die Angina die akute wie namentlich die chronische rezidivierende Form zum Ausgangspunkt verschiedener schwerer infektiöser Allgemeinerkrankungen wird. Vgl. Fokale Infektion S. 97.

namlich die Eröffnung des Abscesses nicht frühzeitig erfolgt. So beobachtet man z. B. Fortkriechen der Eiterung in die Nachbarschaft mit konsekutiver Mundbodenphlegmone (*Angina Ludovici*) ja sogar Fortleitung ins Mediastinum. Selten ist die durch die Eiterung bewirkte Arrosion größerer Arterien mit gefährlichen Blutungen. Endlich kommt vereinzelt bei Spontandurchbruch im Schlaf durch Aspiration größerer Eitermengen Erstickungsgefahr in Betracht. Der Tonsillarabsceß hat eine ausgesprochene Neigung zu Rezidiven. *Therapie* s. S. 65.

Die *Angina ulcero membranacea* (PLAUT VINCENT) ist eine besondere, nicht seltene Form von Angina. Sie beginnt unter den gleichen Erscheinungen wie die gewöhnlichen Anginen, meist mit niedrigem Fieber, das mitunter auch vollkommen fehlt. Die Tonsillen (meist einseitig) sowie gelegentlich auch die Uvula zeigen einen grauweißen, schmierigen Belag, der oft an Diphtherie erinnert. Bald entwickelt sich ein unregelmäßiger mit schmierigem gelblichgrauem Belag überzogener Geschwür, das mitunter auf den Gaumenbogen übergreift. Die regionalen Halslymphknoten sind mäßig geschwollen und druckempfindlich. In einzelnen Fällen beobachtet man gleichzeitige Ulcerationen an der Wangen- sowie der Lippen Schleimhaut. Mitunter nimmt die Angina VINCENT ihren Ausgang von einer einfachen akuten Angina. Auch mit den Zähnen im Zusammenhang stehende Infektionen, speziell eitrige Gingivitis marginis usw., gehen nicht selten voraus.

Die Diagnose darf sich niemals allein auf den klinischen Befund stützen. Abgesehen von der Ähnlichkeit mit Diphtherie ist vor allem eine Verwechslung mit der sehr ähnlichen leishmanischen Angina möglich, die mitunter auch mit geringem Fieber einhergeht. Beide werden günstig durch Salvarsan beeinflusst (s. unten). Auch bei Quecksilbervergiftung beobachtet man gelegentlich ähnliche Bilder. Ausschlaggebend ist ausschließlich der bakteriologische an Abstrichpräparaten erhobene Befund, d. h. der Nachweis von gleichzeitigem (symbiotischem) Vorhandensein von spindelförmigen Bakterien (*Bac fusiformis*) und zahlreichen Spirillen (GIEUSA-Färbung bzw. Tuscheverfahren). Der *Bac fusiformis* ist gramnegativ und zeigt mehrere Vakuolen, und bei GIEUSA-Färbung einzelne Innenkörper in seinem Leibe. Die Spirillen sind grampositiv. Der diagnostische Wert der fusospirillären Symbiose wird allerdings durch die Tatsache etwas eingeschränkt, daß sich dieselbe auch sonst oft im Munde namentlich an den Zähnen und am Zahnfleischrand nachweisen läßt.

Bei allen schwereren Anginen, besonders den Formen ulceröser Art, denke man stets an die Möglichkeit des Vorliegens einer Agranulocytose; es ist unverzüglich der Blutbefund zu erheben. Insbesondere ist hier auf den S. 370 erwähnten ursächlichen Zusammenhang mit gewissen Medikamenten zu achten.

Die sog. lymphoidzellige Angina (Monocytenangina) stellt eine katarrhalische, folliculäre, lacunare oder auch oft diphtherieähnliche Tonsillitis von oberflächlich nekrotisierendem, pseudomembranösem Charakter mit generalisierter Drüsenschwellung, Milztumor und Fieber dar. Manchmal zeigen sich Conjunctivitiden, Stomatitiden und nicht ganz selten maculöse oder papulöse oder scarlatiniforme Erytheme. Charakteristisch ist die starke Vermehrung von Lymphocyten und von sog. Lymphomonocyten, die sich aus den Reticulumzellen der Lymphdrüsen entwickeln und von lymphatischen Plasmazellen. Die einkernigen Zellen machen etwa 60–80% der insgesamt vermehrten weißen Blutkörperchen aus. Selten ist die Gesamtzahl der weißen Blutzellen vermindert. Die starke Vermehrung der lymphoiden Zellen dauert Wochen bis Monate lang und zwar sinkt bald die Zahl der atypischen Formen ab, so daß vorwiegend Lymphocyten in der langdauernden lymphocytären Heilphase einen hohen Prozentsatz der weißen Blutkörperchen ausmachen. Die lymphoidzellige Angina gehört zu der Gruppe der infektiösen Mononucleosen, die als Virusinfektionen eindeutig sichergestellt sind und nach Überstehen der Krankheit eine bleibende Immunität hinterlassen. Diagnostisch sehr wertvoll ist für diese Krankheitszustände der Nachweis des Vorhandenseins von Antikörpern im Blut der Kranken, die artfremde Blutkörperchen z. B. diejenigen von Hammeln agglutinieren (Peakton von KANAWATZU und DEICHER bzw. von PAUL und BUNYEL). Die Peakton ist als positiv und damit als beweisend zu erachten, wenn die Agglutination mindestens in einer Verdünnung von 1:64 auftritt. Die Prognose der lymphoidzelligen Angina ist günstig. Geringere Grade von Vermehrung lymphoider Zellen werden übrigens auch bei leishmanischer und PLAUT VINCENTScher Angina beobachtet. Bisweilen kann die Abgrenzung gegen lymphatische Leukämie (vgl. S. 375) schwierig werden. Bei letzterer läßt sich mit Hilfe der Sternalpunktion eine lymphatische Metaplasie des Knochenmarks nachweisen; bei der Monocytenangina hingegen findet man höchstens geringgradige reticuloendotheliale Zellwucherungen im Knochenmark.

zeigen an der Injektionsstelle ein blutiges Ödem und sterben bei großen Dosen nach 2 bis 4 Tagen besonders charakteristisch ist starke Schwellung und Rotung der Nebennieren Tierpathogenität und Virulenz für den Menschen sind nicht immer identisch

Man hat im Hinblick auf Verschiedenheiten der Wuchsform und der Toxizität die Diphtheriebacillen in verschiedene Typen eingeteilt (Typus gravis mitis und intermedius) bei besonders schweren Krankheitsfällen wird angeblich der Typus gravis häufiger als die anderen Typen beobachtet

Der Diphtheriebacillus erreicht wohl in der Regel von der Eintrittspforte im Nasenrachenraum aus die Tonsillen Es ist allerdings auch denkbar daß die Bacillen von der Eintrittspforte aus in den Lymphstrom gelangen und von da aus in das Blut übertreten um dann von den Tonsillen ausgeschieden zu werden bzw in verschiedenen Organen sich anzusiedeln Die Krankheitserscheinungen beruhen ganz vorwiegend auf dem von dem Erreger produzierten Gift das lokal die charakteristischen Schleimhautveränderungen erzeugt sich außer dem aber durch seine Affinität zu verschiedenen Organen speziell zum Herzmuskel zum Nervensystem zu den Nieren und den Nebennieren auszeichnet

Die diphtherische Schleimhauterkrankung beginnt mit einer Entzündung die mit der Abscheidung eines sofort gerinnenden fibrinösen Exsudates (Membranen) einhergeht und zu einer im einzelnen Falle verschieden tiefgreifenden Nekrose der Schleimhaut und des Exsudates führt Die Membranen enthalten demnach Teile der abgestorbenen Schleimhaut Nach G Bessau ist der Diphtheriebacillus als *Saprophyt* anzu sehen der erst dann seine verheerenden Wirkungen entfaltet wenn seiner Ansiedelung eine Schädigung der Widerstandsfähigkeit der Pachen- und Nasenschleimhaut (Katarthe Anginen usw) voraus geht

Krankheitsbild Die Inkubationszeit beträgt etwa 2—5 Tage Die Krankheit beginnt in der Regel mit einer akut einsetzenden Störung des Allgemeinbefindens mit Mattigkeit Kopfschmerzen Erbrechen bei Kindern häufig mit Leibschmerzen Die Temperatur ist keineswegs immer stark erhöht oft nicht höher als 38,5 (im Gegenatz z B zum Scharlach oder auch zu manchen einfachen Anginen!) Mitunter besteht jetzt schon eine verdächtige Pulsbeschleunigung Die Haut ist meist auffallend blaß trotz bereits bestehenden Fiebers Halsbeschwerden sind oft anfangs überhaupt nicht vorhanden oder sehr geringfügig Trotzdem ergibt bereits die Untersuchung des Rachens eine mäßige Schwellung und Rotung der Pachenschleimhaut und der Tonsillen und auf diesen streifen- und punktförmige grauweiße Fleckchen die sich nicht wegwischen lassen und bis zum nächsten Tage an Ausdehnung erheblich zunehmen so daß sich in kurze die Tonsillen in großer Ausdehnung mit grauweißen oder grünlichweißen zu zusammenhängenden Membranen überziehen die weiter oft auch auf die Gaumenbogen und das Zäpfchen übergreifen Jetzt bestehen starke Schluckbeschwerden eine etwas schmerzhaftige Schwellung der Kieferwinkel drüsen welche regelmäßig etwas vergrößert sind beschleunigter Puls der höher ist als der Temperatur entspricht und starkes allgemeines Krankheitsgefühl Es besteht meist ein für Diphtherie charakteristischer eigenartiger fade süßlicher Geruch Bei sehr starker Ausdehnung des Prozesses kann jeder Abschnitt der Mund- und Rachenhöhle (Wangenschleimhaut Zunge Zahnfleisch Rachenwand Rachentonsille) Membranbildung zeigen Oft ist eine mäßige Milzvergrößerung nachweisbar sowie geringe Albuminurie Im Blut ist stets eine Leukocytoe mit relativer Vermehrung der Polynuclearen und Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen vorhanden

Nach dem Krankheitsverlauf sowie im Hinblick auf die Lokalisation des Prozesses und die Intensität der Krankheitsvorgänge kann man die Diphtherie schematisch in drei verschiedene Formen einteilen die lokalisierte die progrediente und die toxische Diphtherie wobei selbstverständlich oft Übergänge zwischen den verschiedenen Formen beobachtet werden

Häufige auf diesem Wege entstehende Allgemeinerkrankungen als *Folgeerscheinungen* von Anginen sind der akute und chronische infektiöse *Gelenkrheumatismus* (nicht die Osteoarthropathia deformans) ferner die akute hämorrhagische *Nephritis* sowie die *Sepsis*. Bei letzterer entsteht auf dem Boden einer Infiltration des bindegewebigen Spatium parapharyngeum eine eitrige Thrombophlebitis der Jugularvenen die im weiteren Verlauf retrograd zu Thrombose des Sinus cavernosus führen kann sie ist deshalb praktisch von eminenter Bedeutung weil durch rechtzeitige operative Ausschaltung der thrombosierte Vene (d. h. möglichst schon nach dem ersten Schüttelfrost) die Patienten gerettet werden können. Die am häufigsten bei den postanginösen Erkrankungen in Frage kommenden Bakterien sind Streptokokken (bei der Sepsis anaerobe) nachst dem Pneumokokken ferner Staphylokokken u. a. Dieser praktisch überaus wichtige Zusammenhang ist um so mehr zu beachten als nicht selten wie oben angedeutet die subjektiven Beschwerden der chronischen Angina sehr gering sind oder von den Patienten infolge von Gewöhnung allmählich völlig ignoriert werden. Der Beweis der ursächlichen Bedeutung der Tonsillen für die genannten Krankheiten liegt in der Tatsache daß nach Beseitigung der Eintrittspforte durch Entfernung der Tonsillen — oft genügt schon die Schlitzung oder das Absaugen der Mandellacunen — die genannten Nachkrankheiten nicht selten prompt verschwinden.

Andere Krankheiten die gelegentlich ursächlich mit Anginen im Zusammenhang stehen sind Appendicitis ferner Intis sowie neuralgische Erkrankungen usw. Dagegen sind Lähmungen speziell des Gaumensegels und der Akkommodation nach Anginen so gut wie stets ein Zeichen dafür daß die vorangegangene Angina eine verkannte Diphtherie war.

Die einzig wirksame Therapie der chronischen Angina und ihrer Folgezustände ist daher die obengenannte Methode der Ausschaltung dieser Infektionspforte. Unmittelbar nach der Tonsillektomie kommt es gelegentlich zu einer kurzdauernden Exacerbation des vorhandenen Leidens z. B. einer Verstärkung der Gelenksbeschwerden. Zunahme der Albuminurie usw. Diese Erscheinung ist jedoch bedeutungslos. Die Wunde nach Tonsillektomie weist für mehrere Tage einen grauweißen Belag auf.

Bei jüngeren Individuen und vor allem bei Kindern soll man sich durch die Rhinoscopia posterior gleichzeitig von dem Zustand der *Rachen tonsillen* überzeugen wenn auch diese wesentlich seltener eine ähnliche Rolle wie die Gaumentonsillen spielt.

Diphtherie

Die Diphtherie (der Name stammt von PIERRE BRETONNEAU der die Krankheit 1821 beschrieb. Diphthera griech. = Fell Haut) ist eine endemische Infektionskrankheit die hauptsächlich das Kindesalter (Vorschul und Schulalter) befallt.

Während Säuglinge selten erkranken ist die Empfänglichkeit am höchsten etwa zwischen dem 2. und 4. Jahre (70 ab 4. Jahr 50) und sinkt erst erheblich nach der Schulentlassung (20). Die Geschichte der Diphtherie läßt übrigens ein eigenartiges Schwanken der Disposition zu verschiedenen Zeiten und ein pandemartiges Anschwellen der Krankheitsziffer nach Jahrzehntelangen Pausen erkennen.

Der Erreger wird durch Diphtheriekranken vielleicht aber noch häufiger durch gesunde Bacillenträger oder durch Personen die einmal eine Diphtherie durchgemacht haben (= Dauerausschender) verbreitet. Außerhalb des Körpers hält er sich besonders in dunkler feuchter Umgebung monatelang virulent. Er haftet auch an Gebrauchsgegenständen. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich auf dem Wege der Tropfeninfektion durch Anhusten ferner als Schmutz- und Schmierinfektion gelegentlich wohl auch durch infizierte Gegenstände.

Der von FRIEDR. LOFFLER 1884 entdeckte *Diphtheriebacillus* heute bezeichnet als *Corynebacterium diphtheriae* ist ein grampositives unbewegliches plumpes oft etwas gekrümmtes Stäbchen von der Länge des Tuberkelbacillus mit keulenartiger Aufreibung der Enden und bei LOFFLER Färbung sichtbarer körniger Leibesstruktur. Die Bakterien finden sich hauptsächlich in den Membranen und liegen dort oft nesterartig wie die Finger einer Hand zusammen. Zur Identifizierung dient vor allem die NEISSERSche Doppelfärbung (essigsäures Methylblau und Vesuvium) zur Darstellung der charakteristischen Polkörner nach mehrstündiger Kultur. Die Zucht erfolgt bei Körpertemperatur auf LOFFLERSchem Blutserum besonders geeignet ist der Indicator Tellur Nährboden von CLAUPEG. Zum Unterschiede von dem morphologisch sehr ähnlichen Pseudodiphtheriebacillen produziert der Diphtheriebacillus das Diphtherietoxin (F. LOFFLER, P. E. ROUX, YERSIN 1887) und bildet in Dextrose Lackmusnährboden Säure. Ein wichtiges Kriterium ist ferner der Tierversuch Meerschweinchen

wickelnde Herzdilatation la sen den meist unfehlbar zum Tode fuhrenden Verlauf schon in den ersten Tagen voraussehen. Unter schnell zunehmender Kreislaufschwache unter hochstgradiger Kraftlosigkeit und Kollapstemperaturen erlischt schließlich bei bis zuletzt erhaltenem Bewußtsein das Leben. Nur in ganz vereinzeltten Fallen kommt es schließlich trotzdem zu einer Heilung; das Fieber bleibt dann noch wochenlang bestehen, allmahlich erfolgt Abstoßung der Belage und Reinigung der Geschwure bisweilen unter Hinterlassung von Narben. Komplikationen (s unten) seitens des Ohres, Drusenvereiterung, Lahmungen, konnen die Rekonvaleszenz noch erheblich in die Lange ziehen, mitunter entwickelt sich eine chronische Kachexie (vgl. S. 291). Bei der malignen Diphtherie durfte in einzelnen (aber sicher nicht in allen) Fallen neben der Toxizitat der Diphtheriebazillen eine Mischinfektion mit *Streptokokken* eine Rolle spielen.

Es ist hier darauf hinzuweisen, daß der Anteil des Kehlkopfsroups an den schweren und todlichen Fallen in den letzten Jahrzehnten außerordentlich stark zuruckgegangen ist und dementsprechend die toxische Diphtherie zunahm¹.

Komplikationen. Leichte Nierenreizung mit geringer Albuminurie ist bei Diphtherie sehr haufig und bedeutungslos. Schwere *Nierenschadigungen* mit viel Eiweiß und Cylindern finden sich regelmaßig bei den schweren toxischen Formen, speziell bei maligner Diphtherie in Form einer Nephrose (s. S. 462) ohne Blutdrucksteigerung, und ohne Hamaturie, aber auch ohne deutliche Odembereitschaft.

Besonders wichtig sind die Storungen von seiten des *Zirkulationsapparates*. Sie pflegen namentlich bei schwerer Diphtherie der Tonsillen aufzutreten. Das Diphtheriegift kann sowohl eine Lahmung des Gefaßapparates (des Vasomotorenzentrums und der Gefaßperipherie) wie vor allem schwere Schadigungen des Herzmuskels bewirken. Bei der malignen Diphtherie erfolgt das Ende stets unter dem Bilde der allmahlich fortschreitenden Herzlähmung. Aber auch in anderen Fallen ist dem Verhalten des Zirkulationsapparates ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Charakteristisch ist die sog. *alterative Myokarditis*. Anatomisch manifestiert sie sich als Verfaltung mit hornig scholligem Zerfall der Herzmuskelfasern (*Myolyse*). Etwa von der 2. Woche ab zeigen sich interstitielle, exsudativ proliferative Veränderungen, die bei Ausheilung in einzelne Narbenherde ubergehen (vgl. S. 174). Auch isolierte Schadigungen des Hischen Bündels sowohl durch Infiltrate wie durch Blutungen sowie ferner subendokardiale Hamorrhagien sind nicht selten.

Die fruhezzeitig und h. auf dem Hohepunkte der Krankheit eintretenden Storungen beruhen in der Regel vorwiegend auf toxischer Gefaßschadigung. Die schwere, oft todliche Herzmuskelerkrankung hingegen kommt meist erst spater zur Ausbildung, am haufigsten in der 2. und 3. Woche (10—17 Tag), aber gelegentlich auch mehrere Wochen spater, selten weit in der Rekonvaleszenz. Fast stets handelt es sich dabei um schwerere Diphtherien oder wenigstens um Falle mit lange haftenden Belagen², fast nie um Falle von Nasendiphtherie oder descendierendem Croup.

Eine sorgfaltige Beobachtung laßt meist schon vorher selbst wenn noch keinerlei Storungen des subjektiven Befindens bestehen gewisse die Katastrophe ankundigende Zeichen erkennen wie zunehmende Blasse, leichte Steigerungen der Temperatur (die aber auch normal oder subnormal sein kann), Vergrößerung der Leber, die oft schmerzhaft ist, mitunter herabgehende Pulsfrequenz, Sinken des Blutdrucks (evtl. vorher schon Leiserwerden der Gefaßtöne bei der aus-

¹ Ein derartiger Wandel im Charakter einer Krankheit wird als *Pathomorphose* bezeichnet (vgl. auch S. 81).

² Man halte sich vor Augen, daß solange noch Beläge vorhanden sind, die Toxinproduktion der unter den Membranen vorhandenen Bakterien andauert¹.

In vielen Fällen kommt auch ohne Behandlung die Erkrankung nach etwa 8 Tagen zum Stehen, indem der Belag nicht weiter fortschreitet scharfer begrenzt erscheint und sich schließlich abstoßt wobei eine normale Schleimhaut zum Vorschein kommt

Ungünstiger Verlauf einer Diphtherie kommt im wesentlichen in zweifacher Form vor, einmal durch mechanische Verlegung der Atemwege durch die Membranen andererseits durch die Vergiftung des Körpers durch die Bakterientoxine

B 1 schwerem Verlauf dehnen sich die Membranen weiter aus einmal in die Nasenhöhle (seros blutiger oder eitriger Ausfluß aus der Nase und Behinderung der Nasenatmung) vor allem aber kann es zu dem gefährlichen Hinabsteigen des Prozesses in den Kehlkopf und die Lufttröhre (Croup) kommen Heiserkeit Hustenreiz und namentlich der charakteristische bellende sog Croup Husten (der nicht mit den nachtliehen Anfällen von Pseudocroup zu verwechseln ist vgl S 243) kündigen dies Ereignis an das sich zugleich durch Unruhe und zunehmende Angstlichkeit des Kindes verrät Infolge der Enge des kindlichen Kehlkopfes kommt es rasch zur Stenosierung die Stimme wird tonlos die Atemzüge werden laut horbar, sagend und pfeifend und die Atmung geschieht unter starker Anspannung aller Hilfsmuskeln wobei die Kinder aufrecht sitzend den Kopf rückwärts beugen Zugleich zeigen die inspiratorisch auftretenden Einziehungen im Epigastrium im Jugulum und seitlich am Thorax sowie die Cyanose die Erschwerung der Luftzufuhr zu den Lungen an (vgl auch S 252)

Nur ganz ausnahmsweise kommt es in diesem Stadium durch Ausstoßung der Membranen nach Hustenstoßen oder Erbrechen zu einer spontanen Besserung Vielmehr tritt in der Regel sehr bald bei nicht rechtzeitiger künstlicher Freimachung der Luftwege (s unten) die Krankheit in die letzte Phase unter dem Bilde der fortschreitenden Kohlensäurevergiftung die Erstickungsanfälle werden seltener der Patient wird ruhiger bis schließlich im tiefsten Koma der Tod erfolgt Das gleiche geschieht bei zu spät angewendeter Tracheotomie wenn die Membranen bereits in den Bronchialbaum hinabgestiegen sind

In anderen heute wesentlich häufigeren Fällen ist die Schwere der Infektion d h die Intensität der Giftwirkung der Bakterien bzw die Widerstandslosigkeit des Organismus dieser gegenüber die Ursache für den ungünstigen Verlauf

Bei dieser sog *toxischen malignen oder invasiven* Diphtherie besteht meist von vornherein ein schweres Krankheitsbild mit starker Prostration und Apathie sowie anfangs oft mit hohem Fieber Unter heftigem Erbrechen und häufigem Nasenbluten wird der frequente Puls sehr bald weich und klein die Zunge trocken fuliginös und es besteht eine leichenartige Hautblässe Trotz der geringfügigen Klagen über den Hals zeigen die Rachengebilde meist schon in den ersten Tagen die schwersten Veränderungen In rasch wachsender Ausdehnung überziehen sich die Tonsillen das Gaumensegel und die stark geschwollene Uvula mit Membranen die sich bald mit Blutungen durchsetzen eine schwärzlich grünliche Färbung annehmen und eine rasch fortschreitende faulige Zersetzung mit ausgedehnter Geschwursbildung und äußerst widerlichem Gangrangeruch erkennen lassen Das Übergreifen des Prozesses auf die Nase mit Blutungen und Entleerung übelriechender Flüssigkeit aus derselben sowie auf die Augenbindehaut mit heftigem Lidödem ist nicht selten Frühzeitig besteht sehr starke und schmerzhafte Schwellung der Halsdrüsen mit ausgedehntem periglandularem entzündlichem Ödem so daß die Kieferwinkelgegend verstrichen ist und bis weilen sogar ein mumpsartiges Bild entsteht (sog Casarenhals) ferner treten auf Hautblutungen namentlich auch im Anschluß an Injektionen schwere Schädigung der Nieren mitunter heftige auf der akuten Leberstauung beruhende Schmerzen Diarrhoen und Meteorismus sowie vor allem eine rasch sich ent

Vereinzelt kommt es bei Mitbeteiligung des Herzens zu *Hemiplegien* infolge der embolischen Verschleppung von Material wandständiger Thromben aus Vorhof oder Kammer.

Ferner ist das häufige Vorkommen einer serösen *Meningitis* bei schwerem Verlauf zu erwähnen. Ebenso wird *Otitis media* mitunter bei schweren Fällen beobachtet.

Besondere Verlaufsformen. Häufig bei kleinen Kindern sehr selten bei Erwachsenen ist die *primäre Nasendiphtherie*, die mit Membranbildung oder nur — z. B. bei jungen Kindern — mit eitrigem oder sanguinolentem Ausfluß einhergeht und daher mitunter übersehen wird. Die Gefahr speziell bei jungen Kindern liegt in dem nicht seltenen direkten Überspringen der Diphtherie auf den Kehlkopf, daher ist bei diesen Fällen stets frühzeitig zu larvingoskopieren. — Eine vereinzelt bei Erwachsenen vorkommende tückische Verlaufsform ist die *primäre Kehlkopfdiphtherie* unter dem Bilde einer akuten Laryngitis mit raschem Hinabsteigen der Membranen in die Bronchien, ohne daß es im Gegensatz zum kindlichen Kehlkopfgroup zu stärkerer Stenose der Larynx zu kommen braucht. Hier ist auch der Beginn der Krankheit im *Epipharynx* zu erwähnen.

Bei sehr schweren Formen von Diphtherie entwickeln sich besonders bei marastischen Kindern diphtherische Membranen an der Vulva, an den Conjunctiven, an der Haut und auf Wundflächen (Nabeldiphtherie).

Sehr leichte Fälle, die sich nur durch die bakteriologische Untersuchung identifizieren lassen, verlaufen bisweilen unter dem Bilde einer harmlosen katarrhalischen Angina, deren wahrer Charakter sich teils durch Übertragung auf andere Individuen, teils durch das spätere Auftreten von Lähmungen als Diphtherie offenbart.

Sowohl bei schweren wie bei leichten Fällen können nach der Abheilung des Rachenprozesses mitunter monatelang infektionstüchtige Bacillen zurück bleiben (*Dauerausscheider*). Weiter ist das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Rachen gesunder Personen zu erwähnen (*Keimträger*), die sich wie vor allem das Pflegepersonal in der Umgebung Diphtheriekranker aufhalten¹. Sie haben naturgemäß eine große epidemiologische Bedeutung, ihre Zahl beträgt in epidemiefreien Zeiten 0,5–2% bei Epidemien 7, und mehr und ist noch weit höher in der Umgebung von Diphtheriekranken. Ein sicher wirksames Mittel gegen Dauerausscheider und Keimträger wurde trotz mannigfacher Versuche bisher nicht gefunden. Antibiotica (Supracillin, Erycin) beseitigen zwar die Keime für mehr oder weniger lange Zeit, offenbar aber nicht oder nur selten für dauernd. Bei Keimträgern und Dauerausscheidern (bei letzteren einige Monate nach überstandener Krankheit) sollte die Tonsillektomie in Erwägung gezogen werden, die vielfach eine Sanierung gewährleistet.

Die Kombination der Diphtherie mit anderen akuten Infektionskrankheiten, namentlich Masern, Scharlach, Keuchhusten, bedeutet stets eine sehr ernste Komplikation, die häufig zu einem letalen Ausgang führt.

Diagnose. Die ausgebildete Pachenidiphtherie mit ihren weißen Belägen macht namentlich wenn die Umgebung der Tonsillen und die Uvula mitgriffen sind keine diagnostischen Schwierigkeiten, wohl aber gilt das von den Fällen mit nicht typischem Rachenbefund. So kommen Fälle mit einem von der gewöhnlichen Angina follicularis nicht zu unterscheidenden Rachenbefund vor. Im allgemeinen spricht brüskter Beginn der Krankheit mit hoher Temperatur und Schüttelfrost mehr für Angina (oder Scharlach), hoher Puls bei verhältnismäßig niedriger Temperatur ist bezeichnend für Diphtherie. Jedenfalls versäume man nie in allen derartigen Fällen, namentlich bei Kindern, den Pachen genau zu inspizieren. Unverzüglich ist ein Abstrich zur bakteriologischen Untersuchung vorzunehmen, transportfertige Tupferrohren sind in jeder Apotheke zu haben. Man vermeide die Entnahme unmittelbar nach Applikation eines Antiseptikums!

¹ Die sehr inbar paradoxe Tatsache, daß der Keimträger trotz seiner virulenten Bacillen nicht an Diphtherie erkrankt, hat man neuerdings durch die oben erwähnte Hypothese zu erklären versucht, daß der Diphtheriebacillus erst genau einem bereits geschädigten Gewebe oder bei allgemein herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des Körpers zum Krankheitserreger wird (vgl. S. 67).

cultatorischen Blutdruckmessung) bald auch deutliche Verbreiterung der Herzdampfung mit Leiserwerden der Herztöne. Das Ekg vermag schon sehr frühzeitig Myokardschädigungen anzuzeigen. Leichtere und relativ harmlose Formen der letzteren sind wie man heute auf Grund der systematischen Ekg Untersuchungen weiß wesentlich häufiger als man früher annahm.

Das Ekg (s. S. 150) zeigt meist Ende der 1. Woche, selten später bisweilen schon am 2. Tage in der Hauptsache teils leichtere oder schwächere intraventrikuläre Leitungsstörungen teils Störung der Überleitung im Präselektionssystem. Unter ersteren ist am häufigsten (und vorübergehend) ein vorzeitiges oder negatives T₂ sowie Senkung von ST₂ von ernsterer Bedeutung, sind die gleichen Veränderungen in Abl. I und II. Sehr häufig sind Veränderungen von QRS (Knotung, Aufspaltung, Verbreiterung, abnorm niedrige P Zacken, abnorm tiefes Q₁). Ferner kommen Negativwerden oder Fehlen von P₂ sowie Extrasistolen vor. Leitungsstörungen (vgl. S. 170) finden sich oft bei ungünstig verlaufenden Fällen, es bestehen teils Verzögerung der Überleitung PR teils Halbrhythmus teils totaler Block. Bei einzeln bleibenden Störungen dauernd bestehen. — Schließlich ist darauf hinzuweisen, daß auch bei der Diphtherie ein normales Ekg nicht absolut sicher eine Herzmuskelfunktion ausschließt.

In anderen Fällen sind Apnoe sowie Unruhe und vor allem das Syndrom Erbrechen heftiger Leibes Schmerz sowie Galopprrhythmus am Herzen (s. S. 148) ominöse Zeichen der drohenden Katastrophe. Der tödliche Ausgang tritt teils unter langsamem Erloschen der Herzstätigkeit (bei vollkommen klarem Bewußtsein!) ein, teils erfolgt er blitzartig plötzlich und kann bei Übersichen der genannten Warnungszeichen völlig überraschend kommen. Bei Kindern ist der tödliche Ausgang häufiger als bei Erwachsenen. Bei Überstehen der Herzkrankheit verzögert sich die Rekonvaleszenz, monatelang Herzdauerschaden nach Diphtherie sind verhältnismäßig selten.

Wegen des toxischen Charakters der Herzkomplikationen ist vor der Entlassung der Genesenen besonders nach schwerer Diphtherie eine genaue Herzuntersuchung wenn möglich mit Röntgenkontrolle und Ekg unerlässlich.

Endokarditis bei Diphtherie ist eine große Seltenheit. Bei schweren Diphtherien ist der Blutzucker und oft auch der Rest N im Blut (s. S. 445) erhöht.

Eine häufige weitere Komplikation sind Lähmungen, die sich aus dem neurotropen Verhalten des Diphtheriegiftes erklären. Sie stellen sich um so häufiger ein, je schwerer die Diphtherie ist, andererseits kommen diese im Gegensatz zu den obengenannten Komplikationen aber auch gerade bei sehr leichten oder klinisch übersichenen Diphtherien vor. Analog den Störungen am Zirkulationsapparat unterscheidet man Früh- und Spätlähmungen. Erstere treten auf während die Beläge noch vorhanden sind (Ende der 1. Woche, 2. Woche), letztere setzen zu einer Zeit ein, in der der Rachenprozeß bereits abgeheilt ist (14 Tage bis 7 Wochen nach der Heilkrankung, ganz vereinzelt wurden Lähmungen sogar noch nach 10 Wochen beobachtet!).

Die Gaumensegellähmung (näheliege Sprache! besonders deutlich beim Vokal i sowie Herausfließen des Etrunkenen n aus der Nase) tritt in der Regel am frühesten von allen Lähmungen auf. Nach dem beobachtet man am häufigsten eine Akkommodationslähmung (Lesen in der Nähe ist unmöglich). Ferner kommen vor Abduktionsparese Schlucklähmung, die sich mitunter durch Husten während des Schlafes infolge von Aspiration von Schleim ankündigt, Lähmung der Nacken- und Rückenmuskeln sowie Extremitätenparesen, die besonders spät auftreten und prognostisch ebenfalls gunstig, sind ferner Sensibilitätsstörungen sowie tabesartige Ataxie wie bei echter Polyneuritis (s. S. 611). — Pseudotabes diphtherica gelegentlich kommt es nur zum Schwanden der Patellar- und Achillreflexe. Charakteristisch ist dabei das symmetrische Auftreten der Lähmungen. Sehr gefährlich ist als Spätlähmung (oft um den 40. Tag) die Beteiligung des Phrenus wegen der Gefahr der Atemlähmung. In der Rekonvaleszenz ist stets auf diese Komplikation zu fahnden (Kontrolle der Reflexe!). In einem Teil der Fälle geht den Lähmungen ein positives Chvostekesches Phänomen (s. S. 504) voraus. Blasen- und Mastdarmlähmung kommt nicht vor.

¹ Intonation von a und i gibt bei offener und zugehaltener Nase beim Gesunden einen Unterschied im Klang, wohl aber bereits bei leichter Gaumensegellähmung.

300 bei mittelschweren bis 500 AF bei schweren Fällen Für besonders schwere Fälle wurden viel größere Dosen (mehrere 100000 AE) jedoch nicht ohne Widerspruch empfohlen Die wirksamste Verabreichungsart ist die intravenöse (cave Anaphylaxiegefahr! s S 19) Von ihr ist bei maligner Diphtherie und Croup Gebrauch zu machen und zwar in der Weise daß man die Hälfte des Serums intravenös die andere intramuskulär verabreicht Eine Wiederholung der Seruminjektion in den darauffolgenden Tagen ist bis zum 6 Tage hin sichtlich der Allergie unbedenklich (vgl S 18) sie ist geboten bei den schweren Fällen und dort wo das Schwinden der Membranen nicht prompt bereits nach der ersten Injektion in Gang kommt Im allgemeinen kommt es jedoch schon nach 18—48 Stunden zum Stillstand des Rachenprozesses

Auch die lokale Applikation von Serum neben den Injektionen hat sich bei schweren Prozessen bewährt (z B bei Augendiphtherie Eintraufeln in den Conjunctivalsack und Auflegen von serumgetränkten Tupfern)

Anaphylaktischen Erscheinungen kann man dadurch begegnen daß man Serum in kleinen Portionen zu je $\frac{1}{10}$ 1 und 2 ccm in Abständen von 15 Minuten subcutan 2 Stunden vor der Voll dosis injiziert wodurch Antianaphylaxie erzeugt wird Noch sicherer ist ein Zwischenraum von 24 Stunden oder die Anwendung von Sera anderer Tierarten speziell vom Rind und Hammel von denen sich seit kurzem ebenso hochwertige (bis 1000fache) Immunsera wie vom Pferd gewinnen lassen (vgl auch S 19)

Da die Ursache der Serumkrankheit (vgl S 18) nicht auf dem Antitoxingehalt des Serums sondern lediglich auf seinen artfremden Eiweißkörpern beruht so hat man Sera hergestellt die einerseits in der Volumeneinheit möglichst viel Immunitätseinheiten (und zugleich weniger Phenol) enthalten andererseits von denjenigen Eiweißkörpern befreit sind die nicht Träger der antitoxischen Wirkung sind Man gewinnt so hochwertige d h bis 1000fache Sera mit niedrigem Eiweißgehalt von nur 5 (gereinigt eiweißarm) Durch Einengung der letzteren ließ sich der AE Gehalt weiter bis zu 2000fach steigern (gereinigt und konzentriert)

Das Heilserum wirkt im wesentlichen antitoxisch die Bakterien selbst werden daher durch dasselbe nicht zum Schwinden gebracht woher sich vielleicht auch seine Unwirksamkeit gegen Dauerausscheider erklärt Gegen die Entwicklung der Herzkomplikationen und der Lähmungen ist die Serumtherapie machtlos Dies dürfte sich daraus erklären daß das Toxin das bereits von den Körperzellen gebunden ist der Wirkung des Antitoxins entzogen ist letzteres vermag vielmehr nur in dem Sinne zu wirken daß es neu gebildetes Toxin unschädlich macht Neben der entscheidenden Hauptrolle des Antitoxins d h der spezifischen Wirkung des Immunserrums sind auch noch unspezifische Wirkungen seitens des artfremden Serumweißes (Anregung der Phagocytose usw mit dem Erfolg rascherer Abstoßung der Belage) mit im Spiel letzteres hat man z B durch intravenöse Pyriferninjektionen ($\frac{1}{10}$ — $\frac{3}{10}$ Amp Starke I) zu verstärken versucht (V SCHULTZ) Da Diphtheriebacillen in vitro zu den penicillinempfindlichen Erregern gehören ist empfohlen worden bei toxischen Fällen neben dem Serum große Penicillindosen über einige Tage hinweg zu geben Damit lassen sich zumindest Sekundärerreger die besonders bei der malignen Diphtherie eine Rolle spielen ausschalten Ausgehend von dem Gedanken das Toxin auswaschen zu können hat SCHUBERT die sog Serumwasche empfohlen (4—5mal täglich eine intravenöse Injektion von 100 ccm Periston N oder tagliche Dauertropfinfusion von 500 ccm)

Die Lokalbehandlung des Halsprozesses die heute von wesentlich geringerer Bedeutung ist soll deshalb nicht versäumt werden (solange Membranen haften ist mit weiterer Toxinbildung der unter ihnen befindlichen Bakterien zu rechnen) Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd (3 1 Esslöffel auf 1 Glas Wasser) oder Liq alumin acet 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser ferner Pinselungen mit 5 iger Sulfosalicylsäure mehrmals täglich Bei schwereren Fällen wird auch Pyocyanase empfohlen die man mit einem kleinen Sprayapparat im Rachen versprüht Wichtig ist das Feuchthalten der Zimmerrluft (Bronchitiskegel) Bei starken Halsbeschwerden oder schmerzhaften Drüsenschwellungen wirken die Eiskrawatte oder warme Breiumschläge auch Blutegel oft lindernd

Schließlich ist zu erwähnen daß man mit Freiluftbehandlung (in den Sommermonaten) gute Erfahrung machte

Der Nachweis einer serösen Meningitis bildet eine Indikation für Lumbalpunktionen

Bei Übergreifen der Diphtherie auf den Kehlkopf bildet das Auftreten von Stenosezeichen (Einziehen Nasenflügelatmung Cyanose) die Indikation zur Tracheotomie (BRETONNEAU wendete sie 1825 als erster bei der Diphtherie an) Dieselbe hat nach chirurgischen Grundsätzen zu erfolgen Die rechtzeitige Er

¹ Im Tierversuch hat sich nämlich gezeigt daß die intravenöse Verabreichung des Antitoxins 500mal die intramuskuläre nur 100mal starker wirkt als die subcutane

Gewisse Krankheiten kommen der Diphtherie sehr ähneln. Zu beachten ist, daß die Wundflache nach Tonsillektomie sich regelmäßig für kurze Zeit mit einem grauweißen Belag überzieht, der der Diphtherie täuschend ähnlich sein kann. Die **PLAUT VINCENSCHE** Angina ulcerosa membranacea (vgl. S. 64) mit graugelben Belägen oder Membranen, die auf die Uvula übergreifen können, zeigt nur geringes Fieber und oft stark protrahierten Verlauf. Von der ihr sehr ähnlichen Diphtherie unterscheidet sie sich durch den charakteristischen Befund der Spirochäten und des *Bac. fusiformis* (Färbung des Abstrichpräparates mit verdünntem Carbolfuchsin). Die ulceröse Angina bei Lues II. die beiden Affektionen sehr ähnlich sein kann, läßt sich aus dem gleichzeitigen Bestehen anderer spezifischer Veränderungen (Roseola kondylome usw.) und der W.R. erkennen. Bei akuter Leukämie sowie Agranulocytose mit ähnlichen Rachenbefunden entscheidet der Blutbefund (s. S. 326 bzw. 319) ebenso beim Drüsenfieber (S. 65). Bei kleinen Kindern ist bei Bestehen von eitrigem Ausfluß aus der Nase dieser stets auf Diphtheriebacillen zu untersuchen.

Prognose. Entscheidend ist einmal die Ausdehnung des Rachenprozesses und die Schwere der Infektion, das Alter des Kranken (die größte Sterblichkeit zeigt das Vorschulalter) und das etwaige Vorhandensein von Komplikationen. bezüglich des Herzens leistet wiederholte elektrokardiographische Kontrolle wertvolle Dienste (bei Veränderungen des Ekg. ist in der Regel die Prognose um so günstiger, je später dieselben eintreten, auch gestattet Besserung des Ekg. Befundes eine bessere Prognose). Fälle mit Lahmungen neigen mehr zu Herzmuskelschädigungen. Im übrigen ist ausschlaggebend der Zeitpunkt des Beginnes der Behandlung, d. h. der Serumtherapie, und zwar ist, wenn man von der sehr oft letal verlaufenden malignen Diphtherie absieht, die Prognose um so günstiger, je früher die Serumbehandlung einsetzt. Letzteres gilt zum Teil wenigstens auch hinsichtlich der Verhütung von Komplikationen. Insbesondere vermag die Serumtherapie bei rechtzeitiger Anwendung die nachträgliche Entwicklung des Kehlkopfcrups zu verhindern. Die durchschnittliche Letalität beträgt 4%.

Es ist zu berücksichtigen, daß die einzelnen Epidemien einen verschiedenen schweren Charakter zeigen, daß aber auch zweifellos die schweren Krankheitsformen früherer Zeiten zum größten Teil in die Vorserumepoche fallen. Im Gegensatz zu Masern und Keuchhusten spielen bei der Diphtherie die sozialen Verhältnisse prognostisch keine wesentliche Rolle.

Im einzelnen Fall spricht neben dem Allgemeinbefinden und der sehr starken Ausdehnung der Membranen eine erhebliche Drüsenschwellung sowie eine Nephrose die übrigen fast stets mit gleichzeitiger Herzmuskelschädigung einhergeht und oft mit Lahmungen vergesellschaftet ist, für eine schwere Erkrankung. Die Nephrose selbst hat eine günstige Prognose. Als spätester Zeitpunkt jenseits dessen Lahmungen und andere Komplikationen nicht mehr zu erwarten sind, gilt im allgemeinen der 52. Tag (vgl. jedoch S. 70).

Therapie. Das souveräne Mittel, auf das in keinem Fall verzichtet werden darf, ist das von E. v. BEHRING 1894 eingeführte antitoxische Diphtherieserum, das durch aktive Immunisierung von Pferden mit dem das Toxin enthaltenden Filtrat von Diphtheriebacillenkulturen gewonnen wird. Das Diphtherieserum wirkt durch seine Antitoxine neutralisierend auf das im Körper befindliche Toxin, soweit dies nicht schon an giftempfindliche Zellen gebunden ist. Es hat also eigentlich wie alle antitoxischen Sera mehr eine prophylaktische Bedeutung, zugleich ergibt sich hieraus der entscheidende Wert seiner möglichst frühzeitigen Anwendung.

Herstellung und Laufzeit der Sera. unterstehen staatlicher Kontrolle. Die Wertigkeit eines Serums wird mit der Zahl der Antitoxin-Einheiten (AE) in 1 ccm angegeben (500fach bedeutet also 500 AE in 1 ccm). Es wird in Ampullen abgegeben und ist mit 0,5% Phenol zwecks Konservierung versetzt; letzteres ist bei Verabreichung großer Serumengen zu beachten. Die Anwendung des Serums hat bereits bei bloßem Diphtherieverdacht unverzüglich zu erfolgen, so daß man nicht etwa kostbare Zeit damit verlieren darf, daß man erst das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abwartet. Man injiziert nicht subcutan, sondern intramuskulär in die Glutea, je nach dem Alter des Patienten und der Schwere des Falles 3000–10000 AE, d. h. pro Kilogramm Körpergewicht 50–100 AE bei leichten

Diese Tatsache läßt sich durch die Schick'sche Reaktion nachweisen. Von dem als Schick Test (Beringwerke bzw. Asul) im Handel befindlichen Diphtherietoxin wird $\frac{1}{50}$ der todtlichen Meerschweinchenintracutan am Arm injiziert eine nach 24–72 Stunden auftretende positive Reaktion d. h. unschriebene Pötung beweist das Fehlen von Antikörpern mit anderen Worten Diphtherieempfindlichkeit. Nach dieser Probe die übrigens völlig gefahrlos ist besitzen Neugeborene infolge der Übertragung von der Mutter her in 84% der Fälle Antikörper welche Zahl allmählich auf 29% im 2–3 Lebensjahr sinkt um dann wieder langsam auf 84% zu steigen. In bestehender Infektionsgefahr gibt demnach das Probe ein 70% Anhalt welche Individuen prophylaktische Maßnahmen bedürfen während allerdings die Umkehrung der Regel keine absolute Gültigkeit zu haben scheint.

Prophylaxe mittels aktiver Immunisierung hat man durch ein Diphtherietoxinantitoxin gemacht. Dieses wird durch ein mit Formaldehyd entzestetes trotzdem aber immunisierendes Toxin (30% Antitoxin oder Toxoid) hergestellt. Letzteres z. B. in der Form eines zwecks Langzeitwirkung an Aluminiumhydroxid adsorbierten Formoltoxoides (z. B. Ditoxoid 2mal zu je 0,5 ccm (0,3 b. 1 Kinder) über 6 Jahren) im Abstand von mindestens 4 Wochen injiziert. Der Impfschutz beginnt 2–3 Wochen nach der 1. Injektion und hält nach den bisherigen Erfahrungen 3–5 Jahre an. Erkrankten Schutzimpfung trotzdem so scheint die Krankheit kaum jemals tödlich zu verlaufen. Vereinzelt Kinder lassen sich mangels Fähigkeit zur Antitoxinbildung nicht aktiv immunisieren.

Tetanus (Starrkrampf)

Der Starrkrampf ist eine sehr gefährliche fast immer akut verlaufende Wundinfektionskrankheit. Der Tetanusbacillus (*Clostridium tetani*) kommt besonders in Gartenerde, Pferdemist, Straßenschmutz, ferner in den Filzpfropfen der Patronen, aber auch im Darmkanal gesunder Menschen (in etwa 35%) vor. gelegentlich findet er sich auch in nicht sterilisierten Medikamenten z. B. in Gelatine. Am häufigsten erkranken Gärtner, Pferdewarter, Kutscher, Verunglückte mit Straßenwunden, ferner Puerperae (nach kriminellm Abort!) sowie Neugeborene durch Infektion der Nabelwunde. Trotz häufigen Vorkommens der Bacillen in der Umgebung des Menschen ist die Krankheit selten.

Der Tetanusbacillus (entdeckt 1885 von A. NICOLAÏER, gezüchtet 1887 von S. KITASATO) ist ein anaerobes geißeltragendes Stäbchen mit äußerst widerstandsfähigen Sporen (Stecknadelform), die sich in der Trockenheit jahrelang halten. Er ist grampositiv. Für die Entwicklung der Krankheit ist die Symbiose der Tetanusbacillen mit anderen (Eiter-) Bakterien wie z. B. in verschmutzten Wunden begünstigend. Die Bakterien bleiben an der Eingangspforte liegen, wogegen die sehr giftigen Toxine entlang den Nervenbahnen in den Achsenylindern zum Zentralnervensystem aufsteigen. Der bakteriologische Nachweis geschieht am besten durch Verimpfung des Wundsekrets oder exsudierter Gewebestücke mit einem Holzsplitter in eine Hauttasche an weiße Mäuse oder Meerschweinchen, die typisch an Tetanus erkranken.

Krankheitsbild. Die Inkubation dauert 4–14 Tage, selten mehrere Wochen. Prodrome sind meist nicht oder nur unbedeutend in Form von Steifigkeit und Ziehen im Bereich der Wunde vorhanden, bisweilen besteht auch starkes Schwitzen. Das erste und sehr charakteristische Symptom ist eine zunehmende Spannung und Steifigkeit der Masseteren mit Unfähigkeit den Mund zu öffnen, der sog. *Trismus*, ferner infolge Übergreifens der Starre auf die Gesichtsmuskeln der *Risus sardonicus*, d. h. ein grusender oder weinerlicher Gesichtsausdruck mit in die Breite gezogenem Mund und gerunzelter Stirn (stehende Stirnfalten), der die Diagnose auf den ersten Blick ermöglicht. Durch Übergreifen der Starre auf die Nacken- und Puckenmuskeln (*Tetanus descendens*) entsteht bald eine Zwangsstellung des Patienten mit Hohlbeugen des Rückens, *Opisthotonus*. Der Kopf wird in die Hüften geböhrt. Die Beine befinden sich in Streck- und Adduktionsstellung, die Thoraxmuskeln in Inspirationsstellung, die Bauchmuskeln sind bretthart. Es besteht Speichelfluß.

öffnung der Luftröhre bringt sofort alle Suffokationserscheinungen zum Schwin-
den. Bei drohender Atemlahmung ist *Lobelin* anzuwenden (vgl. S. 270).

Während des Liegens der Kanüle ist für ausgiebige Anfeuchtung der Atemluft mittels eines Inhalationsapparates zu sorgen, das Kind wird dabei zum Schutz gegen Durchnässung mit *Billrothbattist* bedeckt. Wenn möglich ist der Patient gut zugedeckt im Freien (Balkon usw.) zu halten. Große Aufmerksamkeit ist einer etwaigen Verstopfung der Kanüle durch Schleim oder Membranen zu widmen. Die herausnehmbare Innenkanüle wird von Zeit zu Zeit mit einer Federfahne und Lysollosung gesäubert. Die Kanüle darf nicht länger als un-
bedingt notwendig liegenbleiben, da sonst leicht Decubitalgeschwüre an der Trachealschleim-
haut entstehen. Wenn keine Membranen mehr ausgehustet werden und das Sekret
schleimig katarrhalisch wird, ist die Kanüle zu entfernen, was oft schon am 2. Tage möglich
ist. Vorher überzeugt man sich von der Wegsamkeit der Luftröhre dadurch, daß man bei
Anwendung von Fensterkanülen nach Entfernung der Innenkanüle und Verschließen der
Außenkanüle mit dem Finger oder einem Stöpsel kontrolliert, ob die Atmung unbehindert
ist. Das sog. erschwerte Décanlement beruht mitunter auf Entwicklung von Granu-
lationsgeschwülsten in der Luftröhre, die zu entfernen sind, bisweilen ferner auf zu kleinem
Tracheotomieschnitt, es kann aber auch rein psychisch bedingt sein.

Von vielen Seiten wird an Stelle der Tracheotomie der unblutigen *Intubation*
nach I. O. DWYER (1885) der Vorzug gegeben.

Sie besteht in der Einführung eines konischen durchbohrten Metalltubus vom Munde
her in den Kehlkopf mit Hilfe eines Intubator genannten mit einem Handgriff versehenen
Einführungsinstrumentes. Der Tubus der mittels Seidenfadens außerhalb des Mundes an
der Wange befestigt wird, macht den Kehlkopf für die Atmung wegsam. Die Intubation
die große Übung in der Technik voraussetzt, erfordert überdies sehr sorgfältige weitere
Beobachtung wegen etwaiger Zwischenfälle und verlangt daher im allgemeinen klinische
Beobachtung. Ein Nachteil ist die Gefahr der Entstehung von Decubitalgeschwüren, wes-
wegen der Tubus im allgemeinen nicht länger als 48 (höchstens 100) Stunden liegenbleiben
soll. Nutzlos ist die Tracheotomie wie die Intubation in den Fällen, wo die Membranbildung
bereits tiefer in die Trachea oder gar bis in die Bronchien hinabgestiegen ist.

Bezüglich der *Komplikationen* ist mit großem Nachdruck auf eine rechtzeitige thera-
peutische Berücksichtigung der Zirkulationschwäche hinzuweisen. Bei allen schwereren
Formen sind neben strengster Ruhelage *Analeptica* (vgl. S. 217) in regelmäßigen 1–2stün-
digen Abständen anzuwenden, vor allem auch *Strychnin nutritio* (bis zu 8mal in 24 Stunden
0,5–1 mg pro dos.). *Strophanthin* ist nur dann angezeigt, wenn deutliche kardiale Insuffizienz-
erscheinungen sich geltend machen (Cyanose, Stauungsleber, Ödeme, kardiale Dyspnoe)
(s. auch S. 190). Empfehlenswert ist die intravenöse Traubenzuckerzufuhr (20–40 ccm bis
20 ccm) sowie Zufuhr von Vitamin B₁. Bei schweren Fällen mit erhöhtem Lumbaldruck ist
die Lumbalpunktion zu empfehlen. Bei maligner Diphtherie haben mitunter Bluttransfusionen
eine günstige Wirkung, auch wendet man hier mit Erfolg große Mengen von Vitamin C
(bis zu 10 Askorbinsäure intravenös täglich) sowie Nebennierenrindenpräparate (vgl. S. 508)
an. Bei Gaumensegel- und Schlucklahmung ist Sondenfütterung mittels der Nasensonde
sorgfältig durchzuführen zur Vermeidung von Schluckpneumonien. Lähmungen werden mit
Vitamin B Präparaten behandelt. Im übrigen s. S. 612. Bettruhe ist auch bei den leichtesten
Fällen von Diphtherie für mindestens 14 Tage zu fordern, bei Herzschädigung muß sie sich
über wesentlich längere Zeit erstrecken.

Prophylaxe. Diphtheriekranken sind so lange zu isolieren, als Bacillen nachgewiesen
werden, wenn dies auch bei Dauerausscheidern praktisch oft auf Schwierigkeiten stößt.
Die Isolierung ist aufzuheben, wenn eine mindestens 3malige bakteriologische Abstrich-
untersuchung aus Nase und Rachen in 2tägigen Zwischenräumen vorgenommen, negativ
ausfällt. Über die Isolierung von Dauerausscheidern und ihre Wiederzulassung zum Schul-
besuch entscheidet der Amtsarzt. Meldepflicht s. S. 17.

Ausgehustete Membranen, Auswurf, gebrauchte Spatel usw. sind mit 5 iger Kresol-
seifenlösung zu desinfizieren. Tücher usw. werden verbrannt. Zimmerdesinfektion erfolgt
mit Formalin. Die Personen der Umgebung kann man durch eine prophylaktische Serum-
injektion von 100 AE pro Kilogramm Körpergewicht (statt Pferdeserum, am besten Rinder-
oder Hammelserum) schützen, der Schutz hält aber nur etwa 1½–2 Wochen an. Über-
stehen der Krankheit hinterläßt keine zuverlässige, vor allem keine sehr lang anhaltende
Immunität. Immerhin pflegen spätere Erkrankungen leichter zu verlaufen. Möglicherweise
entbeht die frühzeitige Serumtherapie den Körper der Notwendigkeit eigener Antitoxin-
bildung.

Eine beträchtliche Zahl von Menschen besitzt auch ohne vorhergegangene Erkrankung
wohl infolge einer latenten Durchseuchung (vgl. S. 6) im Serum Diphtherieschutzkörper.

therapie (vgl. unten). Der Kopftetanus ist meist leicht die puerperale Form fast stets letal desgleichen oft die Fälle mit hohem Fieber sowie dauernder Tachykardie. Die Letalität schwankt im allgemeinen zwischen 16 und weit über 50. Meldepflicht besteht nicht.

Therapie. Sofortige Be- eiligung der Eintrittspforte durch Exzision der Wunde auch wenn diese schon vernarbt ist gegebenenfalls Amputation des Gliedes zum mindesten breite Eröffnung zur Förderung des Sekretabflusses. Kauterisation ist nicht zweckmäßig da die Schorfbildung die Retention begünstigt. Möglichst frühzeitige Anwendung des BEHRING'schen (antitoxischen) Heilserums und zwar zunächst 50000 Antitoxin Einheiten (AE) intravenös eine Stunde später 20000 AE intralumbal nach Ablassen der entsprechenden Menge Liquor während der folgenden Tage täglich 10000 AE intramuskulär. Da auch hier genau wie bei der Diphtherie nur dasjenige Toxin vom Heilserum neutralisiert wird das noch nicht in den (Nerven) Zellen verankert ist ist die Serumtherapie beim Tetanus da sie auf ein Abfangen des Toxins abzielt im Grunde ebenfalls eine prophylaktische.

Als Trockenpräparat¹ kann das Serum auch in die Wunde gestreut werden. Serumwäsche mit Penston N wird empfohlen (s. S. 73). Unerlässlich sind ferner *Narkotika*. Morphinum 0.01 mehrmals täglich und vor allem Chloralhydrat mehrmals täglich 2.0 per os oder 5.0 per Klyma (mit Aqua und Mucil. Amyl. trit. 22.50.0). Empfehlenswert ist die wiederholte Anwendung des narkotisch wirkenden *Magnesiumsulfates* subcutan oder intramuskulär (25 mit 0.5 Novocain 10–30 ccm) wirksamer aber gefährlicher ist die intravenöse Injektion (2.5 bis 2mal täglich 5 ccm bei Kindern 10–15 ccm bei Erwachsenen) die Lähmungsgefahr hierbei (Atemzentrum!) ist durch gleichzeitige intravenöse Injektion von 2–20 ccm 5.igem Calciumchlorid² durch Lobelin (vgl. S. 270) sowie Atropin zu bekämpfen sowie evtl. durch Tracheotomie und Sauerstoffatmung. Auch wiederholte intravenöse Dauertropfinfusion von 50–150 ccm 3.iger $MgSO_4$ Lösung bei ständiger sorgfältiger Kontrolle des Kranken hat auch bewährt. Die Ernährung erfolgt durch Nasenschlauch und Klyma. Wichtig ist auch zur Bekämpfung des Wasserverlustes durch die profusen Schweiß reichliche Flüssigkeitszufuhr (Kontrolle des spezifischen Gewichtes des Harns!). Alle stärkeren Reize sind fernzuhalten (Vermeiden von Geräuschen und grellem Licht). Wasserkissen gute Polsterung auch protrahierte warme Bäder sind wichtige Faktoren in der Pflege. Oft ist Katheterismus notwendig. Schließlich denke man an rechtzeitige Behandlung bzw. Prophylaxe von Pneumoniemen (Sulfonamide und Antibiotica vgl. S. 13).

Prophylaktisch sind bei verschmutzten Wunden auch bei Schußverletzungen möglichst frühzeitig 3000–6000 AE Tetanusserum zu injizieren. Eine aktive Schutzimpfung mit Hilfe von abgeschwächtem Toxin (Formoltetoxid) ist möglich. Sie ruft einen jahrelang anhaltenden und weitgehenden Schutz hervor. Die Impfstoffe der Behringwerke und des Anhaltischen Serum-Instituts stehen hierfür zur Verfügung. Sie werden 2mal im Abstand von 6 Wochen subcutan verabreicht.

Lyssa (Tollwut)

Die Krankheit entsteht durch den Biß eines an Tollwut leidenden Tieres (meist sind es Hunde außerdem kommen in absteigender Häufigkeit Rinder, Pferde, Schweine, Katzen, Schafe, Ziegen, Füchse, Wölfe in Betracht) in dessen Speichel sich das Lyssavirus findet. So kann auch durch Beleckung einer Wunde seitens eines wutkranken Tieres die Krankheit hervorgerufen werden.

Das Virus hat eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem, speziell zum verlängerten Mark, es passiert Porzellanfilter und ist gegen Faulnis wie gegen Kälte sehr wider-

¹ Aus Trockenserum (100 AE, Hoechst-Farbwerte) das unbe- reuzt haltbar ist läßt sich jederzeit durch Auflösen in steriler physiologischer NaCl-Lösung eine dem flüssigen Serum gleichwertige Lösung herstellen. Trockenserum eignet sich daher besonders dort wo nur selten Serum gebraucht wird. — Da das gewöhnliche Tetanus (Pferde-) Serum oft starke Serumkrankheit (vgl. S. 18) zur Folge hat, so gebe man in Fällen die schon früher Pferdeserum erhalten haben Tetanusrisikoserum (Behringwerke). Tetanusserum ist übrigens unter anderen auch Bestandteil des neuen polyvalenten Anaerobien- serum Behring das prophylaktisch verwendet wird.

² Gleichzeitige Anwendung anderer narkotischer Medikamente speziell von Morphinum hebt jedoch die Cal- umwirkung auf.

Außer dieser *dauernden* Muskelstarre bilden ein zweites Hauptphänomen des Tetanus die infolge gesteigerter Reflexerregbarkeit auftretenden kurzdauernden sehr schmerzhaften stoßartigen *Krampfparoxysmen* mit Verstärkung des Opisthotonus sowie Krämpfe der Schlundmuskulatur des Zwerchfells und der Glottis mit Erstickungsgefahr. Die Auslösung der Krämpfe erfolgt durch geringste Reize wie Licht Luftzug usw. ihre Zahl und Intensität wechselt in den einzelnen Fällen. Die Sensibilität ist vollkommen normal. Die Lumbalpunktion ergibt oft erhöhten Druck.

Die Temperatur ist oft nur wenig erhöht in anderen Fällen besteht hohes Fieber. Stets ist eine auffallend starke Schweißbildung vorhanden. Der Zirkulationsapparat bleibt oft vollkommen intakt, der Blutdruck ist nicht verändert. Bei gehäuften Anfällen kommt jedoch Kollaps vor. Stuhl und Harnentleerung ist infolge von Bauchpressenkrampf erschwert. Im Blut findet sich regelmäßig eine Leukocytose. Die Harnmenge ist stark vermindert. Albuminurie ist meist vorhanden. Infolge des ungetrübten Sensoriums und dauernder Agrypnie ist der Tetanus ein äußerst quälvolles Leiden. Der Tod erfolgt durch Erstickung oft durch Pneumonie bisweilen durch Herzlahmung. Die Totenstarre pflegt sehr rasch einzutreten. Mitunter beobachtet man eine postmortale Temperatursteigerung. Der Tetanus neonatorum (meist in der 2. Woche) verrät sich durch die Unfähigkeit zu saugen und durch die oft russelartige Form des Mundes. Spezifische anatomisch histologische Veränderungen fehlen bei Tetanus.

Komplikationen. Am häufigsten ist Pneumonie, die übrigens gelegentlich auf die Krampfanfälle mildernd wirkt. Ferner kommen Muskelhämatome, Neuritiden, Gehirnblutungen vor.

Die *Krankheitsdauer* beträgt in den foudroyanten Fällen wenige Stunden oder Tage, meist mehrere Wochen, selten einige Monate. Nach der Heilung bleiben bei langdauernden Fällen oft Muskelverkürzungen, Wirbelsäulenverkrümmungen, Kieferklemme und Gelenkversteifungen bisweilen jahrelang zurück. Gelegentlich kommt es zu *Rezidiven* nach mehrwöchiger Pause.

Atypische Formen. Die seltene *abortive* Form zeigt nur Muskelstarre ohne Krämpfe, so daß der Aufenthalt außer Bett möglich ist. Bei dem ausschließlich nach Kopfverletzungen auftretenden *Tetanus facialis* kommt es zu Lahmungen einzelner motorischer Hirnnerven derselben Seite, besonders des Facialis, gelegentlich mit Schlundmuskelerkrämpfen. Bei dem *lokalen* Tetanus besteht mitunter nur Muskelstarre in der Nachbarschaft der Wunde, in manchen Fällen mit daran anschließender aufsteigender Starre (*Tetanus ascendens*). Der sog. *Narben-tetanus* wird auf die durch Trauma oder Erkältung (*Tetanus rheumaticus*) erfolgte Mobilisierung latenter in der Narbe zurückgebliebener Keime zurückgeführt. Auch die Aufnahme von Tetanusbacillen durch die katarhalisch veränderte Respirationsschleimhaut, so wie durch den pathologisch veränderten Darm (z. B. bei Typhus) ist möglich (sog. *idiopathischer Tetanus*).

Die *Diagnose* ist in den voll ausgebildeten typischen Fällen leicht. Die sehr ähnliche Strychninvergiftung unterscheidet sich durch stärkeres Befallensein der Extremitäten, speziell der Hände, Blutdrucksteigerung sowie Fehlen der Muskelstarre in den anfallsfreien Pausen. Letzteres gilt auch für die *Lysa*, bei der der Trismus fehlt. Meningitis mit Nackenstarre ist durch die Lumbalpunktion, Trichinose mit ähnlichem Syndrom durch das Blutbild (Eosinophilie) zu unterscheiden. Allgemeine tonische Muskelstarre kommt auch bei Apoplexie mit Durchbruch der Blutung in die Ventrikel vor; dabei besteht jedoch Bewußtlosigkeit. Bei Hysterie fehlt die Reflexsteigerung. Bei isolierter Kiefersperre ist auf lokale Prozesse in der Mundhöhle, auf Tonsillarabsceß, Kiefergelenkentzündung usw. zu fahnden.

Die *Prognose* richtet sich unter anderem nach der Länge der Inkubationszeit. Fälle mit einer Inkubation von 24 Stunden bis 5 Tagen verlaufen letal, solche von 6–10 Tagen sind als schwer anzusehen und erst bei einer Inkubation über 10 Tagen verspricht energische Therapie günstige Erfolge. Sehr wichtig ist ferner der Zeitpunkt der Anwendung der Serum-

Epidemische Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta, Heine Medinische Krankheit)

Die epidemische Kinderlähmung gehört zu den akuten Infektionskrankheiten. Sie befallt nicht nur das Kindesalter vor allem die ersten (2—4) Lebensjahre sondern auch Erwachsene in zunehmender Häufigkeit. Man beobachtet die Krankheit sowohl sporadisch als namentlich in Form von zum Teil angedehnten Epidemien. Sie tritt hauptsächlich im Sommer und im Herbst auf. Die Krankheit ist übertragbar.

Als Virus haben FLENNER, NOGUCHI u. a. auf *Asciites anaerob* kultivierbare außerordentlich kleine kugelförmige Gebilde beschrieben, die Tonkugelfilter passieren (Durchmesser 10—12 μ). Man kann heute 3 Stämme unterscheiden (LÉON BRUNHILDE LANSING). Immunität gegen den einen Stamm bedeutet nicht eine solche gegen die anderen. Der im Elektronenmikroskop sichtbare Erreger findet sich im Nasenschleim und Darm erkrankter Menschen und Tiere und kann experimentell auf Affen und andere Tiere übertragen werden. Die an den gleichen Erscheinungen erkrankten auch nach Verimpfung von Pockenmarksubstanz von an Poliomyelitis Verstorbenen auf Affen erkrankten die an typischen spinalen Lähmungen. Es handelt sich um ein *neurotropes Virus*, das auf hämatogenem Weg in das Zentralnervensystem gelangt.

Als Eintrittspforte für den Erreger gilt der Nasenrachenraum, vielleicht noch mehr der Intestinaltrakt. Als Infektionsquelle durften außer den Kranken und erkannte Abortivfälle, Dauerausseider sowie gesunde Keimträger eine große Rolle spielen. Das Virus hält sich längere Zeit außerhalb des menschlichen Körpers z. B. in Abwässern. Als besonders bedeutsamer Infektionsmodus gilt deshalb heute die Fäkalinfektion (besmutzte Hände, Verschlucken virulenter Wassern in Freibädern, Übertragung durch fliegen infizierte Nahrungsmittel).

Wahrscheinlich ist eine latente Durchseuchung epidemiologisch von erheblicher Bedeutung (vgl. III 6).

Krankheitsbild. Die Inkubation beträgt 9—18 Tage. In der Mehrzahl der Fälle gehen der Krankheit *katarrhalische Schleimhautaffektionen* (Anginen, Schnupfen, Gastroenteritis usw.) mit Fieber (unspezifischer Virusinfekt?) einige Zeit voraus und nach wenigen fieberfreien Tagen beginnt das eigentliche Krankheitsbild. In manchen Fällen schließt sich die Krankheit an eine andere akute Infektionskrankheit an, eine Durchfall, eine Übermüdung, eine Hals- oder Nasenoperation usw. an. Auch körperliche gelegentlich selbst seelische Traumen spielen in Epidemiezeiten eine Rolle. Möglicherweise werden überanstrengte Muskelgruppen besonders schwer gelähmt.

In dem Krankheitsbilde ist zu unterscheiden zwischen dem *meningealen* bzw. *paralytischen* Stadium und dem *Stadium der Lähmungen*. Das meningeale (paralytische) Stadium beginnt oft mit recht uncharakteristischen Symptomen wie mit Fieber, Kopfschmerz, Gliederziehen und starker Abgeschlagenheit sowie gelegentlich mit Benommenheit bzw. vermehrtem Schlafbedürfnis. Störungen der Blasen- und Darmentleerung, auch treten bisweilen Durchfälle sowie eine Angina ohne Belage auf. Mitunter besteht eine auffallend hohe Pulsfrequenz. Diagnostisch besonders wichtig sind meningitische Symptome wie Nackensteifigkeit, Erbrechen, Rückenschmerzen sowie das KERNIGSCHE Symptom (S. 87), welche wenigstens andeutungsweise ungemein häufig vorhanden sind. Auch allgemeine Muskelschwäche (Adynamie) kommt vor. Andere Erscheinungen wie einzelne Zuckungen, allgemeine Krämpfe, Zahneknirschen werden mitunter beobachtet. Charakteristisch ist ferner die Neigung zu starken Schweißausbrüchen sowie eine oft vorhandene außerordentlich starke allgemeine Hyperästhesie bei jeder Berührung oder Bewegung, so daß der Kranke schon beim bloßen Herantreten einer Person an das Bett aufschreit. Auch spontane Schmerzen im Rücken und

standsfähig. Unter den von tollwütigen Tieren gebissenen Menschen erkrankt nur eine geringe Zahl etwa 15—20.

Die Bekämpfung der Tollwut erfordert genaue Kenntnis der Tier *Lyssa*. Nach mehr wöchiger Inkubation (vom 8. Tage ab sind sie infektiös!) zeigen die Hunde eine Veränderung ihres Wesens. Launenhaftigkeit, verminderte Freßlust, später Neigung zum Verschlingen unverdaulicher Gegenstände sowie zu planlosem Umherstreifen, ferner Heiserkeit, zu nehmende Reizbarkeit, die sich schließlich zu Wutanfällen steigert, in denen sie Menschen und Tiere beißen und infizieren. Unter zunehmender Erschöpfung, Abmagerung, Struppigwerden der Haare und Lähmungserscheinungen verenden die Tiere nach etwa 1 Woche. Bei der stillen Wut fehlen die Peizbarkeit und die Wutanfälle.

Krankheitsbild. Die Inkubation beträgt 14 Tage bis 3 Monate, selten mehr gelegentlich sogar 1—2 Jahre. Das verschiedene lange Prodromalstadium (*„Stadium melancholicum“*) ist vor allem durch psychische Alteration und Charakteränderung wie Verstimmung, Depression, Furcht, Beklemmungszustände, beängstigende Träume, ferner Schmerzen in der Narbe der Bißwunde sowie Parästhesien namentlich längs der von der Bißstelle aufsteigenden Nerven gekennzeichnet. Auch sind bereits Störungen seitens der Atmung, der Schlingmuskulatur und der Stimmbildung angedeutet.

Die Störungen steigern sich in dem anschließenden *Erregungsstadium*, das $1\frac{1}{2}$ —3 Tage dauert. Die Atmung wird unregelmäßig, schnappend; ferner treten heftige Schlingmuskulkrämpfe auf, die schon beim Schlucken von Flüssigkeit oder beim bloßen Anblick der elben ausgelöst werden (*Hydrophobie*). Speichelfluß, ferner klonische Krämpfe der Extremitäten und Pumpmuskeln und Steigerung der psychischen Erregbarkeit zu schweren mit heftiger Angst verbundenen Wutanfällen, *rasende Wut*. Die Auslösung dieser Paroxysmen erfolgt durch geringste Reize wie Berührung, Licht, Geräusche. Ausnahmsweise verläuft auch beim Menschen dieses Stadium als *stille Wut*, d. h. ohne stärkere Reizerscheinungen.

In dem kurzdauernden *paralytischen Stadium* entwickeln sich unter Zurücktreten der Reizerscheinungen und Fortschreiten der Erschöpfung Lähmungen im Bereich der Extremitäten und der Hirnnerven. Unter Lähmung der gesamten Körpermuskulatur erfolgt der Tod im Verlauf von Stunden.

Außer diesem typischen stets letalen Bilde kommen selten *abortive* Formen mit Ausgang in Heilung vor. Wutkranke Menschen müssen isoliert werden.

Histologisch finden sich sowohl *entzündliche* Veränderungen (Lymphocyteninfiltration der Gefäßwände sowie Glauwucherung in Form der sog. Wutknoten in der Nachbarschaft absterbender Ganglienzellen) und zwar im Puckenmarksgau und im Mittel und Nachhirn, als auch *degenerative* Veränderungen von denen regelmäßig bei Mensch und Tier in verschiedenen Gehirnteilen, namentlich im Ammonshorn, die diagnostisch wichtigen intracellulären Neuronischen Körperchen nachweisbar sind.

Diagnose. Wenn ein verdächtiger Hund gebissen hat, dann muß er unter fachmännischer Aufsicht gehalten werden. Bleibt er 2 Wochen lang gesund, dann hatte er keine Tollwut. In über 90% der Fälle ergibt die Sektion eines tollwutkranken Tieres die Neuronischen Körperchen. Die ersten Symptome der Krankheit setzen frühestens erst 2 Wochen nach dem Biß ein zum Unterschied von der bald nach dem Biß beginnenden psychogenen *Lyssophobie*. Vom *Tetanus*, bei welchem Schlingkrämpfe ähnlich wie bei *Lyssa* auftreten können, läßt sich die *Lyssa* dadurch unterscheiden, daß bei letzterer der Trismus fehlt, bei *Tetanus* aber auch bei der stillen Wut fehlen die Wutanfälle. Erregungszustände bei Psychosen, speziell Delirium tremens, lassen die Bulbarsymptome der *Lyssa* vermessen.

Die einzig wirksame Therapie ist die möglichst frühzeitige, d. h. während der Inkubation beginnende aktive *Schutzimpfung* nach PASTEUR in Form wiederholter Injektionen von mit abgeschwächt virulenten Keimen behaftetem Kaninchen Puckenmark. Daher hat bei bloßem Verdacht auf *Lyssa* nach Hundebiß schleunigst die Einweisung des Patienten in ein Wutschutzinstitut (Berlin: Paris Jassy) zu erfolgen. Eine eingeleitete Impfung kann abgebrochen werden, wenn sich das verdächtige Tier noch nach 2 Wochen als gesund erweist.

Das zunächst vom Puckenmark eines an spontaner Wut verendeten Hundes stammende *Streptococcus* wird durch wiederholte Kaninchenpassagen in seiner Wirksamkeit im Sinne einer konstanten Inkubationszeit modifiziert. Das so erhaltene *Virus fixe* wird durch Verdünnung abgeschwächt und zur Impfung verwendet. Die Impfbehandlung dauert 21 Tage. Ganz vereinzelt (in etwa 0,5% der Fälle) werden dabei Lähmungen (Paraplegie, Blasen, Mastdarm Lähmung) beobachtet, sog. *Impfwut*, mit im allgemeinen guter Prognose. Der Impfschutz der übrigen in vollem Umfang erst 2—2½ Wochen nach Abschluß der Immunisierung erreicht, wird ist nicht absolut sicher, immerhin ist die Letalität nach Impfung ungleich geringer als bei Nichtgeimpften.

Die *symptomatische* Behandlung, beschränkt sich auf die Anwendung von Narkotica (Morphium, Chloralhydrat, Luminal). Wirksamer noch ist der Pernocton Dammerschläf (5—10 ccm Pernocton bei den ersten Anzeichen des Erwachens, weitere 3—5 ccm). Meldepflicht: S. 17.

halb der nächsten Wochen vollkommen während bei galvanischer Reizung träge Zuckungen sowie Dominieren der Anodenschließungszuckung beobachtet werden. Die Haut- und Sehnenreflexe der gelähmten Extremität sind infolge der Unterbrechung des Reflexbogens im Rückenmark erloschen. Bereits einige Tage nach dem Auftreten der Lähmungen können diese sich wieder völlig zurückbilden. In anderen Fällen erreicht das Leiden erst einige Wochen oder Monate später insofern einen stationären Zustand als nach einer gewissen Besserung Pestzustände von Lähmungen bleiben können. Der Umfang des Rückgangs der Lähmungen ist nie voraussehbar. Im allgemeinen bleiben die Lähmungen die nicht innerhalb eines halben höchstens eines Jahres zurückgehen bestehen und machen dann den Träger oft mehr oder weniger zum dauernden Invaliden.

Bei Kindern ist das Knochenwachstum des gelähmten Gliedes gewöhnlich schwer geschädigt oder völlig gehemmt wodurch zugleich infolge des hochgradigen Muskelschwunds in späteren Jahren oft das groteske Bild entsteht als wenn der Erwachsene einen Kinderarm besäße. Die Haut des gelähmten Gliedes ist spröde und trocken bisweilen cyanotisch sie fühlt sich oft kühl an. Infolge Erschlaffung der Gelenkbänder und der Gelenkkapsel entstehen leicht Schlottergelenke. Ferner beobachtet man häufig als Folge der Lähmungen (stets vermeidbare!) abnorme Wirkungen der Antagonisten der gelähmten Muskeln z. B. Kontraktur der Wadenmuskeln mit Spitzfußstellung auch Klumpfußbildung wird oft beobachtet. Ebenso erklären sich Wirbelsäulenverbiegungen bei einseitiger Lähmung der Pumpmuskeln.

Die *Lethalität* (der Tod erfolgt im akuten Stadium meist durch Atemlähmung) schwankt erheblich bei den verschiedenen Epidemien und steigt mit zunehmendem Alter. Sie betrug bisher im Mittel etwa 13 %.

Das hier skizzierte Krankheitsbild zeigte im Laufe der letzten Jahrzehnte nicht un wesentliche Abweichungen. Abgesehen von dem Auftreten in zahlreichen kleinen Lokalherden fielen das häufigere Befallenwerden von Individuen über 15 Jahre sowie oft das Fehlen von echten Lähmungen bei Dominieren der encephalitischen und meningitischen Erscheinungen auf. Früher war die Prognose hinsichtlich der Lethalität wie der Dauerschaden wesentlich günstiger¹. In zunehmender Häufigkeit werden Fälle beobachtet bei denen es im Verlauf der Krankheit zu lang anhaltenden Steigerungen des Blutdrucks und zu elektrokardiographisch nachweisbaren Myokardschädigungen kommt. Zeichen der vegetativen und psychischen Labilität sind oft sehr ausgeprägt. Es hat das weiteren den Anschein als ob die Schmerzempfindungen im Bereich der gelähmten Partien sich intensiver gestalten und länger hinziehen als in den Schilderungen aus der vergangenen Zeit entspricht.

Pathologisch anatomisch sind entsprechend den beiden klinischen Abschnitten des Krankheitsbildes zwei grundsätzlich verschiedene Prozesse zu unterscheiden. Dem meningalen Stadium entspricht eine entzündliche Infiltration der Meningen und der Rückenmarksgefäße die sich zum Teil auch auf den Hirnstamm erstreckt jedoch nur flüchtig ist und in der Regel wieder schnell abklingt. Das Wesentliche und Entscheidende der Krankheit sind die sich anschließenden schweren destruktiven Veränderungen im Bereich der grauen Substanz² der Vorderhörner d. h. im Gebiet der vorderen Spinalarterie. Es handelt sich um Schädigung bzw. irreparable Zerstörung der motorischen Ganglienzellen während die übrigen Teile des Rückenmarksquerschnittes verschont bleiben. Mikroskopisch findet man außer odematöser Durchtränkung des Gewebes und praller Füllung der Blutcapillaren sowie kleiner Blutungen in frischen Fällen als Ursache der Lähmungen vor allem schwere Veränderungen der Ganglienzellen (Schwinden der Nigroschollen, Zerfall und Auflösung der Zellen). Die Gewebsreste werden schließlich phagocytiert (Neuronophagen) wobei es ferner zur Wucherung von Glagewebe kommt. Zahlreiche Fettkörnchenzellen besorgen den Abtransport des Zerfallsmaterials. Im Gegensatz zum klinischen Bilde deckt die histologische Untersuchung oft eine viel ausgedehntere Ausbreitung des Entzündungsprozesses im Rückenmark auf. Dieser dürfte übrigens nach den Feststellungen im Tierexperiment nicht auf einmal das gesamte Gebiet befallen sondern mindestens 24 Stunden brauchen um den Höhepunkt seiner Ausdehnung zu erreichen. Die lumbosacralen Segmente pflegen am häufigsten und stärksten zu erkranken, nachdem die Segmente der Halsanschwellung. Nach Ablauf des akuten Entzündungsprozesses und Resorption des Ödems (welche den Rückgang der Lähmungen erklärt) entsteht eine narbige Atrophie mit Entwicklung von Zellarmem derbem

¹ Vielleicht ein weiteres Beispiel für die *Pathomorphose* einer Krankheit (vgl. S. 80).

² Daher die Bezeichnung *Poliomyelitis* (polios griechisch = grau).

v. Dornau / v. Kries: Grundriß der inneren Medizin. Aufl.

in den später gelähmten Extremitäten sowie starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln werden beobachtet und vielfach als Rheumatismus fehlgedeutet. Ein Milztumor ist meist nicht vorhanden. Im Blut besteht eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose. Oft ist schon jetzt eine auffallende *Tonusverminderung* einer oder mehrerer Extremitäten zu konstatieren. Diagnostisch sehr wichtig in diesem Stadium ist das Ergebnis der *Lumbalpunktion* mit dem Befunde der meningealen Reizung (s. S. 82).

Dieses Stadium dauert in der Regel nur wenige Tage, ausnahmsweise einige Wochen, dann fällt das Fieber kritisch oder lytisch ab. Gelegentlich kommen in der Folgezeit noch kleinere Temperatursteigerungen vorübergehend vor, so daß dann die Gesamttemperaturkurve zweigipfelig ist. Selten sind die Allgemeinerscheinungen dieses Stadiums nur wenig ausgeprägt. Jedoch läßt dies keinen Schluß auf den weiteren Verlauf zu. In einzelnen Fällen erwachen die Kranken ohne paralytische Krankheitserscheinungen nach vollem Wohlbefinden am Vortage mit einer Lähmung am anderen Morgen (sog. *Morgenlähmung*).

Auf das meningeale oder *parapalytische* Stadium folgt das Stadium der *Lähmungen*. Diese treten zum Teil schon während des Fiebers ein (am häufigsten zwischen dem 1. und 5. Krankheitstag) und zwar plötzlich oder nach und nach zum Teil mitunter nach der Fieberperiode, selten noch später. Die Paresen, die stets schlaffe Lähmungen sind, betreffen in der Regel anfangs mehrere Extremitäten: in erster Linie die Beine, z. B. am häufigsten beide Beine oder ein Bein und einen Arm, und zwar gleichzeitig oder gekreuzt. Später gehen sie auf diejenige Extremität zurück, die dauernd gelähmt bleibt. Häufig lassen sich anfangs auch an den Rumpfmuskeln Lähmungen konstatieren; es besteht z. B. eine Parese der Hals- und Nackenmuskeln, so daß der Kopf des Kranken beim Aufsetzen nach der Seite oder hintenuber fällt. Bei Befallensein der Rückenmuskeln sinkt das Kind, wenn es auf den Arm genommen wird, in sich zusammen. Die oft vorhandene Beteiligung der Bauchmuskeln, die man beim Betasten an ihrer auffallenden Hypotonie erkennen kann, führt zu Meteorismus, auch fehlen oft die Bauchdeckenreflexe. Gelegentlich ist die Bruchmuskelparese zunächst das einzige Lähmungssymptom, weshalb stets sorgfältig auf dieses Zeichen zu achten ist. Erschwerung der Blasen- und Mastdarmentleerung wird anfangs oft gefunden, während sie später fehlt. Oft scheitert übrigens zunächst eine gründliche Untersuchung an der starken Hyperästhesie. Stärkere Trübung des Bewußtseins gehört nicht zum Bilde.

Die Extremitätenlähmungen zeigen im allgemeinen eine gewisse Vorliebe für die proximalen Muskelgruppen. Diese pflegen frühzeitiger und intensiver zu erkranken. Am Bein werden vor allem der Ileopectas und der Quadriceps femoris distal häufig die Peroneusmuskeln befallen, an der oberen Extremität erkranken vornehmlich die Muskeln der Schulter, vor allem der Deltamuskel, später selten auch die Vorderarm- und Handmuskeln. Auch eine partielle Parese der Atmungsmuskeln, speziell der Interkostalmuskeln, wird nicht selten beobachtet. In schweren Fällen kann sie namentlich bei Übergreifen auf das Zwerchfell zu einer schweren Gefahr für das Leben werden. Bemerkenswert ist eine bisweilen vorhandene Übereinstimmung in dem Befallensein der verschiedenen Muskelgruppen bei Erkrankung mehrerer Mitglieder der gleichen Familie. Vorübergehende flüchtige Sensibilitätsstörungen lassen sich anfangs, wenn eine genaue Untersuchung möglich ist, oft finden. Später fehlen sie stets. Die *Schnenreflexe* sind an der gelähmten Extremität erloschen. Bei abortiven Fällen ohne eigentliche Lähmung ist das Schwunden der Reflexe oft das einzige objektive Symptom, das der Lähmung gleichwertig ist. Im allgemeinen erstreckt sich das Neuauftreten von Lähmungen über den Zeitraum von 3 Tagen.

In den nächsten Wochen nach der Entfieberung entwickelt sich an den gelähmten Muskeln eine zunehmende hochgradige Atrophie sowie typische elektrische Entartungsreaktion entsprechend der Zerstörung der trophischen Zentren im Rückenmark (s. S. 81). Die normale faradische Erregbarkeit schwindet inner

same Chemotherapie existiert nicht. Symptomatisch ist während des akuten Stadiums strenge Bettruhe (hartes Kissen in der Lendengegend) notwendig. Von der größten Wichtigkeit ist die Vermeidung jeglicher Belastung des Kranken durch überflüssige Untersuchungen. So ist auch die Lumbalpunktion in klaren Fällen mit Lähmungen nicht nur unnötig, sondern möglicherweise sogar schädlich. Die Kopfschmerzen und die oft sehr heftigen initialen Extremitätenschmerzen können durch kühle Kompressen auf den Kopf bzw. antineuralgische Mittel beeinflusst werden. Man hat Urotropin per os oder intravenos empfohlen, das in der Spinalflüssigkeit angeblich Formaldehyd abspaltet (?) sowie Ekine Joddoson. Auch intravenöse Injektionen hypertrophischer Lösungen (20–40 ccm einer 4%igen Traubenzuckerlösung) werden mit der Absicht gegeben, eine Abschwellung ödematöser Puckenmarksbezirke zu bewirken. Safttage und Abführbehandlung erstreben das gleiche Ziel. Bei Lähmungserscheinungen an der Atmungskultur ist der Kranke so lange künstlich zu beatmen, bis die erhoffte spontane Rückbildung der Lähmung eintreten erfolgt (eiserner Lunge, Engstrom, respirator, Biomotor, Pulmotor). Bei Schädigung des Atemzentrums in der Medulla oblongata, etwa bei der bulbären Form, werden aber die Verfahren der künstlichen Beatmung leider meist vergeblich sein. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen ist der Behandlung der gelähmten Gliedmaßen durch Elektrisieren (galvanisch und faradisch) und Massage sowie in Form orthopädischer Maßnahmen (Stützapparate, Sehnenplastiken) zur Korrektur und Prophylaxe der Contracturen besondere Sorgfalt zu widmen, da die Contracturen später oft mehr an der funktionellen Unbrauchbarkeit der Extremität Schuld tragen als die eigentlichen Lähmungen. Besonders wichtig ist es hier, von vornherein die paretischen Muskeln vor Überdehnung zu schützen, die auf die Dauer auch den Rest von erhaltener Funktion vernichtet. Unter Wahrung des physiologischen Abstandes der Insertionspunkte der gelähmten Muskeln ist z. B. bei den Beinen sofort nach dem Eintritt der Lähmungen für gerade Lagerung unter symmetrischer Haltung mittels VOLKMANNscher Schiene und für Hebung des Gesäßes durch hartes Polster zur Vermeidung der Hüftkontraktur zu sorgen. Möglichst frühzeitig ist ein Orthopäde zuzuziehen. Bei dennoch eingetretener Kontraktur ist wenn möglich eine unblutige Dehnung durch minimale Kraft anzustreben (bei groberer Kraft werden Spasmen ausgelöst!) unter Umständen kommt die blutige Sehnenverlängerung in Frage. Bisweilen ist Eingipsen von Vorteil. Die cyanotischen Teile sind warm zu halten.

Die Elektrotherapie und Massagebehandlung soll nicht vor 2–4 Wochen nach dem Krankheitsausbruch begonnen und dann etwa 1 Jahr lang unter Vermeidung jeder Übermüdung durchgeführt werden. Unterstützt wird diese Behandlung durch Strychninjektionen (täglich etwa $\frac{1}{2}$ –1 mg subcutan).

Prophylaktisch kommt die Entfernung noch nicht erkrankter Geschwister aus der Umgebung des Kranken in Frage. Auch ist an die Möglichkeit der Übertragung durch gesunde Erwachsene zu denken. Erkrankten ist frühestens erst 6 Wochen nach Ablauf des akuten Stadiums der Kontakt mit gesunden Kindern erlaubt. Der Kot des Kranken muß desinfiziert werden, denn er enthält Erreger. Auch auf Fliegenbekämpfung im Krankenzimmer ist Bedacht zu nehmen. Krankheitsverdächtige sind so lange zu isolieren, bis sich der Verdacht als unbegründet erweist. Die aktive Immunisierung mit den abgeschwächten (nicht mehr pathogenen) Virusarten ist weitgehend erarbeitet, kann aber nach dem gegenwärtigen Stand noch nicht als absolut gefahrlos bezeichnet werden. Intramuskuläre Einspritzungen von Gammaglobulin (Behringwerke) also derjenigen Fraktion menschlichen Bluteserums, die hauptsächlich die Immunkörper enthält, scheinen für einige Wochen einen gewissen Schutz zu verleihen. Man benötigt 0,2 ccm pro Kilogramm Körpergewicht. Wichtig ist in Epidemiezeiten, daß vermeidbare operative Eingriffe unterlassen und Überanstrengungen vermieden werden. Anzeigepflichtig sind Erkrankungen, Todesfälle sowie der Verdacht der Erkrankung.

Coxsackie Virus Erkrankungen

Die Coxsackie Virus Arten weisen dieselbe Größe wie die Poliovirusarten auf. Sie sind die Erreger von Krankheiten unterschiedlichen Charakters beim Menschen und werden bei diesen Krankheiten im Stuhl, Nasen-Rachenschleim, Blut und Liquor gefunden. Die Übertragung eines Coxsackie Virus auf den Menschen erfolgt durch Tropfen oder Schmierinfektion. Mehrfach hat man bei Kranken mit Poliovirus neben dem Poliovirus auch das Coxsackie Virus gefunden. Ob ein Coxsackie Virus allein Krankheitszustände mit Lähmungen hervorrufen kann, ist noch nicht entschieden. Krankheiten, die nachgewiesenermaßen durch Coxsackie Virus Arten bedingt sind, stellen abakterielle Meningitiden, Herpangina und Bornholmer Krankheit dar.

Abakterielle Meningitiden zeichnen sich durch meningitische Symptome mit Fieber aus und bei der Lumbalpunktion finden sich mäßige Druckerhöhung, geringe Zell- und Eiweißvermehrung und normaler Zuckergehalt im klaren Liquor. Derartige Zustände, die keineswegs immer auf einer Coxsackie Virus Infektion beruhen, hat man auch mit den Bezeichnungen Meningitis serosa, Virusmeningitis, gutartige mononucleäre Meningitis belegt.

faserigem Glugewebe. Die erkrankte Vorderhorngegend erscheint dementsprechend später auf Schnitten schon makroskopisch stark verschmälert und geschrumpft.

Seltenerer Verlaufstypen. Bei Epidemien treten gehäuft *Abortusformen* ohne Lähmungen mit den genannten Initialsymptomen und geringer Steifigkeit des Halses und der übrigen Wirbelsäule für wenige Tage auf (sog. *Nackenseuche*). Insbesondere in den letzten Jahren fiel es auf, daß zuzeiten einer Poliomyelitis-epidemie die Fälle von sog. *aseptischer Meningitis* sich häuften, so daß die Annahme eines beiden Krankheiten gemeinsamen Erregers nahe liegt. Mitunter beobachtet man Krankheitsbilder, bei denen unter den gleichen Allgemeinerscheinungen anstatt Lähmungen der Extremitäten solche der Hirnnerven am häufigsten des Facialis, ferner der Augenmuskelnerven usw. auftraten (sog. *pontine* und *bulbare Form*). Auch können sich zu den gewöhnlichen Extremitätenlähmungen bulbäre Paresen hinzu gesellen. Neuritis optica kommt dagegen nicht vor. Die Hirnnervenlähmungen sind in der Regel nicht schwer und meist flüchtig. Bei vorausgehender Angina ist an eine Verwechslung mit postdiphtherischer Lähmung zu denken. Ferner kann sich das Krankheitsbild der LANDRYschen Paralyse (S. 611) mit rasch aufsteigenden Extremitäten- und Stammuskellähmungen entwickeln zu denen dann eventuell bulbäre Lähmungen (unregelmäßige Atmung, Schluckbeschwerden, Stimmchwäche, Vasomotorenlähmung) hinzutreten. Schließlich kommt bisweilen eine *cerebrale Form* vor, die klinisch dem Bilde einer akuten Encephalitis entspricht.

Die Diagnose der akuten Poliomyelitis ist beim Vorhandensein von Lähmungen zumal in Epidemiezeiten nicht schwer. Der akute Beginn mit Fieber, starken Schweißen, hochgradiger Hyperästhesie fehlender Leukocytose und in der Regel normaler Blutsenkung sowie die bald zu konstatierenden schlaffen Lähmungen führen schnell auf die richtige Fährte: spastische Lähmungen gehören nicht zum Krankheitsbilde (die Pyramidenbahnen bleiben stets verschont!). Viel schwieriger aus diagnostischen Gründen und wegen seiner kurzen Dauer ist die rechtzeitige Erkennung des präparalytischen Stadiums; hier kann nur die Lumbalpunktion wichtige Aufschlüsse liefern.

Die Abgrenzung gegen epidemische Meningitis ergibt sich ohne weiteres aus dem charakteristischen Lumbalpunktionbefunde bei dieser (vgl. S. 87). Bei Poliomyelitis hängt der Befund im wesentlichen vom Krankheitsstadium ab (einen für die Poliomyelitis spezifischen Liquorbefund gibt es übrigens nicht). Der Liquor bleibt fast stets völlig klar. Die charakteristischen Befunde sind Druckerhöhung, Pleocytose und Eiweißvermehrung. Die Pleocytose (0,3—600 3 Zellen) klingt schnell wieder ab und besteht beim ersten Beginn der Krankheit in Vermehrung der Leukocyten, dann der Lymphocyten. Der Gehalt an Eiweiß ist dagegen lange Zeit vermehrt, steigert sich sogar vom Ende der ersten Woche ab. Typisch ist anfanglich die Vermehrung des Albumins, nicht des Globulins, woraus sich die nur schwache bzw. negative NONNE Reaktion und die positive PANDY Reaktion¹ erklärt (S. 627); bei geringer Zellzahl spricht ein relativ hoher Eiweißgehalt von 60 mg, der sich mitunter schon in Frühstadien findet, für Poliomyelitis. Die Kolloidreaktionen (Mastixkurven) geben kein eindeutiges Resultat. Der Zuckergehalt ist normal, jedenfalls im Gegensatz zur Meningitis tuberculosa nicht starker vermindert. Kaum oder gar nicht abtrennbar ist das meningitische Stadium einer Poliomyelitis, die nicht zu Lähmungen führt, von Meningitiden, die durch andere Virusarten hervorgerufen werden.

Gegen Polyneuritis, mit der die Krankheit anfangs oft die starken Schmerzen sowie die Druckempfindlichkeit der Nerven gemein hat, spricht vor allem der Verlauf der Lähmungen, die bei Polyneuritis im Gegensatz zur Poliomyelitis erst im Laufe von Tagen oder Wochen ihr Maximum erreichen, ferner bei beiderseitiger Erkrankung die stets vorhandene Asymmetrie der Lähmungen bei Poliomyelitis sowie die Bevorzugung proximaler Muskelgruppen gegenüber dem distalen Typus bei Polyneuritis, endlich das Fehlen der bei letzterer häufigen Ödeme. Praktisch ist die Unterscheidung wegen der bei Polyneuritis wesentlich günstigeren Prognose der Lähmungen wichtig. Die bei Erkrankung von Arm und Bein der gleichen Seite entstehende spinale Hemiplegie unterscheidet sich von der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie durch das Fehlen der Pyramidenzeichen (BABINSKI usw., vgl. S. 618) und die bald eintretenden Atrophien. Bei sporadischem Auftreten ist an das Vorkommen der obengenannten abortiven Formen (Fehlen der Reflexe, Hypotonie) zu denken.

Therapie. Die Verwendung von Rekonvaleszenzserum läßt weder im präparalytischen Stadium noch nach ausgebrochener Lähmung irgendwelchen Erfolg erwarten. Diese Behandlung ist deshalb allgemein wieder aufgegeben worden. Ob die Gabe von Gammaglobulinen im präparalytischen Stadium noch etwas zu erreichen vermag, ist höchst fraglich. Wenn bereits Lähmungen aufgetreten sind, versagt dieses Verfahren bestimmt. Eine wirk-

¹ Das heißt mit gesättigter wäßriger Carbonsäurelösung.

sämtliche Reflexe verhalten sich normal. Pyramidenbahnsymptome fehlen in der Regel. Die Intelligenz ist nicht gestört. Oft besteht ein mäßig hohes, nicht charakteristisches Fieber, doch kann es auch fehlen. Obstipation und Harnretention sind oft vorhanden und verlangen Beachtung bei der Pflege. Bisweilen kommen Schmerzen und Parästhesien am Rumpf oder an den Extremitäten vor, die das akute Stadium lange Zeit überdauern können. Die zum Teil sehr heftigen spontanen Schmerzen können zentralen (lokalisiert im Thalamus S. 639) oder neuritischen Ursprungs sein. Vereinzelt sah man auch *meningitische* und *myelitische* Syndrome mit Reizsymptomen sowie Lahmungen auftreten. Der gechilderte Zustand kann nach einer Dauer von Wochen oder sogar Monaten schließlich zum Tode führen (etwa 15% der Fälle).

Die *hyperkinetische* Form ist durch das Auftreten teils choreatischer, teils myoklonischer Störungen ausgezeichnet. Die *choreatischen* Symptome (vgl. S. 669) beschränken sich oft z. B. auf eine Extremität, doch können sie denen der Chorea minor völlig gleich sein (Letalität dieser Form bis über 30%). Die nicht seltenen *myoklonischen* Fälle zeichnen sich durch Muskelzuckungen aus, die zum Teil in einer Muskelgruppe auftreten, um alsbald auf eine andere überzugreifen. Wahrscheinlich gehört auch das Auftreten eines qualenden Singultus hierher, der in einzelnen Fällen das Krankheitsbild sogar beherrscht. Selten kommt es zu eigentlichen Lahmungen. Bei Vorhanden sein bulbarer Symptome kommt allerdings Schlucklahmung vor, die infolge der sich anschließenden Pneumonie gefährlich ist.

Bei der amyostatisch-akinetischen Form findet man die Kranken mit starren Gesichtszügen, bewegungslos vor. Die Sprache ist monoton.

Der Befund bei der *Lumbalpunktion* kann völlig normale Verhältnisse oder eine Lymphocytose mit schwacher Phase I-Reaktion (S. 677) ergeben. Am wichtigsten ist die in etwa 80% der Fälle vorhandene Zuckervermehrung (bis 10 mg statt normal 45–75).

Gelegentlich kommen im akuten Stadium der Krankheit auch *psychische* Störungen, Delirien, schwere Apathie usw. vor.

Anatomisch handelt es sich um einen encephalitischen Prozeß, vorwiegend in der Umgebung des 3. Ventrikels im Hypothalamus und in der Hirnschenkelhaube, insbesondere im Haubenteil des Mittelhirns am Übergang ins Zwischenhirn (speziell in Corpus striatum, Vierhügelgegend, Substantia nigra, Pons und Oblongata) mit perivaskulären Zellinfiltraten und degenerativen Ganglienzellveränderungen. Im Gegensatz zu der hämorrhagischen Influenzaencephalitis (S. 58) ist der makroskopische Befund hier negativ.

Der *weitere Verlauf* der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden. Sowohl leichte wie schwere Fälle können ohne Residuen abheilen, wenn auch die Rekonvaleszenz oft auffallend langwierig ist. Andere Fälle verlaufen nach kürzerer oder längerer Zeit tödlich. Eine dritte Verlaufsform, die nicht selten ist, führt gleich im Anschluß an die akute Krankheit oder erst nach einem längeren Intervall unter Entwicklung charakteristischer *postencephalitischer* Folgezustände zu dauerndem Hirnsiechtum (etwa 30–40% der Fälle).

Diese *Folgezustände* der Encephalitis, die sich entweder an das akute Stadium direkt anschließen oder erst nach einem freien Intervall (oft von $\frac{1}{2}$ –1 Jahr mitunter bis zu 5 Jahren) auftreten und das mittlere Leben alter bevorzugen, sind für das weitere Schicksal der Kranken von großer Bedeutung. In der Hauptsache handelt es sich dabei um ein *dyskinetisches* Syndrom, das durch Muskelstarre, Bewegung armut, Langsamkeit der Bewegungen, mimische Starre (Maskengesicht), daneben mitunter Tremor mit anderen Worten durch Zeichen des sog. *Parkinsonismus* (vgl. S. 667) ausgezeichnet ist. Speichelfluß, vermehrte Hautsekretion im Gesicht (sog. Salbengesicht), undeutliche monotone Sprache vervollständigen das Bild.

Weiter werden als Folge beobachtet ticartige Zuckungen der Lider, der Wangen, der Zungen und Kaumuskeln, rhythmische Halsmuskelschrampe, Blickkrämpfe (sog. Schauernfälle), ferner eigentümliche Zwangsvorgänge (Zwangsbürsten, Zählzwang, Pfeifzwang usw.).

Solche Krankheiten können in Epidemien auftreten oft geht ihnen ein katarrhalisches Prodromalstadium voraus Differentialdiagnostisch kommt immer in erster Linie die Meningitis tuberculosa in Betracht des weiteren das meningitische Stadium einer Poliomyelitis Die Prognose der Virusmeningitiden auch derjenigen die durch Coxsackie Virus Arten hervorgerufen werden ist günstig die Behandlung rein symptomatisch

Der Verlauf der Herpangina ist gekennzeichnet durch akuten Krankheitsbeginn mit hohen Temperaturen und anfänglicher Rachenrotung 1—2 Tage später entwickeln sich im Rachen vielfach auch am Gaumen aus Papeln kleine Bläschen die dann ulcerieren Es handelt sich um eine rasch zur Heilung kommende Krankheit die keine besondere Behandlung benötigt Im Stuhl der Kranken ist Coxsackie Virus häufig gefunden worden

Bei der Bornholmer Krankheit (Myalgia epidemica) findet sich so regelmäßig Coxsackie Virus im Stuhl daß hieraus die Berechtigung abgeleitet werden kann in ihm den Erreger dieser Krankheit zu erblicken In den letzten Jahren sind zahlreiche Fälle in Deutschland diagnostiziert worden zumal in Württemberg und der Bodenseegegend Nach einer Inkubationszeit von 2—8 Tagen treten unter raschem Temperaturanstieg heftige Schmerzen im Epicostrium und in den Flanken mit Atembehinderung auf Die Schmerzen durften auf ein Befallensein des Zwerchfellansatzes zu beziehen sein Vielfach ist Singultus vorhanden Nach wenigen Tagen lassen die Schmerzen nach und es kommt zum Absinken des Fiebers Nicht immer ist damit aber die Krankheit beendet sondern oft kehren nach wenigen fieberfreien Tagen die Krankheitserscheinungen in der gleichen Weise noch ein oder mehrmals wieder Bisweilen stellt sich eine Pleuritis sicca ein Auch die sog Meningitis myalgica mit leichter Pleocytose und Eiweißvermehrung kommt vor Das Blutbild läßt nichts Charakteristisches erkennen Blutsinken wenig oder gar nicht beschleunigt Die sichere Diagnose ist nur möglich durch den Erregernachweis im Stuhl Da dieser lange Zeit in Anspruch nimmt kann das Resultat erst nach abgelaufener Krankheit erwartet werden Die Prognose ist durchaus günstig therapeutisch kommen Antineuralgica in Betracht

Encephalitis epidemica s lethargica

Die Encephalitis epidemica (als neue Krankheit von Costr v Economo 1917 beschrieben) ist eine eigenartige Form der akuten Encephalitis die infolge ihres epidemischen Auftretens in den Jahren 1917 bis 1921 und gewisser klinischer Eigentümlichkeiten eine Sonderstellung beansprucht Sie wird neuerdings auch als A Encephalitis bezeichnet Der Erreger ist wahrscheinlich ein neurotropes Virus Ihr zeitliches Zusammentreffen mit der Grippe ist bemerkenswert der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen jedoch nicht völlig geklärt Befallen werden alle erwachsenen Altersklassen Kinder erkranken seltener Seit 1921 ist die Krankheit nur noch sehr vereinzelt aufgetreten

Krankheitsbild Die Erkrankung beginnt meist akut Schleicher Beginn ist viel seltener Zu den Prodromalerscheinungen gehören mäßiges Fieber Schwindel Erbrechen Kopfschmerzen mitunter leichte Nackenstarre sowie Krämpfe ferner bisweilen heftige Schmerzen in den Extremitäten oder auch Leibscherzen während katarrhalische Grippsymptome seltener sind Oft entwickelt sich Somnolenz

Nach dem weiteren Verlauf kann man drei Krankheitsformen unterscheiden die lethargische Form die hyperkinetische Form und die amyostatisch akinetische Form wenn auch in praxi häufig Mischformen beobachtet werden Bei der ersten Form die in den späteren Epidemien seltener geworden ist geht die Somnolenz in die charakteristische eigentümliche Schlafsucht über die einen eigentümlichen Schlafzustand ohne Bewußtlosigkeit aus dem die Kranken jederzeit erweckbar sind Sie reagieren auf Fragen nehmen Nahrung zu sich verrichten ihre Notdurft usw verfallen aber unmittelbar hinterher wieder in Schlaf Statt der Schlafsucht können aber auch andere Schlafstörungen speziell hartnäckige Schlaflosigkeit auftreten Häufig sind ferner motorische Augenstörungen mit Augenmuskellähmungen Ptosis Strabismus Doppelsehen Nystagmus sowie Störungen der Pupillenreaktion zum Teil reflektorische Pupillenstarre Die übrigen Hirnnerven werden in der Regel nicht befallen mitunter entwickelt sich eine Neuritis optica dagegen niemals eine Stauungspapille Die Schlafsucht kann Wochen und Monate andauern Sonstige Störungen des zentralen Nervensystems fehlen

sind sehr erschwert und schmerzhaft oder unmöglich sog *Nacktenstarre* Ebenso führt die Kontraktur der Rückenmuskeln zu Steifheit der Wirbelsäule die opisthotonisch gekrümmt und druckempfindlich ist Die Patienten liegen daher oft hohl Die Anspannung und Einziehung der Bauchmuskeln bewirkt einen *Kahnbauch* sowie Erschwerung der Harn- und Stuhlentleerung Die Beine werden angezogen gehalten die Streckung der Kniegelenke ist nur bei Streckung in der Hüfte dagegen nicht bei Beugung möglich sog *Kernisches Symptom* Bei passiver Kopfbeugung erfolgt reflektorisch Beugung der Beine in den Knien (*BRUDZINSKI's* Nackenphänomen) Infolge der starken Hyperästhesie der Haut und der Muskeln sind jede Berührung sowie Druck ganz besonders der Wadenmuskeln den Patienten sehr unangenehm ebenso grelles Licht und Geräusche Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe ist fast immer vorhanden

Etwas seltener sind Symptome seitens der *Hirnnerven* wie Entzündung des Sehnerven (Augenspiegel!) vorübergehende Augenmuskellähmungen Schwerhörigkeit infolge Schädigung der Hörnerven sowie Krampf der Kaumuskeln der oft lautes Zahneknirschen bewirkt

Die *Lumbalpunktion* ergibt stark erhöhten Druck sowie eitrig getriebenen Liquor mit viel Eiweiß und massenhaft Leukozyten gelegentlich ist das Punktat nur wenig getrieben in späteren Stadien in denen man oft statt der Leukozyten Lymphocyten findet kann es fast klar sein bei perakutem Verlauf ist es mitunter infolge von Meningealblutungen hamorrhagisch

Das teils remittierend- teils intermittierende Fieber zeigt kein charakteristisches Verhalten bei ganz schweren Formen kann es fehlen andererseits kann es aber auch kurz vor dem Tode sehr hohe Grade über 41° erreichen Der Puls ist meist beschleunigt anatomisch besteht oft eine Myokarditis Manchmal beobachtet man profuse Schweiß Stets ist eine erhebliche Leukocytose mit Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen vorhanden Geringe Milzvergrößerung ist häufig Die Diarreaktion ist negativ Manche Fälle zeigen Gelenkschwellungen Auffallend ist namentlich bei Kindern die sich rasch entwickelnde ganz enorme Abmagerung

Steht neben den meningitischen Zeichen eine Meningokokkensepticämie im Vordergrund dann kann diese unter den Zeichen eines schweren Kreislaufkollapses mit Cyanose und hamorrhagischer Diathese einen sehr foudroyanten Verlauf nehmen (*WATERHOUSE-FRIDERICHSEN* Syndrom) Die Obduktion ergibt dann meist Blutungen in beide Nebennieren

Hautausschläge sind besonders bei manchen Epidemien häufig teils als scharlachmasern- roseolartige oder fleckfieberähnliche Exantheme teils besonders bei schwerem Verlauf in Form von purpuraartigen Petechien

Die Dauer der unbehandelten Krankheit erstreckt sich in der Regel auf mehrere (2–4) Wochen In besonders bosartigen Fällen erfolgt der Tod bisweilen schon nach wenigen Tagen oder sogar Stunden (*Meningitis siderans*) Bei längerer Dauer ist der Verlauf oft eigentümlich intermittierend die Symptome zeigen dabei einen auffallenden Wechsel der Intensität Manchmal beobachtet man einen auffallend schleppenden Verlauf von vielen Wochen mit allmählichem langsamem Sinken des Fiebers Ferner kommen auch Abortivformen vor mit schwerem Beginn und bereits nach einigen Tagen einsetzender Besserung Die Todesursache bei Meningitis ist häufig Pneumonie

Die Bosartigkeit der Krankheit offenbart sich auch in den häufigen schweren *Nachkrankheiten* insbesondere in Schädigungen des Hörnerven Taubstummheit ist oft auf eine in der Jugend überstandene Meningitis zurückzuführen Die zurückbleibende Neigung zu anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen Bewußtlosigkeit und Konvulsionen beruht auf einem nach Meningitis häufigen chroni-

Auch auf rein *psychischem* Gebiet kommen nicht selten schwerere Anomalien vor wobei indessen bezeichnenderweise die Intelligenz intakt zu bleiben pflegt. Mangelnde Initiative bis zu stuporähnlichen Zuständen schizophreartiges Verhalten ethische Defekte usw. kommen vor. Bei *Kindern* bei denen übrigens der Parkinsonismus wesentlich seltener beobachtet wird kommt es häufig zu tiefgreifenden Charakterveränderungen mit Neigung zu Eigensinn Zanksucht Zornausbrüchen und sonstigem asozialem Verhalten. Bei einem Teil der Kinder bilden sich später diese Erscheinungen wieder zurück.

Die Therapie ist eine rein symptomatische es kommt in erster Linie auf die sorgfältige pflegerische Betreuung der Kranken an (Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr Vermeidung von Bronchopneumonien Harnwegsinfektionen und Decubitus) Erregungszustände und die hyperkinetischen Symptome können mit Scopolamin Chloralhydrat Luminal gelindert werden. Über Erfolge mit intravenöser Anwendung von *Pretolischer* Lösung (je 100 ccm mehrmals wiederholt) mit Urotropin (20–40 ccm einer 10 igen Lösung intravenös) sowie mit Rekonvaleszenten Serum (20–50 ccm mehrmals) wurde zwar berichtet aber erwiesen ist die Wirksamkeit dieser Maßnahmen nicht. Bei meningitischer Reizung wirkt die Lumbalpunktion günstig. Über die Behandlung des Parkinsonismus s. S. 668. Ein beträchtlicher Teil der Postencephalitiker endet in Heil- und Pflegeanstalten und Siechenhäusern.

Meldepflicht s. § 17. Zu isolieren sind akut Kranke bis zur Genesung. Krankheitsverdächtige bis zur Beseitigung des Verdachtes. Ansteckungsverdächtige 14 Tage lang vom Zeitpunkt der vermuteten Ansteckung.

Meningitis cerebrospinalis epidemica (Übertragbare Genickstarre)

Die epidemische Meningitis oder epidemische *Genickstarre* ist eine akute teils sporadisch teils in kleinen Epidemien auftretende übertragbare Krankheit die in eitriger Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute besteht. Sie befallt vor allem Kinder und jugendliche Individuen (mehr Männer als Frauen) und tritt mit Vorliebe im Frühjahr auf.

Der Erreger ist der Meningococcus oder Diplococcus intracellularis (ANTON WEICHSELBAUM 1887) auch *Neisseria meningitidis* genannt ein dem Genokokus sehr ähnlicher gram negativer Doppelcoccus von Semmelform der häufig intracellular in den Leukocyten liegt und sich leicht mit LOFFLERS Methylenblau färbt. Er kommt in mehreren Typen vor die serologisch unterschieden werden können und ist sehr empfindlich besonders gegen Abkühlung und Licht. Zum Nachweis in der Lumbalflüssigkeit (am besten zwischen dem 1. und 5. Krankheitstag) empfiehlt sich wegen der oft geringen Zahl der Kokken ihre *Anreicherung* 3–5 ccm des frischen körperwarm gehaltenen und lichtgeschützten Liquors werden mit der gleichen Menge 2–5 iger Traubenzuckerbouillon oder Ascites Bouillon 12 Stunden bebrütet das Sediment enthält dann reichlich den Erreger. Er wächst nur auf Nährboden die menschliches Eiweiß enthalten. Auf Blutagar bildet er örtliche tautropfenartige Kulturen. Die Tierpathogenität ist sehr gering. Bei Kranken und Rekonvaleszenten ist er auch in dem Nasenrachensekret nachweisbar wo aber die Verwechslung mit mikroskopisch sehr ähnlichen Kokken möglich ist z. B. mit dem ebenfalls intracellularen gramnegativen Micrococcus catarrhalis der jedoch auf allen Nährboden leicht wächst. Der ebenfalls von den Meningokokken schwer unterscheidbare Diplococcus crassus ist teils grampositiv teils negativ wächst aber auf gewöhnlichem Agar bei 20°. Zur Unterscheidung der Meningokokken dient das Wachstum auf Blutagar sowie die Agglutination.

Krankheitsbild. Die Inkubationszeit beträgt 2–5 Tage. Der Beginn erfolgt plötzlich ohne Prodromalerscheinungen mit schnell ansteigendem Fieber Frost Erbrechen heftigem Kopfschmerz namentlich im Hinterkopf schwerem allgemeinem Krankheitsgefühl Benommenheit sowie oft mit Herpes. Die Krankheit erreicht meist schon in den ersten Tagen ihren Höhepunkt.

Ein großer Teil der Symptome erklärt sich aus der eine Reizung der motorischen und sensiblen Nervenwurzeln bewirkenden eitrigen Entzündung der Meningen. Alle Bewegungen des rückwärts gebogenen Kopfes vor allem nach vorn

¹ Bei Versendung von Material zur bakteriologischen Untersuchung empfiehlt sich daher die Anwendung von Thermoflaschen.

der Außenwelt infolge ihrer sehr geringen Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung, Belichtung und Abkühlung schnell absterben. Eine Übertragung durch Gegenstände spielt daher nur eine untergeordnete Rolle. Wahrscheinlich ist die Eintrittsporte für die Meningokokken der Nasen-Rachen-Raum-Isolierung der Kranken bis 4 Wochen nach der Entfieberung sowie gründliche Desinfektion namentlich auch der Wasche (Taschentücher) sind unerlässlich. Meldepflicht s. 17. Die Isolierungsvorschriften sind die gleichen wie bei Diphtherie (s. S. 74).

Virusmeningitis

Abgesehen davon, daß verschiedene Virusarten (z. B. die Poliomyelitis und Coxsackie-Gruppe) auch die Erreger der Parotitis epidemica, der Masern der Varicellen des Herpes zoster) Meningitiden mit Drucksteigerung im Liquor und Zellvermehrung hervorrufen können, hegt der als *Choreomeningitis* auch als *Meningitis serosa* (Quacke) bezeichneten Krankheit ein erstmals von ARMSTRONG und LILLIE isoliertes Virus zugrunde (vgl. auch E. 83). Das Virus ist pathogen für Affen, Meerschweinchen und Mäuse und konnte aus Blut und Liquor kranker Menschen auf diese Tiere übertragen bzw. gezüchtet werden. Epidemien dieser Krankheit gelangten zur Beobachtung.

Gewöhnlich nach einer Vorkrankheit (Schnupfen, Angina) beginnt die Meningitis akut mit heftigen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Temperatursteigerung. Der klare unter normalem Druck stehende Liquor zeigt eine mäßige Zellvermehrung (einige Hundert), leichte Eiweißvermehrung, normalen Zuckergehalt. Die Symptome dauern gewöhnlich nur wenige Tage an und Heilung ist die Regel. FANCOMI hat der Krankheit deshalb die Bezeichnung gutartige mononucleäre Meningitis gegeben. Die Therapie erstreckt sich auf symptomatische Maßnahmen. Die Sicherstellung der Diagnose ist nur durch die Viruszüchtung sowie durch eine Komplementbindungsreaktion möglich. Hinsichtlich der Differentialdiagnose s. S. 88. Auch Meningitis infolge übermäßiger Insolation ist in Betracht zu ziehen.

Dengue

Dengue (sprich Dengé span.) ist eine akute im allgemeinen gutartige Infektionskrankheit der warmen Länder (Tropen, Subtropen, Mittelmeerländer), wo sie im Spätsommer und Herbst zum Teil endemisch auftritt; zeitweise beobachtete man Epidemien (so 1927/1928 in Griechenland). Der Erreger ist ein filterbares Virus und wird durch Stechmücken (*Stegomyia fasciata* und *Culex fatigans*) übertragen. Im Blutserum und in den roten Blutkörperchen der Kranken ist er nur in den ersten Tagen vorhanden. Die Insekten vermögen erst 10 Tage nach dem Saugen die Infektion zu übertragen, Kinder erkranken fast niemals.

Krankheitsbild. Inkubation 6–8 Tage. Der Beginn ist plötzlich, oft blitzartig mit steilem Temperaturanstieg und gelegentlich mit Schüttelfrost und sehr heftigen Schmerzen in den großen Gelenken, namentlich in den Knien (ohne Schwellung der Gelenke). Schweres Krankheitsgefühl, starke Kopfschmerzen, belegte Zunge und Appetitlosigkeit sind stets vorhanden. Das Gesicht ist kongestioniert, es besteht Conjunctivitis. Die betroffenen Gelenke zeigen mitunter Schwellung und Rötung, auch sind oft in ihrer Nachbarschaft die Ansätze der Muskeln und Sehnen an den Knochen schmerzhaft. Das Fieber hält 1–2 Tage an, fällt dann ab, kann aber nach 2 Tagen wieder ansteigen und hält dann bis zum 6–7. Tag an (gesattelte Fieberkurve). Zugleich wird zwischen dem 3–5. Tag oft ein charakteristisches Exanthem an dem Gesicht, an den Händen, Füßen, auch an der Brust sichtbar, das masern- oder scharlachähnlich, bisweilen urticariell ist und nach 1–2 Tagen unter feiner Abschuppung verblaßt. Regelmäßig sind Leukopenie und Lymphocytose vorhanden. Oft beobachtet man Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lymphdrüsen während des Exanthems. Komplikationen von seiten der inneren Organe wurden bei einzelnen Epidemien beobachtet: Nephritis, Pneumonie, schwere nervöse Symptome wie Meningitis usw., blutige Stühle, bei anderen Epidemien ist der Verlauf außerordentlich leicht, die Krankheit nach wenigen Tagen abgeklungen. Während der oft lange dauernden Pervaleszenz bestehen erhebliche Schwäche sowie seelische Depression und Schlaflosigkeit.

Diagnostisch wichtig sind in erster Linie der akute Beginn und die Gelenkschmerzen, deren Heftigkeit an den Schmerzen bei Knochenbrüchen erinnert (breakbone fever). Von Masern unterscheidet sich Dengue abgesehen von den Gelenkerscheinungen durch das zeitliche Auftreten des Exanthems nach dem ersten Fieberanfall. Im Gegensatz zur Polyarthrit ist Dengue gegen Salicyl refraktär. Eine Verwechslung mit Grippe läßt sich durch das Fehlen katarrhalischer Erscheinungen vermeiden. Sehr schwierig ist die Abgrenzung gegen Pappataci-Fieber (s. unten), bei dem aber keine Exantheme vorkommen. Das PUMPEL-KREDESCHES Phänomen ist oft positiv (vgl. S. 332).

Die Therapie ist rein symptomatisch.

Die Letalität bei Dengue ist sehr gering, dagegen kann die Morbidität, d. h. die Krankheitsziffer bei Epidemien, sehr hoch (bis 90%) sein. Die Krankheit hinterläßt weitreichende Immunität.

schen Hydrocephalus (vgl S 670) Die *Letalität* der Meningitis schwankte früher zwischen 25 und 80% Die moderne Chemotherapie hat einen grundlegenden Wandel geschaffen und zu einer Letalität von etwa 3% geführt

Für die Diagnose ist zunächst die Abgrenzung erforderlich zwischen sog Meningismus bei anderen akuten Infektionskrankheiten und echter Meningitis sodann ist bezüglich der letzteren ihre bakteriologische Identifizierung als Meningokokkenkrankung vorzunehmen *Meningismus* der ebenfalls wenn auch weniger intensiv, mit Kopfschmerzen cerebralem Erbrechen Nackenstarre Kernig, Hyperästhesie der Haut und der Waden usw einhergeht und als Begleiterscheinung bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten wie bei Typhus besonders bei Pneumonie bei Grippe usw sowie bei Intoxikationen (Bleivergiftung Helminthiasis usw) vorkommt zeigt bei der Lumbalpunktion außer Druckerhöhung keine oder nur geringe Steigerung des Eiweiß und Zellgehaltes und keine Bacillen Fließende klinische Übergänge führen von solchem Meningismus zu den echten Meningitiden verschiedener Ätiologie (Pneumokokken Streptokokken Typhus bacillen Virusarten usw) die sich im Verlauf von Pneumonie Typhus Grippe usw oder als selbständige Krankheiten entwickeln oder sich sekundär an einen lokalen Infektionsherd namentlich im Bereich des Kopfes anschließen = B an Otitis media Nebenhöhlenentzündungen Kopfcorysipel Gesichtsfurunkel usw Die *tuberkulöse Meningitis* (s auch S 107 = 672) unterscheidet sich in charakteristischer Weise durch den schleichenden Beginn das Hervortreten der Hirnbasis Symptome wie Augenmuskellähmungen langsamen Vaguspuls usw (bei der epidemischen Meningitis ist hauptsächlich die Hirnkonvexität befallen sog Haubenmeningitis), sowie das Vorhandensein anderer Tuberkuloseherde oder einer Milartuberkulose endlich durch das Fehlen eines Herpes Sichergestellt wird die Diagnose der Meningitis epidemica durch den Befund von Meningokokken sowohl im Liquor — die Lumbalpunktion ist beim ersten Verdacht vorzunehmen — als auch bisweilen in der Blutkultur (Meningokokkensepsis vgl S 96) Auch wenn im Nasen Rachenraum bei einem Meningitis kranken Meningokokken gefunden werden so spricht dies für eine Meningitis epidemica Oft genügt der mikroskopische Befund intracellulärer Kokken im übrigen ist die Identifizierung durch Kultur und Agglutination zu verlangen

Therapie Unerläßlich sind häufige zunächst gegebenenfalls tägliche *Lumbalpunktionen* die vorübergehend die Beschwerden den Kopfschmerz und die Benommenheit bessern sie bezwecken vor allem die Beseitigung der besonders für die vegetativen Zentren schädlichen Steigerung des Hirndrucks ferner die Entleerung des bakteriellen und toxischen Liquors Bei sehr dickem Exsudat ist Spülung mit steriler RINGER Lösung zu versuchen Sehr wirksam ist ferner die Einblasung von 10–20 ccm Luft am Schluß der Liquorentleerung um Verklebungen und Blutungen vorzubeugen Von gleicher Wichtigkeit ist die möglichst frühzeitig einsetzende Chemotherapie Den Sulfonamiden gegenüber sind die Meningokokken empfindlich und es hat sich bewährt 2 Sulfonamide etwa Pyrimal und Gantison (4mal täglich je 1 g) oral oder parenteral zu geben Vor der intralumbalen Anwendung der Sulfonamide ist dringend zu warnen da diese Rückenmarksschädigungen hervorrufen können Nahezu ebenso empfindlich sind die Meningokokken gegenüber dem Penicillin so daß dieses zusätzlich zu den Sulfonamiden verabreicht werden kann (alle 4 Stunden 250000 IE intramuskular) Penicillin kann auch intrathekal gegeben werden aber wahrscheinlich wird der Erfolg der Therapie dadurch kaum verbessert Bis zu einer Woche nach der Entleerung soll die Chemotherapie wenn auch mit etwas niedrigeren Dosen fortgeführt werden Die früher geübte Immunsérumbehandlung ist durch die Chemotherapie überholt Symptomatische Mittel Anwendung der Eisblase auf den Kopf Antineuralgica Bekämpfung der hartnäckigen Obstipation Achtung auf die Entleerung der Blase Verhütung von Decubitus (Wasserkissen)

Die Prophylaxe hat die Tatsache zu berücksichtigen daß erfahrungsgemäß in der Umgebung Meningitis kranke sich oft zahlreiche gesunde *Karienträger* befinden die ebenso wie die Kranken und Rekonvaleszenten im Nasen Rachenraum Meningokokken beherbergen Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch (Tropfcheninfektion) Die Empfänglichkeit ist im allgemeinen nicht sehr groß Günstig ist der Umstand daß die Meningokokken in

zu einer Vermehrung der Keime (im Gegensatz z. B. zu den Parasiten der Malaria, den Trypanosomen usw.) Die Zahl der Keime, die man bei Sepsis aus 1 ccm Blut züchtet, beträgt in der Regel nur mehrere Hundert, höchstens einige Tausend.

Häufige Ausgangspunkte bzw. Eingangspforten sind abgesehen von infizierten Wunden (Panaritien!) Furunkel, Erysipele, Anginen (vgl. S. 66) besonders deren nekrotisierende Form, kranke Zähne, Nebenhöhlenentzündungen, Mittelohrentzündungen, Pneumonien, Osteomyelitiden, weiter eitrige Cholecystitis, Cholangitis, Appendicitis, ferner Cystopyelitis, Prostataabscesse sowie periurethrale Entzündungen nach mißlungenem Katheterismus (Urogenitalsepsis), ferner der infizierte Uterus (Aborte¹, puerperale Sepsis), vereiterte Hamorrhoiden, Decubitus, verjauchende Carcinome, b. i. Säuglingen die infizierte Nabelwunde. Der eigentliche Sepsisherd, von welchem die Invasion von Keimen ins Blut erfolgt, beschränkt sich nach SCHOTT-MÜLLER auf gewisse bevorzugte Orte und ist lokalisiert am häufigsten (60 %) in den Venen (Thrombophlebitis, vgl. S. 238), weiter im Herzen als Endokarditis in etwa 12% der Fälle, schließlich in 10 % in den Lymphgefäßen (Lymphangitis) oder in einem Hohlorgan, wie Uterus, Gallenblase, Nieren, Becken, seltener in den Nebenhöhlen und Gelenkhöhlen (nicht dagegen in den großen serösen Körperhöhlen). Wahrscheinlich spielt übrigens auch in jenen Fällen oft eine Thrombophlebitis in der nächsten Nachbarschaft des infizierten Hohlorgans die entscheidende Rolle. Auch eine septische Phlebitis einer Lungenvene kommt als wichtiger Sepsisherd öfter vor, sie läßt sich meist in denjenigen Fällen nachweisen, bei denen die Organe des großen Kreislaufs Abscesse aufweisen (falls nicht etwa ein offenes Foramen ovale besteht, vgl. S. 239). Teils ist es ein sekundärer, durch Ansiedelung von einem Primärherd entstandener Sepsisherd, teils handelt es sich z. B. bei Grippe um einen primären Lungenherd.

Wenn auch selbstverständlich die Virulenz bzw. Aggressivität der verschiedenen Sepsiserreger einerseits, bestimmte mechanische Bedingungen bei ihrem Eindringen und ihrer Ausbreitung im Körper andererseits, wesentliche Faktoren in der Pathogenese des Krankheitsbildes darstellen, so kommt doch auch der Reaktionslage des Organismus und dessen humoralen wie cellulären Abwehrkräften eine große Bedeutung zu. Mit Recht wird daher neuerdings gegenüber der rein mechanischen Betrachtungsweise die immunbiologische Seite des Sepsisproblems, insbesondere die Bedeutung verwickelter Reaktionen zwischen Erreger und Wirt, betont.

Die häufigsten Erreger sind Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Colibacillen, Gonokokken, seltener Tetragenus, Milzbrand, Gasbacillen, *Pseudomonas* usw.

Das Krankheitsbild wird von der Wirkung der Bakteriengifte beherrscht, zu der oft noch Zeichen der obengenannten Organmetastasen hinzutreten. Das Bild der Sepsis ist äußerst vielgestaltig; die einzelnen Symptome sind jedes für sich allein fast nie absolut spezifisch, erst in ihrer Gesamtheit ergeben sie im Verein mit der Art des Krankheitsverlaufs in der Regel ein charakteristisches Bild.

Der Verlauf ist meist akut, mitunter sogar foudroyant, andererseits nicht selten schleichend, bisweilen kommen Remissionen vor. Die Krankheitsdauer ist dementsprechend wechselnd, zwischen einigen Tagen, sogar Stunden und vielen Monaten. Der Ausgang ist häufig tödlich, doch kommen vielfach auch Heilungen vor.

Fast immer besteht Fieber, das jedoch von Fall zu Fall recht verschieden und nicht für die einzelnen Formen der Krankheit oder ihre Erreger ohne weiteres

¹ Besonders häufig kriminelle Aborte.

Pappataciefieber (Dreitagefieber)

ist eine im südlichen Klima namentlich in den Mittelmeerländern Ostasien und Amerika und zwar in den Niederungen verbreitete gutartige Infektionskrankheit der warmen Jahreszeit (Frühsummer). Der unbekannte Erreger ist ein filterbares Virus. Die Infektion erfolgt durch eine sehr kleine 2–2½ mm lange Stechmücke die sog. Sandfliege (*Phlebotomus pappataci*) deren Weibchen erst etwa 8 Tage nach dem Saugen infektiosen Blutes die Krankheit zu übertragen vermögen. Im Blut der Kranken findet sich das Virus nur am 1. und 2. Krankheitstage.

Das Krankheitsbild erinnert stark an Dengue (s. S. 89) von dem es sich aber durch seine kurze Dauer unterscheidet. Die Inkubation währt 4–10 Tage. Der Beginn ist akut mit hohem Fieber zwischen 38 und 40° starker Abgeschlagenheit heftigen Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen, die Bindehaut ist streifig gerötet. Oft bestehen Lichtscheu, Herpes sowie Magen-Darm-Störungen wie Erbrechen, Appetitmangel, mitunter Durchfälle. Ein Milztumor fehlt. Bezeichnend sind die Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Muskeln (während Gelenkschwellungen nicht beobachtet werden) sowie eine auffallende Bradykardie, die sich in der Rekonvaleszenz erstreckt. Es besteht Leukopenie. Mitunter treten Erytheme gelegentlich auch Schleimhautblutungen auf. Das Fieber fällt nach einer Dauer von 2 bis 3 Tagen lytisch ab (Dreitagefieber). Der Ausgang ist stets günstig. Die Rekonvaleszenz ist oft von längerer Dauer infolge von großer Hinfälligkeit und nervöser Schwäche. Die Therapie ist rein symptomatisch. *Differentialdiagnostisch* ist außer Grippe und Gastroenteritis vor allem Dengue in Betracht zu ziehen.

Ein mechanischer Schutz gegen die Sandfliege durch Moskitonetze ist schwierig wegen der Kleinheit der Insekten. Wirksamer ist die Beseitigung der Schlupfwinkel der Fliegen und ihrer Larven. Mit DDT ist ein wirksamer Schutz zu erzielen. Überstehen der Krankheit hinterläßt eine weitgehende Immunität.

Sepsis

Die Bezeichnung Sepsis ist ein Sammelname für eine große Gruppe schwerer bakterieller Allgemeininfektionen, welche nach der Definition von HUGO SCHOTT MÜLLER (1914) dadurch zustande kommen, daß sich innerhalb des Körpers ein Herd bildet, von welchem dauernd oder periodisch bzw. in gewissen Abständen Bakterien ins Blut übertreten und subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen bewirken. Der Krankheitsprozeß nimmt seinen Ausgang von einer primären infektiosen Erkrankung als der *Eingangspforte*, die im übrigen aber im klinischen Bild oft ganz in den Hintergrund tritt, bisweilen sogar bei Lebzeiten nur schwer oder nicht aufzufinden ist (*kryptogenetische Sepsis*). Durch Verschleppen der Keime in ein bestimmtes Organ entsteht alsdann dort ein sog. *Sepsisherd*, in welchem sich die Keime vermehren und ständig in die Zirkulation gelangen. Oft ist er zugleich der Ausgangspunkt zahlreicher *metastatischer Herde* in den verschiedensten Organen. Fälle der letzteren Art wurden früher auch als *Septikopyämie* bzw. *Pyämie* bezeichnet. Bei der Entstehung der Metastasen sind sowohl die Natur des Erregers wie auch bestimmte disponierende Organfaktoren (frühere Erkrankung des Organs, mechanische Schädigung desselben usw.) von Bedeutung. Eingangspforte und Sepsisherd sind in der Regel nicht gleichbedeutend und nur vereinzelt identisch. Zu erwähnen ist weiter, daß der Sepsisherd von selbst oder durch ärztlichen Eingriff erloschen kann wie z. B. beim septischen Abort, dann unterhalten etwa vorhandene Metastasen die Krankheit weiter, zumal jede Metastase sich wiederum zu einem neuen Sepsisherd entwickeln kann.

Nach dieser Definition ist demnach das bloße Zirkulieren von Bakterien im Blut die sog. *Bakteriämie* noch nicht identisch mit Sepsis, denn erstere wird auch regelmäßig bei Typhus häufig auch bei Pneumonie, ja sogar vorübergehend beim gewöhnlichen fieberhaften Abort sowie bei Anginen und bei Furunkulose beobachtet, ohne daß eine Sepsis besteht. Der Unterschied zwischen Bakteriämie und Sepsis ist einmal ein quantitativer hinsichtlich der Bakterienmenge, sodann beruht er auf klinischen Merkmalen, indem bei der Bakteriämie die lokalen Symptome am Einschwemmungsherd, bei der Sepsis dagegen die allgemeinen Symptome das Bild beherrschen (H. SCHULTZ). Im Blute selbst kommt es übrigens niemals

das blauschwarz durch die Haut durchscheinen und oft zu tiefen Nekrosen führen kommen vor (Staphylokokken). Ferner beobachtet man Efflorescenzen nach Art des Erythema nodosum sowie endlich eine ervpig lahnliche Potung, ausgedehnter Hautbezirke manchmal mit anschließender Zellgewebsentzündung.

Die Augen zeigen als Sitz septischer Metastasen häufig multiple kleine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Netzhautherde, die teils aus hämorrhagischen teils aus weißen Flecken bestehen, sie treten auch bei benignen Formen auf und können dann wieder verschwinden. Bei der septischen Ophthalmie kommt es zu Veriterung und Zerstörung des ganzen Bulbus.

Die Nieren sind regelmäßig beteiligt, anfangs in Form einer einfachen Albuminurie, später teils unter dem Bilde einer Nephrose mit viel Eiweiß ohne Blut, häufiger aber in Form einer hämorrhagischen Glomerulonephritis (anatomisch zum Teil auch als embolische Herdnephritis) mit Hamaturie, die sich in Spuren mikroskopisch oft schon frühzeitig im Sediment nachweisen läßt. Hamaturie kann aber auch von septischen Schleimhautblutungen des Nierenbeckens stammen.

Diagnostisch verwertbar ist die häufig stattfindende Ausscheidung der Erreger mit dem Harn. Blutdrucksteigerung wird bei septischen Nierenaffectationen regelmäßig vermißt. Bei schwertoxischen Formen beobachtet man mitunter Hämoglobinurie (Pneumokokken, Streptokokken, Gasbacillen Sepsis).

Sehr oft sind Gelenkschwellungen teils seröser teils eitriger Art vorhanden, die oft polyartikular auftreten und dann bei Beginn der Krankheit eine Polyarthrit vorantreiben können, von der sie sich aber durch ihre Nichtbeeinflussbarkeit durch Salicyl unterscheiden. Mitunter sind sie monartikular, so häufig bei Gonokokken und Pneumokokkensepsis. Auch periartikuläre Schwellungen kommen vor. Manche Gelenkschwellungen erklären sich aus der Nachbarschaft metastatischer Eiterherde im Knochen. Derartige osteomyelitische Herde (Staphylokokken) bevorzugen die unteren Extremitäten.

Auch die Lungen sind häufig, besonders bei den thrombophlebitischen Formen Sitz metastatischer Herde, die aber vielfach keine charakteristischen Symptome hervorrufen. (Das wichtige Vorkommen phlebitischer Prozesse an den Lungenvenen ist S. 91 erwähnt.)

Es kommen vor Infarkte, Abscesse und bisweilen Gangranherde mit fötidem Sputum (anaerobe Bacillen!). Bei Lokalisation nahe der Pleura bewirken sie Pleuritis, die dann oft erst auf die Lungenkomplikation hinweist.

Von Seiten des Verdauungsapparates werden zwei Veränderungen sehr oft beobachtet, vor allem eine trockene, fuliginöse, belegte Zunge sowie ferner toxisch bedingte Diarrhoeen. Die Beschaffenheit der Zunge bietet namentlich bei allen akut verlaufenden septischen Zuständen einen wichtigen Anhaltspunkt in prognostischer Hinsicht, wird sie wieder feucht, so ist dies ein gutes Zeichen. Embolisch entstandene Magen-Darm-Blutungen sind selten.

Im Gehirn entstehen mitunter, besonders bei otogener Sepsis, embolische Abscesse oder Erweichungsherde mit entsprechenden Ausfallserscheinungen wie Hemiplegie, Aphasie usw. Ferner beobachtet man namentlich bei Pneumokokken und Meningokokken, aber auch bei Staphylo- und Streptokokkensepsis eine metastatische eitrige Meningitis.

Blut. Ein spezifisch septisches einheitliches Blutbild gibt es nicht.

Meist und zum Teil erheblich vermehrt sind die neutrophilen Leukocyten, namentlich bei Fällen mit großen Eiterherden (besonders hohe Werte finden sich bei der Gasbacillensepsis), vermindert die Lymphocyten und die Eosinophilen — letztere können bei schwerer Sepsis völlig fehlen — gelegentlich treten vereinzelte Myelocyten auf. Stets besteht eine starke Linksverschiebung, der Leukocytenkerne d. II. es finden sich zahlreiche Leukocyten mit juveniler Kernform (Stäbkerne). Regelmäßig finden sich toxisch granulierte Leukocyten. Bei besonders schwerem Verlauf nämlich bei den hochtoxischen Formen fehlt die Leukocytose oder es besteht so, ar eine prognostisch besonders ungünstige Leukopenie mit relativer Polynucleose. Bei schleichender chronischer Sepsis sind die Leukocytenzahlen oft annähernd normal, die Polynucleären sind jedoch auch hier relativ vermehrt (mit Links

charakteristisch ist Immerhin ist eine Kurve mit stark intermittierendem Fieber und zahlreichen Schüttelfrostern am meisten auf Sepsis verdächtig insbe ondere auf die thrombophlebische bzw die von Hohlorganen ausgehende Form

Solche Fieberkurve findet auch namentlich bei der Sepsis nach Angina (vgl S 66) Otitis media (Sinusthrombose) nach Appendicitis (Thrombose der Vena ileocolica Pylephlebitis) nach puerperaler Infektion (Phlebitis des Parametrium) nach Lippenfurunkeln bei vereiterten Hamorrhoiden (wo die Schüttelfroste bisweilen nach der Stuhlentleerung auftreten) usw Bei lymphangitischer Sepsis dagegen sind Schüttelfroste selten oft besteht intermittendes Fieber oder auch eine Continua Letztere findet sich auch bei der septischen Endokarditis durch Strepto und Staphylokokken während bei Pneumokokken und Gonokokkenendokarditis oft intermittierendes Fieber und auch Schüttelfroste beobachtet werden

Die Gesichtsfarbe ist bei den milderer Formen gerötet oft mit einem Stich ins Gelbliche bei den schnell fortschreitenden toxischen Formen livid oder blaß cyanotisch

Mitunter besteht septischer Ikterus (auch bei leichten Formen) ohne daß eine septische Herderkrankung der Pfortader oder der Gallenwege oder Lebermetastasen zu bestehen brauchen Die Gelbfärbung beruht in der Regel auf Bilirubin bei Gasbakteriensepsis auch auf Hamatin und Methämoglobin

Die Stimmung der Kranken ist häufig trotz der Schwere ihres Zustandes merkwürdig gut und optimistisch (Euphorie)

Wichtige klinische Symptome zeigen am häufigsten die Milz der Zirkulationsapparat die Haut die Augen die Nieren und die Gelenke

Der stets vorhandene Milztumor läßt sich immer perkussorisch seltener auch palpatorisch feststellen In manchen Fällen nimmt er sehr erhebliche Dimensionen an Häufig kommen Infarkte vor, die bisweilen Schmerzen verursachen und sich objektiv durch perisplenitisches Reiben verraten

Sehr wichtig ist das Verhalten des Pulses der stets auch bei niedriger Temperatur oder bei Fehlen des Fiebers stark beschleunigt ist (120—140) er ist immer weich und dikrot mitunter arrhythmisch Am Herzen entwickelt sich häufig eine maligne ulceröse Endokarditis (S 183) deren Sitz mit Vorliebe die Mitrals nachst dem die Aortenklappen sind Bei Lebzeiten läßt sie sich oft nur vermuten ein sicheres Zeichen ist das Auftreten diastolischer Geräusche bzw einer Verdoppelung der 2 Töne ein indirektes die Entstehung embolischer Herde in anderen Organen Noch unsicherer ist die Diagnose der eben häufigen Myokarditis zumal deutliche Herzdilatation selten ist Auch Perikarditis kommt oft vor Bei allen septischen Kreislaufstörungen ist ferner stets an die häufige toxische Lahmung der Vasomotoren zu denken (vgl S 216) die sich durch kleinen frequenten Puls kühle Extremitäten und blasse verfallene Gesichtszüge verrät sie führt oft schnell zu schweren Kollapsen

Die septischen Hauterscheinungen sind recht vielgestaltig

Sie sind häufig hamorrhagisch bisweilen pustulos nicht selten erythematös nach Art der akuten Exantheme Die hamorrhagischen Formen bestehen teils aus zahlreichen purpuraartigen Petechien teils aus größeren Blutungen bisweilen in Form von mit Blut gefüllten Blasen die mitunter in runde Geschwüre übergehen was namentlich bei Pyocyaneusepsis beobachtet wird Frühzeitig auftretende Hamorrhagien sind teils toxischen teils embolischen Ursprungs im späteren Verlauf können sie besonders bei schwerer Anämie auch eine allgemeine hamorrhagische Diathese anzeigen Bei Staphylokokkensepsis beobachtet man oft Eruptionen von kleinen oder größeren acneartigen manchmal pockenähnlichen Pusteln Differentialdiagnostisch besonders wichtig sind ferner die häufigen scharlachähnlichen Ausschläge besonders bei puerperaler Sepsis¹ ferner masernartige und urticarielle Exantheme In ihrem Aussehen und ihrer Flüchtigkeit ähneln sie oft den Exanthenen bei Serumkrankheit Bei Meningokokkensepsis treten mitunter fleckfieberartige Exantheme bei Lentasepsis an den Fingerbeeren gelegentlich kleine rote Papeln auf Auch größere subcutane Blutungen

¹ Der sog Scharlach im Wochenbett ist sehr häufig eine Sepsis mit scarlatiniformem Exanthem

Parametriums bei Puerperalsepsis und septischem Abort. Er bewirkt das typische Bild der sog. *Septikopymie* (besser Sepsis thrombophlebitica) mit steilen Fieberkurven und zahl reichen Schüttelfrosten. Metastasen sind selten ausgenommen in den Lungen, wo öfter metastatische Gangränherde auftreten.

Der *Streptococcus mutosus* (eigentlich zu den Pneumokokken gehörend vgl. S. 266) ist ein seltener Sepsiserreger; er findet sich namentlich bei otogener Sepsis nach Otitis media.

Die *Staphylokokken* sind, neben den Streptokokken, die häufigsten Sepsiserreger (etwa 10 aller Fälle), vor allem der *Staphylococcus aureus*. Er bildet auf festen Nährböden goldgelbes Pigment, bewirkt auf Gelatine Verflüssigung, auf Blutagar Hämolyse und ist für Tiere wenig pathogen. Auf DRIGALSKI Agar wachsen Staphylokokken nicht. Eintrittspforten bei dieser Sepsis sind vor allem die Haut (Furunkel usw.), ferner die Schleimhäute der Harnapparate (unsauberer Katheterismus¹⁾). Charakteristisch sind das intermittierende Fieber mit zahlreichen Schüttelfrosten sowie multiple eitrige Metastasen. Häufig ist ulceröse Endokarditis. Als häufige Metastasen kommen die obengenannten charakteristischen Hautveränderungen vor, ferner Nieren, Lungen, Leber und Muskelabszesse. Die Sepsis im Anschluß an Furunkel der Oberlippe und des Gesichts geht meist mit einer Thrombophlebitis der Vena facialis, ophthalmica und des Sinus cavernosus eventuell mit eitriger Meningitis einher. Lymphangitische Sepsis kommt bei diesen Keimen nicht vor.

Eine besondere Rolle spielen namentlich im Anschluß an oft längst abgeheilte Furunkel die paranephritischen Abszesse (S. 484), einerseits die osteomyelitischen Herde, andererseits weil in diesen Fällen diese vereinzelt bleibenden Metastasen als Primärherde imponieren und bisweilen das Krankheitsbild beherrschen.

Der *Staphylococcus albus* oder weiße Kulturen bildet, ist ein weniger häufiger Sepsiserreger, noch seltener der gelbe *Staphylococcus citreus*.

Pneumokokken (vgl. S. 266) sind seltener Sepsiserreger. Nachst der Pneumonie, die im allgemeinen aber recht selten zur Sepsis führt, kommen hauptsächlich die Otitis media (hier vor allem Typ III) sowie Anginen als Ursache in Frage. Seltene Gallenblasenerkrankungen und ganz vereinzelt Puerperalinfektionen, Ulceröse Endokarditis, ferner eitrige Meningitis, monartikuläre Arthritis, namentlich des Schultergelenks, mitunter Peritonitis sowie Schilddrüsenmetastasen werden beobachtet.

Der FRIEDLÄNDERsche *Pneumobacillus* (S. 266) ist nur selten Erreger von Pneumonien und wird in einzelnen Fällen auch bei Sepsis im Anschluß an Pneumonie sowie an Otitis gefunden. Häufig finden sich metastatische Leberherde. Das Fieber verläuft in steilen Kurven.

Der *Colibacillus* (biologisches Verhalten vgl. III 37) verursacht in etwa 4 aller Sepsisfälle eine hauptsächlich von den Harnorganen, nächst dem von Darm und Gallenblase ausgehende Sepsis. Kranke mit Nephrolithiasis, Pyelitis, Hypertrophien und Tumoren der Prostata, Blaseninkontinenz, bei Rückenmarksläsionen usw., Harnröhrenstrikturen (nicht aseptischer Katheterismus¹⁾) erleiden oft eine Colisepsis, vielfach sind es Mischinfektionen mit Staphylo oder Streptokokken. Vom Darm aus entsteht bisweilen Colisepsis nach Appendicitis und Ileus; bei ersterer oft namentlich bei retrocoalem Abszeß auf dem Wege einer Pylephlebitis, die auch bei der von den Gallenwegen speziell von eitriger Cholangitis ausgehenden Sepsis häufig beobachtet wird. Charakteristisch sind ein stark intermittierendes Fieber mit Schüttelfrosten, häufig Herpes sowie mäßige Leukocytose, Endokarditis, Thrombophlebitis und Metastasen kommen nicht vor.

Die seltene Gonokokkensepsis, die stets von den Genitalien ausgeht, zeigt steil intermittierendes Fieber, oft Endokarditis, namentlich an den Aortenklappen, gelegentlich an den Pulmonalklappen (die übrigen von Gonokokken häufiger als von anderen Keimen befallen werden) sowie flüchtige Gelenkschwellungen, ferner manchmal verschiedenartige Exantheme, in der Regel starke Leukocytose sowie nicht selten Hautblutungen, Milztumor und Nephritis.

Die bei kleinen Kindern weniger selten als bei Erwachsenen vorkommende *Pyocyaneus sepsis* (Bacillus des blauen Eiters) ist durch die obengenannten Hautveränderungen (S. 92) charakterisiert.

Sepsis durch den anaeroben FRAENKELschen *Gasbacillus* gehört in der Regel zu der lymphangitischen Form und ist durch besonders schweren und sturmischen Verlauf gekennzeichnet mit Atemnot, Ikterus, schwerer Alteration des Blutes (s. oben) mit Hämoglobinurie. *Gasbacillen* im Harn und meist reichliche Bacillen in der Blutkultur, trotzdem sind Metastasen selten. Der Tod tritt oft schon nach 24 Stunden ein. Falls nicht Gasbrand vorhegt, welcher übrigens nicht immer von infizierten Wunden, sondern gelegentlich auch von medikamentösen Injektionen seinen Ausgang nimmt, besteht fast stets eine genitale vom Uterus ausgehende Sepsis.

Der anaerobe BUDAY Bacillus, ein gramnegatives Stäbchen, das in eiweißhaltigen Nährböden Gas bildet, verursacht eine Sepsis, die von infizierten Knochenwunden oder von den Tonsillen ausgeht, und eine Neigung zu protrahiertem Verlauf und zu Beteiligung der Leber mit Ikterus und multiplen Nekroseherden in der Leber zeigt.

verschiebung) die Eosinophilen vermindert. Immer ist die Blutsenkung stark beschleunigt. Stets entwickelt sich im Verlauf der Krankheit eine progrediente sekundäre Anämie mit starker Verminderung des Hämoglobins und niedrigem Farbeindex (vgl. S. 306) mit Polychromasie und bisweilen vereinzelt Fritthroblasten. Ausnahmsweise kann ein der perniziösen Anämie ziemlich ähnliches Bild entstehen (*Streptococcus viridans*). Bei foudroyanter Sepsis (Streptokokken Pneumokokken Gasbakterien) findet sich manchmal Hämoglobin im Serum mit Rotfärbung desselben sowie bei Gasbakterien Sepsis Methämoglobin und Hamatin (s. S. 305 und 314).

Den einzelnen Erregern entsprechen zwar nicht absolut spezifische Krankheitsbilder, immerhin aber lassen sich praktisch gewisse klinische Typen unterscheiden.

Unter den Streptokokken, den häufigsten Sepsis-erregern, sind vor allem die hämolytischen (richtiger hämolyisierenden) Formen pathogen. Der gewöhnliche hämolytische *Streptococcus* (Str. pyogenes seu erysipilatos) der häufigste Sepsiserreger erzeugt das Erysipel, zahlreiche Wundinfektionskrankheiten sowie in der Mehrzahl der Fälle die puerperale Sepsis (diese ist allgemein die häufigste Sepsisart); er neigt zur Erzeugung der lymphangitischen Sepsisformen. Er wächst auf Blutagar mit hellem hämolytischen Hof, gedeiht im Gegensatz zu Staphylokokken auf DRIGALSKI Agar und ist tierpathogen.

Streptokokkensepsis (etwa $\frac{1}{4}$ aller Sepsisfälle). Relativ charakteristisch sind das remittierende Fieber, die häufigen Hautblutungen sowie Gelenkaffektionen; ferner die Seltenheit von Metastasen. Die Eintrittspforte zeigt oft nur geringfügige oder keine Veränderungen (kryptogenetische Sepsis). Die otogene Form schließt sich mit Vorliebe an eine Thrombophlebitis an.

Eine besondere Form der chronischen Streptokokkensepsis, die in den letzten Jahrzehnten in Deutschland stark zugenommen hat, ist die sog. Endocarditis lenta (Lentasepsis), hervorgerufen durch den nicht hämolyisierenden *Streptococcus* (der auf Blutagar dunkelgrüne Kolonien bildet, wenig virulent und für Tiere nicht pathogen). In der normalen Mundhöhle pflegt er reichlich vertreten zu sein. Alte Herzklappenfehler (Polyarthritiden) disponieren zu der Erkrankung. Charakteristisch sind der allmähliche Beginn, meist ohne klare Eintrittspforte, der schleichende, protrahierte Verlauf mit nicht sehr hohen Temperaturen, selten mit Frost, der große und im Gegensatz zur akut verlaufenden Sepsis harte Milztumor sowie nicht selten Lebervergrößerung, Trommelschlegelfinger, mäßige Leukocytose (mitunter Leukopenie), fortschreitende Anämie und ausnahmslos eine hamorrhagische Herdnephritis mit Hamaturie. Die den Sepsisherd darstellende ulceröse Endocarditis ist, wenn es sich nicht um die Aufspaltung auf ein altes Vitium handelt, oft schwer diagnostizierbar. Herzdilatation und systolische Geräusche treten u. U. auch bei Myokardschädigungen und Anämien auf. Wichtig für die Diagnose sind ein Wechsel des Geräuschecharakters bzw. das Auftreten eines diastolischen Geräusches. Schmerzhaftes Embolien beobachtet man an der Milz, hier bisweilen ein Frühsymptom, und an den Nieren. Niemals vereitern die Infarkte. Die Krankheit dauert oft viele Monate, sie verläuft mitunter in Schüben, gelegentlich auch mit fieberfreien Intervallen und wird wegen der wenig alarmierenden Symptome oft nicht als Sepsis erkannt (eine Verwechslung mit perniziöser Anämie oder Tuberkulose kommt vor). Im Spätstadium ereignen sich oft größere Embolien, nicht selten in das Gehirn.

Bisweilen werden gewisse der Lenta Sepsis ähnliche Krankheitsbilder mit Endocarditis beobachtet, bei denen sich als Erreger der *Enterokokklus* nachweisen ließ. Er tritt in Diplokokkenform auf, hat nur eine geringe Neigung zur Kettenbildung und nimmt eine Mittelstellung zwischen Pneumokokken und Streptokokken ein. Seine charakteristischen Merkmale sind unter anderem Resistenz gegen Temperaturen von 60° und gegen Galle sowie die Spaltung von Aesculin. Er ist ein standiger Bewohner des Dickdarms und ist der Erreger mancher Formen von Cholecystitis, Cystitis, Urethritis usw.

Der anaerobe *Streptococcus putrificus*, der nicht hämolytisch ist und in Blutagar Gas bildet, verursacht die Thrombophlebitis der Jugularvenen, der Pfortader und der Venen des

Weiter ist die *Beseitigung der Eintrittspforte* der Keime in Betracht zu ziehen so bei *chronischer Angina* die Entfernung der Tonsillen (dagegen *nicht* bei *akuter nekrotisierender Angina*) weiter bei *dentaler Sepsis* Beseitigung von cariesen Zähnen Alveolareiterungen Granulomen ferner frühzeitige Eröffnung primärer Eiterherde wie Nebenhöhleneiterungen Ohreiterungen Osteomyelitis von Eiterungen im Bereich der Gallenwege des Nierenbeckens der Appendix usw. rechtzeitige ausgiebige Spaltung infizierter Wunden Spaltung von Furunkeln Ausräumung des Uterus nach infiziertem Abort Bei der urinogenen Sepsis sind Beseitigung der Harnstauung mittels Dauerkatheters medikamentöse Desinfektion des Harns durch Sulfonamide bzw. Antibiotica gründliche Spülungen und gleichzeitige reichliche Zufuhr von Flüssigkeit (Waldinger Wasser) wirksam (vgl. auch S. 489).

Die früher hinsichtlich ihrer Erfolge wenig ergiebige medikamentöse Therapie der Sepsis ist durch die Einführung der Sulfonamide besonders aber der Antibiotica wesentlich anreicherter geworden. Solche Chemotherapie ist gleichzeitig mit etwaigen operativen Maßnahmen durchzuführen selbstverständlich auch dann wenn der Sepsisherd nicht auffindbar oder nicht erreichbar ist. Von der Art der Erreger und dem Ausfall der anzustrebenden Resistenzprüfung hängt die Wahl des Chemotherapeuticums ab (s. S. 11). Hohe Dosen sind anzuwenden. Wenn bei unbekanntem Erreger auf das zunächst in hinreichender Dosis verabfolgte Mittel kein Einfluß auf die Temperaturkurve ersichtlich ist dann empfiehlt sich die Verabreichung eines anderen Chemotherapeuticums. Kombination eines Antibioticums mit einem Sulfonamid ist vielfach nützlich Streptokokken Pneumokokken Gonokokken Meningokokken pflegen auf Penicillin anzusprechen Staphylokokken oft besser auf Erythromycin (Erycin) Colibacillen auf Aureomycin und Streptomycin. Kranke mit bakterieller Endokarditis also auch mit *Endocarditis lenta* bedürfen einer besonders lang fortgesetzten Behandlung mit sehr großen Penicillindosen (täglich 1000000 IE) über einen Zeitraum von wenigstens 4 Wochen. Gleich von Anfang an Penicillin mit Streptomycin (täglich 1–2 g) zu kombinieren wird vielfach empfohlen. Hat sich solche Behandlung auf die Temperaturkurve und den Milztumor günstig ausgewirkt dann dürfte es auf jeden Fall richtig sein nach einem Intervall von 4 Wochen noch einmal die gleiche vierwöchige Behandlung zu wiederholen. Versagen Penicillin und Streptomycin dann ist Aureomycin bzw. Terramycin zu versuchen (täglich 2 g gleichfalls über 4 Wochen hinweg). Ist die Krankheit durch Enterokokken hervorgerufen dann müssen die Dosen der Antibiotica beträchtlich gesteigert werden um erfolgreich zu sein. Die Erfolge sind um so besser je frühzeitiger die Therapie einsetzt. Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium bei schlechtem Allgemeinzustand bereits dilatiertem Herzen und nach Auftreten von Embolien läßt sich auch durch Antibiotica eine nachhaltige günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs nicht mehr erzielen.

Gegenüber den Antibiotica und den Sulfonamiden sind früher gebrauchte chemotherapeutische Agentien heute ganz in den Hintergrund getreten. Bei Infektionen mit Gasbacillen wird man neben den Antibiotica Gasodem (1 ferd.) Serum Bohrung in einer Dosierung von 20–100 ccm intramuskulär oder auch intravenös injizieren.

Die notwendigen symptomatischen Maßnahmen sind in jedem Sepsisfall folgende: Bei Zirkulationschwäche sind zur Anregung des Vasomotorentonus frühzeitig Analeptica anzuwenden (Dosierung vgl. S. 217). Empfehlenswert sind reichliche Flüssigkeitzufuhr sowie wiederholte subcutane und intravenöse NaCl (aber auch Traubenzucker) Infusionen. In zahlreichen Fällen bewährt sich die Verabreichung größerer Mengen von Alkohol als Kognak Portwein die auch von schwachen Kranken bei Sepsis oft merkwürdig gut vertragen werden. Großen Wert hat man besonders bei der chronischen Sepsis auf die Ernährung zu legen. Unter den antipyretischen Maßnahmen ist eine milde Hydrotherapie in Form lauer Bäder und kalter Packungen empfehlenswert. Des weiteren eine Pyramidon bzw. Irgapyrinmedikation.

Fokalinfection

Unter Fokalinfection oder Herdinfection (GURICH 1903 und vor allem PASSLER 1909) versteht man eine Gruppe von Krankheitsbildern die man als Fernwirkung eines abgeschlossenen bakteriellen Herdes ansieht. Dieser pflegt für sich alleine keine oder wenigstens keine ernstere Krankheitserscheinungen zu bewirken so daß seine Anwesenheit dem Kranken oft überhaupt nicht bewußt ist und daher dem Arzt die nicht selten schwierige Aufgabe obliegt einen derartigen Herd aufzuspüren. In Betracht kommen in erster Linie entzündete Tonsillen Nebenhöhleneiterungen sowie eitrige entzündliche Herde im Ohr in den Gallenwegen in der Prostata und Samenblase Zahnwurzelgranulome vor allem aber wohl im Bereich der Mundhöhle die Parodontose müssen als mögliche Herde Berücksichtigung finden. Ob chronische

Schließlich sind noch jene seltenen Fälle von *Typhusbacillen*, *Meningokokken* und *Tuberkelbacillensepsis* (s. diese S. 109) zu erwähnen bei denen im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verlauf die spezifischen Organveränderungen eines Typhus abdominalis einer Meningitis bzw. Milartuberkulose vermist werden und klinisch wie anatomisch lediglich das Bild der gewöhnlichen Sepsis mit großen Mengen der betreffenden Bakterien im Blut evtl. auch im Liquor gefunden werden.

Für die Diagnose Sepsis ist der einmalige bakteriologische Nachweis eines pathogenen Keimes im Blut nicht ausreichend, da vorübergehende Bakteriämie bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten vorkommt (vgl. oben). Größeren Wert hat der *wiederholte Bakteriennachweis*.

Für die Untersuchung kommt vor allem die Blutausaat (am besten in Zuckeragarvenulen) in Betracht, die des öfteren erst nach wiederholter Ausföhrung positiv ausfällt (das Blut muß erst die Capillaren des kleinen und großen Kreislaufs passieren, bis es zur Arteriensg. langt), wobei zu berücksichtigen ist, daß wenn das entnommene Blut nicht sofort mit Agar verdünnt wird, die Bacteriämie des Blutes die vorhandenen Keime (so namentlich den *Streptococcus viridans*) noch vor Anlegen der Kultur abtötet. Die Blutentnahme ist bei der mit Schüttelfrost einhergehenden Form am aussichtsreichsten unmittelbar vor oder auf der Höhe derselben während bei den endokarditischen Formen eine ständige Bakteriämie besteht und hier übrigens mehr Bakterien als bei den anderen Formen gefunden werden. Stets ist auch auf Anzöröbier zu untersuchen. Bleibt die Blutausaat aus der Arteriensg. steril, kann trotzdem eine solche aus den regionalen Venen des vermuteten Sepsisherdes positiv ausfallen, was dann einen um so größeren diagnostischen Wert hat (sog. bakteriologische Topodiagnostik nach U. Färdén). Auch hat man den Vergleich der Keimzahl zwischen venösem und arteriellem Blut zur Feststellung herangezogen, daß ein sekundärer Sepsisherd in den Lungenvenen bzw. eine Endokarditis besteht (wenn nämlich die Keimzahl im arteriellen Blut überwiegt, vgl. auch S. 90). Weiterhin kann eine Keimzuchtung aus dem Sternmark versucht werden. Eine Ergänzung bildet wegen der häufigen Ausscheidung der Bakterien durch die Nieren auch die Verimpfung des mit Katheter steril entnommenen Harns evtl. einer S. dimentes aus Ascitesbouillon in manchen Fällen ferner die Untersuchung der Spinalflüssigkeit (zweckmäßig mit gleichen Teilen 10%iger Dextrolösung vermischt und 24 Stunden lang im Brutschrank gehalten), endlich die Verimpfung von Exsudaten, Abscessen usw. Bakteriologische Leichenuntersuchungen haben nur sehr beschränkten Wert. Kenntnis der Keimart und der Temperaturkurve erlauben oft wichtige Schlußfolgerungen auf Lokalisation und Eigenschaften des Sepsisherdes. Serologische Methoden bei Sepsis haben bisher weil sie teils zu kompliziert teils im Ergebnis zu unsicher sind, noch keine praktische Bedeutung gewonnen.

Für die Diagnose hat oft eine eingehende Anamnese entscheidende Bedeutung. *Differenzialdiagnostisch* kommen Typhus, Grippe, Milartuberkulose, Bangsche Krankheit, malignes Granulom, Malaria, akute Leukämie, Agranulozytose, Weizsche Krankheit sowie Periarthritis nodosa in Betracht (vgl. auch S. 43).

Für den Verlauf einer Sepsis entscheidend ist, abgesehen von der Art und der Virulenz der Keime und der Widerstandsfähigkeit des Körpers hinsichtlich welcher man namentlich dem reticuloendothelialen System (vgl. S. 416) eine besondere Bedeutung beimißt, vor allem die Lokalisation des Sepsisherdes (s. auch Therapie) und ferner die Frage ob Metastasen vorhanden sind oder nicht.

Therapie. Bei der Behandlung einer Sepsis muß es wichtigster Grundsatz sein, zunächst zu überlegen, ob eine operative Entfernung oder Ausschaltung des Sepsisherdes möglich ist. Durchführbar ist eine solche therapeutisch ausichtsreiche Maßnahme leider nur bei einer kleinen Zahl von Fällen, nämlich bei bestimmten Formen der thrombophlebitischen Sepsis. So kommt bei tonallogener und bei otogener Sepsis die Venenunterbindung in Betracht. Bisweilen ist ein chirurgisches Vorgehen auch bei pylephlebitischer und gelegentlich auch bei puerperaler Sepsis möglich. In Erwägung gezogen werden muß auch die operative Entleerung eines infizierten Hohlorgans (Uterus, Gallenblase, Nierenbecken). Mitunter kann auch die Eröffnung der eitrigen Metastasen besonders dort erfolgversprechend sein, wo z. B. der eigentliche primäre Sepsisherd bereits erloschen ist. Vereinzelt gelang auch eine erfolgreiche Behandlung durch operative Ausschaltung eines Lungenabscesses als des Ausgangspunktes eines sekundären Lungenvenenherdes.

Der *Pestbacillus* (entdeckt 1894 von KITASATO sowie von YERSIN) ist ein kleines plumpes an den Enden abgerundetes ovoides Stäbchen das unbeweglich ist es bildet keine Sporen ist gramnegativ und färbt sich mit basischen Anilinfarbstoffen an den Polen stärker als in der Mitte (charakteristische Polfärbung). Der *Pestbacillus* (*Pasteurella pestis*) gehört zur Gruppe der Erreger der bei Tieren häufigen hämorrhagischen Septicämie. In feuchten Medien hält er sich längere Zeit nicht dagegen in trockenem Staube. Auf Agar und Gelatine bildet er bei 22° nach 2—3mal 24 Stunden Kolonien mit dunklem Zentrum und charakteristischer heller Randzone. Kulturenpräparate der Kulturen zeigen eine typische Drahtknäuelform.

Ansteckungsquellen sind der pestkranke Mensch und die pestinfizierte Ratte daneben auch andere Nagetiere (z. B. Murmeltiere, Tarbagane, Mäuse, Erdhörnchen usw.) wobei für die Übertragung auf den Menschen der Pattenfloh (und sein Kot) eine große Rolle spielen. Verschleppung in überseeische Länder geschieht durch Schiffsratten. Die Ansteckung des Menschen erfolgt durch eine Hautwunde, mitunter aber auch durch die unverletzte Haut, ferner durch den Pexpirationsapparat.

Krankheitsbild. Die Inkubation dauert 2—5 Tage. Zu unterscheiden sind die *Drusenpest* und die *Lungenpest*, ferner die *Hautpest*.

Drusen. *Bubonen* oder *Beulenpest*. Nach Eindringen des Erregers durch die Haut folgt unter steilem Temperaturanstieg und Schüttelfrost sowie schwerem allgemeinem Krankheitsgefühl gleichzeitig oder kurz danach mit oder ohne vorübergehende Lymphangitis Schwellung der regionalen Lymphdrüsen (hämorrhagisch nekrotisierende Lymphangitis) am häufigsten der Inguinaldrüsen, die bis zu Canseeigroße anschwellen und sehr schmerzhaft sind. Fast zunehmende Schwäche fallende schwere Sprache taumelnder Gang und verfallenes Aussehen sowie frühzeitig eintretende Herzschwäche kennzeichnen den weiteren Verlauf. Durch Übergreifen der Erkrankung von den Bubonen auf andere Drüsen meist infolge Einbruchs in die Blutbahn kommt es zu allgemeiner Lymphdrüsenanschwellung. Die Bubonen können vereitern, aufbrechen und geschwung zerfallen.

Verschleppung der Erreger von den Drüsen auf dem Lymphwege in die Haut bewirkt die Eruption bläuroter hämorrhagischer Hautflecken, zum Teil in Form von Infiltraten mit Pustelbildung (*Pestblasen*) zum Teil als dem Milzbrandkarbunkel ähnliche *Pestkarbunkel* mit Zerfall und Geschwursbildung. Stark remittierendes Fieber, das später typhisch abfällt, schwere Delirien, Milztumor und Nephritis sind regelmäßige Begleiterscheinungen. Herpes wird nicht beobachtet. Der Ausgang ist oft tödlich. Die Drusenpest bildet etwa 90% aller Pestfälle.

Bei der *Lungenpest* entwickelt sich unter den gleichen schweren Allgemeinerscheinungen einige Tage später das Bild einer schweren oft doppelseitigen Pneumonie von bronchopneumonischem oder lobärem Charakter. Frühzeitige starke Cyanose und Dyspnoe sowie hämorrhagisches Sputum mit massenhaft *Pestbacillen* sind regelmäßig vorhanden. Diese gefährlichste Verlaufsart, die fast stets tödlich endet, stellt die seltenste Form der Pest dar (etwa 1% aller Fälle).

Einzelne Fälle verlaufen von vornherein unter dem Bilde der Pestsepticämie und führen sehr schnell zum Tode (*Pestis seuerans*), aber auch sonst treten bei tödlichem Verlauf gegen Ende der Krankheit die Bacillen von den Lungen oder Drüsenherden aus ins Blut über.

Die Diagnose ist wegen des sehr charakteristischen Krankheitsbildes nicht schwierig. Die sehr wichtige Frühdiagnose ist aus dem Vorhandensein schmerzhafter Bubonen und den gleichzeitigen schweren Allgemeinerscheinungen — die Kranken erinnern oft an das Verhalten Betrunkener — zu stellen. Der Befund zahlreicher charakteristischer ovoider Bacillen in dem Drüsenpunktat (Fixierung mit Alkohol als Carbolmethylenblaufärbung) sichert die Diagnose¹, ebenso die massenhaft im Sputum vorhandenen Bacillen bei Lungenpest. Das Blutserum kranker agglutiniert *Pestbacillen*, Meerschweinchen und Patten erkranken nach Impfung typisch an Bubonenpest. Differentialdiagnostisch ist die Tularamie in Betracht zu ziehen (s. S. 111).

Therapeutisch bewährte sich die Kombination hoher Sulfonamid-Dosen mit Streptomycin (täglich 5 g). Pestheiserum (von immunisierten Pferden gewonnen) zeitigt in großen Dosen während der ersten Krankheitsstage einen gewissen Erfolg.

Epidemiologie und Prophylaxe. Die wirksame Bekämpfung der Pest erfordert strengste Isolierung der Kranken der Krankheitsverdächtigen und Ansteckungsverdächtigen (Quarantäne 10 Tage) sowie Vernichtung der Patten und Pattenflöhe. Am leichtesten wird die Lungenpest infolge von Tropfeninfektion durch den Husten übertragen, am wenigsten übertragbar ist die Drusenpest. Auch Pekonvaleszenten scheiden noch eine Zeitlang Bacillen aus. Überleben der Krankheit hinterläßt eine gewisse Immunität. In Gegenden mit endemischer Pest geht meist dem Ausbruch einer Epidemie ein massenhaftes Sterben von

¹ Aus vereiterten Drüsen können die *Pestbacillen* allerdings fast vollständig verschwinden.

Entzündungen in den weiblichen Genitalien als Herde wirken können ist umstritten. *Klinische Manifestationen* der Fokalinfection sind vor allem die akute und chronische Polyarthritis und ihre Begleiterscheinungen ferner die Nephritis und ihre Folgezustände manche Neuralgien und Neuritiden sowie ein Teil der allergiebedingten Krankheiten z. B. Ekzeme und gewisse Formen von Urticaria und von Bronchialasthma. *Entzündliche Gefäßerkrankungen* wie die *Periarthritis nodosa* und die *Thrombophlebitis obliterans* werden auch als herdbedingte Affektionen angesehen. Eiterungen gehören nicht zu den Folgeerscheinungen der Fokalinfection. Allgemeine *Symptome* sind Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, leichte Steigerungen der Temperatur die aber auch normal sein kann sowie Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer Linksverschiebung und vor allem eine Beschleunigung der Blutsenkung (doch kann beides fehlen). Diagnostisch wichtig ist der Nachweis einer regionalen Drüsenschwellung. Charakteristisch für das Krankheitsbild ist unter anderem der einerseits schleichende, andererseits fluktuierende Verlauf, wobei man die Schübe teils aus der wechselnden Abdichtung des Herdes, teils aus Schwankungen in der Reaktionslage des Organismus erklärt. Die Fernwirkung des Fokus ist denkbar sowohl durch den Übertritt von Bakterien als auch von Toxinen, wobei beide auch als Allergene wirken können. ROESSLE hat die Fokalinfection als die abgeschwächteste Form der Sepsis bezeichnet. Allerdings dürfte eine bakterielle Streuung von den meist bindegewebig eingehüllten Herden kaum ins Gewicht fallen, vielmehr wird dem schubweisen Übertritt von Toxinen ins Blut Bedeutung zukommen. Die sekundären Krankheitsherde bei der Fokalinfection sind steril.

Die Therapie besteht in der Ausraumung des Infektherdes unter chemotherapeutischem Schutz. Von Wichtigkeit ist, daß die Herdentfernung (im Gegensatz zum Vorgehen bei septischen Erkrankungen) erst dann vorgenommen wird, wenn akutere Entzündungserscheinungen des Herdes einige Wochen zurückliegen.

Das Krankheitsbild der Fokalinfection ist sowohl bezüglich seiner Häufigkeit wie hinsichtlich seiner klinischen Auswirkungen umstritten. Einerseits nämlich ist die Zahl der erwachsenen Individuen mit einem autopsisch sichergestellten Herd, der bei Lebzeiten Ausgangspunkt einer Fokalinfection hatte, sein können außerordentlich groß (chronische Tonsillitis, Zahngranulome, Peridone einer Appendicitis), andererseits stützt sich die klinische Feststellung des Zusammenhanges gewisser Beschwerden mit den vermeintlichen Herden lediglich auf die Konstatierung der Besserung ersterer nach Entfernung des Fokus. Es ist aber bekannt, daß eine derartige Diagnostik ex juvantibus oft nur sehr mangelhaft fundiert ist und dem subjektiven Ermessen einen bedenklich großen Spielraum läßt und es kommt hinzu, daß der der beabsichtigten Sanierung dienende Eingriff keineswegs frei von gewissen suggestiven Wirkungen ist, was leicht zu einer Überschätzung des Erfolges derartiger Maßnahmen verleitet. So erklärt sich die Tatsache, daß die Zahl der Krankheitsbilder, die man als Fokalinfection deutete, erstaunlich groß ist und es besteht die Gefahr, daß bei mangelnder Kritik das Leiden zu häufig diagnostiziert wird und überflüssige Eingriffe (Tonsillektomie, Zahnextraktionen) vorgenommen werden¹. Es ist auch stets an das Vorhandensein einer latenten Tuberkulose als diagnostischer Fehlerquelle zu denken. Nicht zu übersehen ist schließlich die Tatsache, daß wenn auch selten nach der Tonsillektomie bzw. der Behandlung von Zahngranulomen das Auftreten einer Endokarditis bzw. die Verschlimmerung einer Nephritis beobachtet wurde.

Pest

Die Pest ist eine äußerst gefährliche, epidemisch bzw. endemisch auftretende Seuche. In Indien, in der Mongolei, in Suedchina, Afrika (Ägypten), Brasilien, Argentinien, Peru bestehen seit langem Endemieherde, welche Zentren für Epidemien bilden. Durch den Schiffs- und Flugverkehr erklärt sich das gelegentlich sporadische Vorkommen der Pest in europäischen Hafenstädten.

¹ Auch ist zu beachten, daß selbst in den Fällen eines sicheren Zusammenhanges zwischen Tonsillitis und Zweiterkrankung der Tonsillektomie nach statistischen Ermittlungen nach MORAWITZ nur in 20–25% nach KRESLING sogar nur in 10–20% der Fälle erfolgreich war, andere Autoren berichten allerdings über günstigere Erfahrungen.

Haut als Eintrittspforte nur eine untergeordnete Bedeutung hat. Besonders wichtig dürfte die aerogene Infektion durch Tropfeninfektion und bacillenhaltigen Staub sein. Außerdem spielt im Kindesalter die sog. Kriech- und Schmierinfektion eine gewisse Rolle. Ierner ist folgendes zu beachten: Einerseits vermögen die Tuberkelbacillen die unverletzte Mund- und Rachenschleimhaut (Tonsillen, Zungenrundfollikel) ebenso wie auch die Darmschleimhaut zu passieren, ohne daß es dortselbst zu nachweisbaren Veränderungen zu kommen braucht. Andererseits ist es eine Eigentümlichkeit der Tuberkulose, daß jede erstmalige Infektion eines Organs von einer tuberkulösen Erkrankung der regionären Lymphdrüsen begleitet wird (sog. *Lokalisationsgesetz* von CORVET). So erklären sich die Bronchialdrüsentuberkulose bei der aerogenen Lungeninfektion, die Mesenterialdrüsentuberkulose (*Tuberc. mesaraica* vgl. S. 415) bei intestinaler Infektion. Die Drüsentuberkulose kann somit in solchen Fällen als ein sicherer Hinweis auf die Eintrittspforte der Infektion gelten.

Von den bis zur Pubertät auftretenden Kindertuberkulosen entstehen etwa 20% durch den Typus *bovinus*, der hauptsächlich durch den Genuß der ungekochten Milch perilsüchtiger Kühe übertragen wird. Die Tuberkulose der Erwachsenen hingegen hat nur in etwa 4% der Fälle den Typus *bovinus* zum Erreger.

Kongenitale Tuberkulose durch diaplacentare Infektion bei aktiver Krankheit der Mutter kommt ihrer Seltenheit wegen praktisch kaum in Betracht. In der Regel sind Kinder, die von tuberkulosekranken Müttern geboren werden, frei von Tuberkulose.

Die durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene Gewebsveränderung besteht in allen Fällen in einer durch seine Toxine verursachten schweren nekrotisierenden Schädigung des Gewebes. Auf diese vermag der Organismus in einer für die Tuberkulose spezifischen Art in *meist* Form zu reagieren (wie zuerst von R. VIRCHOW sowie J. OBER betont wurde), einmal durch mehr produktiv-proliferative Abwehrvorgänge in Form des sog. Tuberkels, ein anderes Mal durch einen vorwiegend exsudativ-entzündlichen Prozeß. Prävalieren des letzteren beobachtet man namentlich bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit. Der Tuberkel ist ein Knoten aus Granulationsgewebe, das sich aus Epitheloidzellen, die von Bindegewebszellen und Gefäßendothelien abstammen, aufbaut, zu denen auch Lymphocyten und Leucocyten hinzugesellen. Durch Färbung lassen sich stets Tuberkelbacillen nachweisen. In der Mitte des Tuberkels finden sich meist einige sog. LANGHANSsche Riesenzellen mit randständigen Kernen. Die Giftwirkung der Bacillen hat eine für die Tuberkulose charakteristische Art der Nekrose des Zentrums des Tuberkels zur Folge, die sog. *Verkäsung*, d. h. die Umwandlung in eine gelblich-weiße krümelige Masse, die histologisch keine Struktur erkennen läßt. Durch Ausdehnung des Granulationsgewebes an der Peripherie vergrößert sich der ursprünglich hirsekorngroße Tuberkel, der außerdem später mit Tuberkeln der Nachbarschaft konfluieren kann. Verflüssigung des Käseherdes sowie Durchbruch desselben in die Nachbarschaft führt oft zur Bildung von Hohlen (*Kavernen*), die durch Zusammenfließen beträchtlichen Umfang annehmen können. Bei der rein exsudativen Form handelt es sich ebenfalls um einen entzündlichen Prozeß, wobei das sich bildende Exsudat charakteristischerweise wiederum der Verkäsung mit nachfolgender Kavernenbildung verfallen kann. Ein typisches Beispiel ist die sog. käsige Pneumonie (vgl. S. 283). Die Heilungstendenz der vorwiegend produktiv-proliferativen Gewebsreaktion gibt sich durch Bindegewebsbildung (*Cirrhose*) zu erkennen. Cirrhotisch veränderte Bezirke unterliegen der Schrumpfung. Solche fibrose Umwandlung ist die Regel bei der Abheilung des Primärfokts (s. S. 276), so daß als Residuum des Prozesses an der Eintrittsstelle und an der zugehörigen Lymphdrüse eine bindegewebige Narbe oft mit Kalkablagerung zurückbleibt, die keine Krankheitserscheinungen mehr verursacht, obwohl in ihr sehr oft virulente Tuberkelbacillen (Tierversuch!) erhalten bleiben. Nahezu alle Menschen, wenigstens in den Großstädten, werden einmal infiziert, aber nur 10% werden später tuberkulosekrank.

Die Tatsache, daß der gleiche Bacillus verschiedenartige anatomische Veränderungen zu erzeugen vermag, ist eine eindrucksvolle Illustration für die Erkenntnis, daß auch hier wie bei jeder anderen Infektionskrankheit neben dem Erreger die besondere Art der Reaktion des Organismus das Entscheidende ist. Maßgebend für letztere sind verschiedene Faktoren, die erbliche und erworbene Disposition sowie gewisse Änderungen der Reaktionslage des Organismus gegenüber späteren tuberkulösen Infekten verursacht durch die tuberkulöse Erstinfektion.

Ratten voraus ein Warnungssignal für die Bevölkerung. Lungenpest wird hauptsächlich im Winter Beulenpest im Sommer beobachtet. Bei der ersten spielt im Gegensatz zur Beulenpest die Übertragung von Mensch zu Mensch eine Hauptrolle. In den Seehäfen wird jetzt die Vernichtung der Ratten in den Schiffen systematisch betrieben. Prophylaktisch empfiehlt sich die aktive Immunisierung mit abgetöteten Pestbacillen. Der Schutz durch Pestimmunserum allein dauert nur etwa 2 Wochen, tritt aber sofort ein. Meldepflicht: S. 17.

Tuberkulose

Im Sektionsgut bietet eine sehr große Zahl von Individuen (das Säuglingsalter ausgenommen) tuberkulöse Veränderungen dar, und zwar teils als Todesursache, teils als Nebenbefund oder in ausgeheiltem Zustand. Hinsichtlich der Verteilung auf die verschiedenen Altersklassen zeigt die Tuberkuloseempfindlichkeit und Sterblichkeit zwei Maxima: das Säuglings- bzw. frühe Kleinkindesalter sowie die Adoleszentenperiode bis etwa zum 25. Jahr. Demgegenüber ist das Schulalter für Tuberkulose merkwürdig wenig empfänglich.

Die erste anatomische Beschreibung der Lungenschwindsucht (tuberkulöse Kaverne usw.) und die Bezeichnung Tuberkel stammt von dem Leydener Arzt F. DE LA BOE SYLVIVS († 1762). Die streng wissenschaftliche Erforschung der Tuberkulose beginnt mit LACRONE (1781 bis 1826), der als erster die Zusammengehörigkeit der verschiedenen tuberkulösen Gewebsveränderungen erkannte, auch deutete er die Skrophulo richtig als Drüsentuberkulose. KLENN (1843) und VILLEN (1865) gelang zum ersten Male die experimentelle Übertragung der Tuberkulose auf Kaninchen und zugleich der Nachweis der Identität von Tuberkel und käsiger Pneumonie. Aber erst durch die 1882 durch ROBERT KOCH erfolgte Entdeckung des Tuberkelbacillus durch dessen Isolierung mittels Kultur sowie durch die Feststellung, daß ausschließlich der KOCHSCHE Bacillus die spezifischen Gewebsveränderungen zu erzeugen wurde, das sichere Fundament für die ätiologische Erforschung der Tuberkulose geschaffen.

Der Tuberkelbacillus (TB) ist ein schlankes, oft etwas gebogenes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Seine Länge beträgt $1,3-3,5 \mu$, seine Breite $0,3-0,5 \mu$. Er gehört zur Gruppe der sog. saurefesten Bakterien, die Eigentlichkeit haben, die von ihnen aufgenommenen Anilinfarbstoffe trotz Einwirkung von Säuren und Alkohol nicht wieder abzugeben (ähnlich verhalten sich die Smeigmabacillen und andere Pseudotuberkelbacillen). Hierauf beruht ihre spezifische Färbung (ZIEHLSCHES Carbofuchsin in der Wärme Entfärbung mit saurem Alkohol). Zur Zucht bei 37° eignet sich besonders der Eiernährboden nach HORN mit Zusatz von Hamatin und Malachitgrün, auf dem die Bacillen frühestens schon nach 14 Tagen durchschnittlich nach 4 (spätestens nach 5) Wochen sichtbar werden. Für eine absolut sichere Identifizierung des Bacillus und seine Unterscheidung von Pseudotuberkelbacillen ist ausschließlich der Tierversuch entscheidend: Verimpfung verdächtigen Materials in eine Hauttasche beim Meerschweinchen (vgl. S. 279) bzw. in die vordere Kammer des Kaninchenauges.

Unter den Tuberkelbacillen, die beim Menschen jede Form von Tuberkulose erzeugen können, sind zwei kulturell und morphologisch verschiedene Typen zu unterscheiden: der Typus *humanus* und der Typus *bovinus*. Letzterer ist der Erreger der Tuberkulose des Rindviehs (Perlsucht der Kuh usw.), er ist plumper als der humane, wächst auf Nährboden spärlicher und verursacht beim Rindvieh nach der Impfung allgemeine Tuberkulose, während der Typus *humanus* hier nur eine lokale Reaktion bewirkt. Meerschweinchen sind gegenüber beiden Typen hochempfindlich, wohingegen das Kaninchen bei Infektion mit dem Typus *humanus* spät und gewöhnlich ohne Generalisation bei Infektion mit dem Typus *bovinus* aber an einer generalisierten Tuberkulose rasch zugrunde geht. Beim Menschen können beide Arten von Bacillen tuberkulöse Erkrankungen hervorrufen; der Typus *bovinus* spielt bei der kindlichen, zumal extrapulmonalen Tuberkulose eine wichtige Rolle. Der Tuberkelbacillus ist wahrscheinlich auf Grund von Wachssubstanzen in seinem Leib sehr widerstandsfähig gegen Austrocknen und hält sich im Staube lange Zeit virulent; durch Sonnenlicht wird er dagegen bald unschädlich gemacht. Diese beiden Tatsachen sind von größter epidemiologischer Bedeutung.

Ansteckungsquellen sind im wesentlichen der kranke Mensch mit offener Tuberkulose, zu einem kleinen Teil die perlsuchtige Kuh. Als Eintrittspforten für die tuberkulöse Infektion kommen in der Hauptsache zwei Wege in Betracht: Die Atmungsorgane (sog. aerogene Inhalations- oder Aspirations-Tuberkulose) und die Verdauungswege (Fütterungs- oder Deglutitionstuberkulose), während die

der Resistenz gegenüber dem Tuberkelbacillus Selbstverständlich streng unter sagt ist im Hinblick auf die Widerstandsfähigkeit des Säuglings das Stillen durch eine offentuberkulose Mutter

Daß die tuberkulose Erstinfektion für die Reaktionsart des Organismus gegen über einer späteren tuberkulösen Infektion von fundamentaler Bedeutung ist lehrte der zuerst von R. KOCH (1891) vorgenommene und später modifizierte sog Grundversuch

Bei einem gesunden Meerschweinchen bewirkt die Impfung mit Tuberkelbacillen nach fieberfreiem Intervall langsamen Temperaturanstieg und eine allmähliche Entwicklung einer Milcharterkulose und angedehnte Lungen Herde Bei einer künstlichen Neuinfektion eines bereits tuberkulösen Tieres beobachtet man dagegen sofortiges heftiges Fieber aber nur von kurzer Dauer und nur geringfügige und bindegewebsreiche Herdbildungen mit ausgesprochener Heilungstendenz Mitunter allerdings ist die beschleunigte Reaktion so stark, daß sie zum Tode führt

Das besagt die Erstinfektion verleiht dem Körper gegenüber einer späteren Infektion einmal eine veränderte Reaktionsfähigkeit (= Allergie s S 10) die übrigens der Tuberkulinprobe (s unten) zugrunde liegt andererseits eine relative Immunität

Diese experimentell am Tier gewonnenen Erkenntnisse haben sich für die Beurteilung der Pathogenese der Tuberkulose des Menschen als außerordentlich bedeutsam erwiesen. Es zeigte sich nämlich daß für die Entwicklung und den Verlauf der Tuberkulose des Erwachsenen zweifellos die in der Regel voraus gegangene erste Infektion in der Jugend von einer gewissen Bedeutung ist indem hier die oben erwähnten immunisatorischen Vorgänge im Sinne einer Umstimmung des Organismus eine wichtige Rolle spielen Man hat daher die tuberkulöse Früherkrankung geradezu als Immunisierungskrankheit bezeichnet Während sich zwar in manchen Fällen an die Erstinfektion speziell wenn sie in den ersten Lebensjahren erfolgt unmittelbar eine weitere Ausbreitung der Tuberkulose in bösartiger Form mit fortschreitender Verläsungs sowie Milcharterkulose anschließt beobachtet man in zahlreichen Fällen insbesondere bei älteren Kindern eine Ausheilung der primären Lungentuberkulose wobei die oben beschriebenen Bronchialdrüsenveränderungen als einziges klinisch greifbares Residuum zurückbleiben Wenn nun später bei erneuter Tuberkuloseerkrankung durch Auf flackern des ersten Herdes oder durch exogene Neuinfektion die Krankheit oft einen weniger bösartigen und mildernden Charakter erkennen läßt der in der Neigung zu chronischem Verlauf und vor allem ohne stärkere Generalisierung d h unter dem Bilde der gewöhnlichen Lungentuberkulose des Erwachsenen zum Ausdruck kommt so läßt sich das so deuten daß die erste Infektion zwar keinen absoluten Schutz aber häufig eine relative Immunität hinter läßt Hierfür spricht auch u a die Beobachtung über den Verlauf der Tuberkulose bei solchen Erwachsenen die wie z B gewisse Völker (Negervölker usw) keine Gelegenheit zu einer Kindheitsinfektion hatten und später nach erfolgter erster Infektion einer bösartigen Verlaufart nach dem Vorbild der Sänglingstuberkulose erliegen Daß aber nicht immer ein gewisser Schutz trotz früherer Infektion besteht beweist der gelegentliche maligne Verlauf der Tuberkulose Erwachsener z B als Lungenpneumonie Den Beweis für die spezifische Umstimmung des Organismus durch die erfolgte Tuberkuloseinfektion bietet auch wie erwähnt die Reaktion gegenüber dem spezifischen Gift der Tuberkelbacillen dem Tuberkulin

Tuberkulinproben Man unterscheidet Percutan Cutan Intracutan und Subcutanproben. **Percutan oder Salbenprobe** (MORO HAMBURG) Nach gründlicher Entfettung der Haut des Brustbeins mit Äther wird in einem Bezirk von etwa 5 cm Durchmesser ein hanfkorngroßes Stück Tuberkulin albe 2 Minuten bis zur Eintrocknung eingerieben bei positivem Ausfall erfolgt dort nach 24–48 Stunden Rötung und Schwellung Da bei Erwachsenen trotz vorhandener Tuberkulinallergie diese Probe oft negativ ausfällt ist die *Cutanimpfung* nach P. PREQUEL anzuwenden Auf der Haut der Streckseite des Vorderarms werden mit einem Impfböhrer oder einem stumpfen Messer an zwei verschiedenen Stellen ganz oberflächlich nicht blutende Erosionen wie bei der Pockenimpfung gesetzt und auf die eine 1 Tropfen Tuberculinum KOCH auf die andere zum Vergleich sterile NaCl Lösung gebracht Bei positiver Reaktion tritt an der Impfstelle im Lauf von 24–48 Stunden eine rote Quaddel von etwa 1 cm Durchmesser auf bloße Rötung ohne Infiltration oder das Fehlen jeder Potung bedeutet einen negativen Ausfall Bei negativem Ausfall beider Proben wendet man die besonders empfindliche *Intracutanreaktion* von MENDEL-MANTOUX an Man beginnt mit der intracutanen Injektion von 0.01 mg Altituberkulin (0.1 der frisch bereiteten Lösung 1:10000) an der Streckseite des Vorderarms positiv ist die Reaktion wenn innerhalb von 48 Stunden eine deutlich sichtbare und fühlbare Infiltration mit hyperämischer

Die *erbliche Disposition* hat man in gewissen Merkmalen des Körperbaus und in bestimmten Konstitutionstypen¹ erkennen zu können geglaubt und es wurde auf das auffallend häufige Zusammentreffen der Lungentuberkulose mit dem sog. Habitus phthisicus bzw. asthenicus hingewiesen. Dieser ist gekennzeichnet durch einen flachen Thorax, durch Enge der oberen Brustapertur, Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, die Costa X fluctuans, zarten Knochenbau, geringes Fettpolster und Muskelschwäche sowie bisweilen durch Zeichen zurückgebliebener körperlicher, speziell sexueller Entwicklung im Sinne des Infantilismus. Da sich jedoch unter den Tuberkulösen auch ein nicht kleiner Prozentsatz findet, der dem athletischen Typus entspricht, hat man den sicher berechtigten Einwand gemacht, daß die als disponierend geltende Körperbeschaffenheit in Wirklichkeit als Folgeerscheinung einer in der Kindheit erfolgten tuberkulösen Infektion und dadurch bedingten Schädigung der Entwicklung gewertet werden könnte. Auf eine vererbte Disposition hat man aber auch deshalb geschlossen, weil sich anamnestisch für zahlreiche Kranke ein gehäuftes Vorkommen von Tuberkulose unter den nächsten Angehörigen ergibt. Jedoch ist hier daran zu erinnern, daß in Fällen gehäuften Auftretens der Tuberkulose in einer Familie die eminent wichtige Tatsache der erhöhten Exposition wahrscheinlich die bedeutendere Rolle spielt. Die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose ist zumal beim Säugling und Kleinkind und besonders gering. Für eine gewisse Bedeutung der vererbten Disposition spricht immerhin recht überzeugend die Zwillingsforschung (DIEHL und V. VERSCHEUR 1933). Diese hat ergeben, daß eineiige Zwillinge einen höheren Grad von Konkordanz sowohl bezüglich der Neigung zur Erkrankung an Tuberkulose allgemein (über 66 % gegenüber 25 % bei erbverschiedenen Zwillingspaaren) als auch hinsichtlich des Zeitpunktes der Erkrankung und der speziellen Form der Lungentuberkulose erkennen lassen. In den Bereich der erbmäßig bedingten Disposition konnte auch der Umstand einbezogen werden, daß im Sinne von Organminderwertigkeiten beim Einzelindividuum ganz bestimmte Organe oder Organsysteme für fortschreitende tuberkulöse Erkrankungen anfällig sind.

Einer *erworbenen* (z. T. vorübergehenden) *Disposition* kommt ganz sicher eine sehr erhebliche Bedeutung zu. Eine Steigerung der Tuberkuloseempfanglichkeit ist immer dann zu beobachten, wenn Fehl- oder Unterernährung gegeben ist, wenn körperliche oder seelische Überbelastung die allgemeine Widerstandskraft schwächen. Diabetiker sind zur Tuberkulose besonders geneigt, offenbar auch Alkoholiker. Vor allem Masern und Keuchhusten, aber auch andere Infektionskrankheiten vermindern vorübergehend die Resistenz gegenüber dem Tuberkelbacillus. Chronische Bronchialkatarrhe (vgl. Bronchitis deformans S. 258) scheinen das Haften von Tuberkelbacillen zu fördern. Mit der schlechten Blutversorgung der Lungen bei Kranken mit Pulmonalstenose erklärt man sich deren Neigung zur Lungentuberkulose. Kranke mit fortgeschrittener Spondylitis ankylopoetica und hochgradiger Einschränkung der Rippenatmung bekommen nicht selten eine Lungentuberkulose. Gravide tuberkulosekranke Frauen sind während und nach der Schwangerschaft wahrscheinlich etwas mehr zu Verschlechterungen des tuberkulösen Prozesses disponiert als außerhalb der Schwangerschaft. Sicher ist es berechtigt, das Stillen solchen Müttern zu widerraten, die einen irgendwie gearteten tuberkulösen Krankheitsprozeß zum Zeitpunkt der Geburt aufweisen, denn eine längere Stillperiode bedeutet der Erfahrung zufolge eine Schwächung

¹ Konstitution ist die einem Individuum eigentümliche Art der Reaktion sowohl auf Leistungen (physische und psychische) als auch auf krankhafte Einwirkungen von außen. Sie ist zwar vorwiegend *erbbedingt* und als solche gewissen Schwankungen unter anderem innerhalb der verschiedenen Lebensabschnitte unterworfen, außerdem vermögen aber sicher auch gewisse *äußere Einflüsse* z. B. manche Krankheiten die Konstitution dauernd zu ändern.

der Gefährdeten wie der Erkrankten die *allgemeine Widerstandskraft* ganz bestimmt wesentlich bedeutsamer ist als jene durch die Erstinfektion eingetretene relative spezifische Immunität

Die Entwicklung einer Tuberkulosekrankheit kann auf verschiedene Weise vor sich gehen (s. S. 276). Der intrapulmonale Primärinfekt kann sich in Form einer Primärherdinfiltrierung vergrößern und durch Verkäsung (*Primärherdphthise*) ein akutes schweres Krankheitsbild darbieten. Die tuberkulöse Entzündung der regelmäßig mitbetroffenen mediastinalen Lymphdrüsen kann eine Kompressionswirkung auf die Bronchien ausüben kann aber vor allen Dingen im Falle der Verkäsung und Erweichung zum *Durchbruch in den Bronchus* führen. Und schließlich stellen die mediastinalen Lymphdrüsen einen für später sehr bedeutsamen Herd dar weil die in ihm abgesiedelten Tuberkelbacillen jederzeit bei einer Schwächung der allgemeinen Widerstandskraft auf *Lymphohämato-genem Wege* in die Lungen an die serösen Haute in Lymphknoten und Milz in die Nieren in die Leber in die Genitalorgane in die Knochen und Gelenke in die Nebennieren und in die Haut verstreut werden können. Bei reichlicher Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen entsteht die *Miliartuberkulose* (vgl. S. 106). Wenn die Ausbildung neuer Herde mit dem Primärkomplex insofern in Zusammenhang steht als nach einem mehr oder weniger langen zeitlichen Abstand von dessen Entstehung entweder der abgekapelte Lungenherd selbst was sehr selten ist oder ungleich häufiger der zugehörige Lymphdrüsenherd aktiviert wird dann spricht man von *endogener Reinfektion*. Unter *exogener Reinfektion* versteht man eine von außen und zwar gewöhnlich aerogen erfolgende erneute Infektion. Bei der endogenen Reinfektion wurde also nur eine Reaktivierung im Bereich des Primärkomplexes durch Momente die die Widerstandsfähigkeit des Körpers schwächen erfolgen während bei der exogenen Reinfektion eine Neuherdbildung nach Wiederansteckung vorliegt. Für das Vorkommen letzterer spricht die statistisch feststehende erhöhte Tuberkulosemorbidityät der beruflich mit der Krankheit dauernd in Berührung kommenden Personen (Krankenschwestern usw.).

Von der Reinfektion begrifflich zu trennen ist die sog. *Superinfektion* welche die Verschlimmerung einer bestehenden aktiven Erkrankung durch erneute Bacillenzufuhr von außen bedeutet. Es handelt sich hierbei um einen zur Zeit noch umstrittenen Fragenkomplex. Gegen die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens einer Superinfektion spricht unter anderem die Erfahrung über das Fehlen derartiger Fracerbationen einer vorhandenen Tuberkulose auf den Krankenhausabteilungen mit Offentuberkulosen wo die Möglichkeit gegenseitiger Superinfektion reichlich gegeben wäre.

Für die Ausbreitung der Krankheit spielt schließlich die Verschleppung des aus erweichten Herden stammenden infektiösen Materials eine sehr große Rolle (*soz. intra-analculare Ausbreitung*) so z. B. das Hinabfließen von bacillenhaltigem Sekret aus tuberkulösen Lungenkavernen in die Bronchien der unteren Lungenabschnitte die sekundäre Entwicklung einer Schleimhauttuberkulose im Kehlkopf und im Darm durch Kontakt mit dem Sputum sowie die tuberkulöse Erkrankung der Harnleiter und der Blase als Folge einer Nierentuberkulose.

Hier sei auf die verschiedenen der Tuberkulose der einzelnen Organe gewidmeten Kapitel hingewiesen (Miliartuberkulose einschließlich Meningitis tuberculosa S. 106 Kehlkopftuberkulose S. 246 Lungentuberkulose S. 276 Darmtuberkulose S. 389 Peritoneal und Mesenteriale tuberkulose S. 411 bzw. 415 Tuberkulose der Nieren und der harnableitenden Wege S. 482 Gehirntuberkel S. 652).

Tuberkulose Schutzimpfung. Um die erwähnte veränderte Reaktionsfähigkeit und relative Immunität (s. S. 103) künstlich zu erzeugen haben CALMETTE und GUÉRIN eine Aufschwemmung lebender aber durch bestimmte Verfahren avirulent gemachter boviner Tu-

Hof auftritt. Bei negativem Ausfall wiederholt man sie mit 0.1 mg (= 0.1 ccm von 1:1000) bzw. schließlich mit 1 mg. Noch höhere Konzentrationen sind wegen unspezifischer Reaktionen nicht anzuwenden. Die Probe ist völlig ungefährlich. Eine gelegentlich auftretende stärkere Rötung und Infiltration der Haut ist bedeutungslos. — Die positive Tuberkulinprobe besagt, daß der Untersuchte mit Tuberkelbacillen einmal infiziert worden ist, ohne daß deshalb eine Tuberkulosekrankheit aufgetreten sein mußte. Das von Tuberkulose vollständig freie Individuum verträgt Tuberkulin reaktionslos. So läßt sich zumal bei Kindern mit einer der Tuberkulinproben feststellen, ob eine Begegnung mit dem Tuberkelbacillus bereits stattgefunden hat oder noch nicht. Nachdem bei uns die meisten Erwachsenen eine Tuberkuloseinfektion durchgemacht haben, besitzen im Erwachsenenalter diese Proben keine große Bedeutung mehr. Im zeitlichen Zusammenhang mit Infektionskrankheiten, auch mit schweren tuberkulösen Krankheiten, kann eine vorher positiv gewesene Tuberkulinprobe vorübergehend negativ werden.

Von der Annahme ausgehend, daß nach erfolgter Infektion die Weiterentwicklung der Tuberkulose im wesentlichen von den verschiedenen Immunisierungen des Organismus bestimmt wird, hat H. F. RADKE (1916) den Versuch gemacht, in Analogie zur Lues auch bei der Tuberkulose drei verschiedene Stadien zu unterscheiden. Die Krankheit beginnt mit dem sog. Primärinfekt z. B. am häufigsten mit einem circumscripten, acrogen entstandenen Lungenherd, an den Primärinfekt schließt sich regelmäßig eine spezifische Erkrankung der regionalen Lymphdrüsen an¹, wobei die Drüsenaffektion oft viel mächtiger als der kleine Primärinfekt ist (und dadurch gelegentlich eine primäre Drüsen-tuberkulose vortauscht). Dieser sog. Primärkomplex d. h. primärer Organherd plus Drüsenaffektion kann statt in der Lunge auch am Darm (in etwa 4–16% aller Lungentuberkulosen) und wesentlich seltener an den Gaumenmandeln im Mittelohr, an der Conjunctiva der Haut oder an der Wunde nach der rituellen Circumcision lokalisiert sein. Charakteristisch ist einerseits die hohe Empfänglichkeit des Kindesalters für derartige Erstinfektionen, andererseits die für die Mehrzahl der Fälle geltende erhebliche Spontanheilungstendenz des Primärkomplexes, der klinisch oft unbemerkt bleibt (biologisch allerdings nicht, wie die im späteren Leben sehr häufige positive Tuberkulinreaktion zeigt). Im gegen teiligen Falle kommt es zu dem ebenfalls fast stets in die Krankheit fallenden sog. Sekundärstadium von RADKE. Hier vergrößert sich entweder der primäre Herd oder, was viel häufiger ist, es findet nach seiner Abheilung von den regional erkrankten Drüsen aus eine hämatogene Ausbreitung von Tuberkelbacillen statt, wodurch in der Lunge, aber auch in entfernten Organen spezifische Erkrankungen oder toxische Wirkungen wie ekzematöse Ekzeme und Schleimhautkatarthe, Phlyktänen usw. entstehen. Das Sekundärstadium wird durch die vom Primärinfekt herrührende Allergie (s. oben) erklärt. Charakteristisch ist hier die geringe Reaktion der Lymphdrüsen im Gegensatz zum Primärinfekt, ein Beweis für die eingetretene Umstimmung der Gewebe. Das Sekundärstadium kann sich über Jahre erstrecken, dieser Periode der tuberkulösen Dissemination entsprechen die verschiedenen verfallenen Drüsen und Organherde, die man bei der Sektion Erwachsener findet. Im Gegensatz zu gewissen seltenen deletären Verlaufsformen (Miliartuberkulose) verläuft dies Stadium in der großen Mehrzahl der Fälle oft unter wenig markanten Erscheinungen, bisweilen abortiv und hat wie das Primärstadium eine ausgesprochene Neigung zur Ausheilung. Das Tertiär stadium endlich ist durch eine isoherte Organtuberkulose (Lungen, Nieren usw.) charakterisiert, bei der die intracanalculare Ausbreitung anstatt der hämatogenen und lymphogenen Ausbreitung eine Hauptrolle spielt. Die Beschreibung der Krankheit auf ein oder wenige Organe wird durch die aus den früheren Stadien erworbene relative Immunität erklärt. Gegen die RADKE'sche Stadienlehre und Immunitätslehre wurden verschiedentlich Einwände erhoben. Insbesondere zeigte sich unter anderem, daß sich anatomisch oft Übergänge zwischen dem Sekundär und Tertiär stadium nachweisen lassen und daß vor allem auch unspezifische Einflüsse mannigfacher Art für den Verlauf einer Tuberkulose eine entscheidende Rolle spielen. Deshalb hat es sich weitgehend eingebürgert, einerseits von einer primären, andererseits von einer postprimären Tuberkulose zu sprechen.

Am Schluß der Abhandlung über immunologische Vorgänge bei der tuberkulösen Infektion muß aber nachdrücklich betont werden, daß für das Schicksal

¹ Die beschriebenen Proben werden heute auch u. a. bei der Auswahl des Personals zur Pflege Offentuberkulöser verwendet, es werden nur tuberkulinpositive Personen eingestellt, da man bei diesen das Vorhandensein einer relativen Immunität voraussetzen darf (vgl. S. 103 Abs. 4). Von besonderer Bedeutung sind sie ferner bei der Untersuchung von Kindern, die sich in einem tuberkulösen Milieu befinden.

² Diese Regel gilt so ausnahmslos, daß bei Fehlen der Drüsenbeteiligung mit Sicherheit geschlossen werden darf, daß der betreffende Lungenherd kein Primärinfekt ist, sondern einer späteren Epoche angehört.

Die Diazo-reaktion des Harns ist positiv. Die Leukoeytenzahl ist nicht vermehrt, oft herabgesetzt, die Eosinophilen sind stark vermindert oder fehlen und vor allem sind die Lymphocyten stets relativ vermindert, was diagnostisch besonders wichtig ist. Beschleunigung der Senkungsreaktion der Erythrocyten kann fehlen. Schließlich wird mitunter ein roseolartiger Ausschlag beobachtet. Im Endstadium entwickelt sich oft ein meningitisches Syndrom.

Bei der *pulmonalen Form* der man häufig bei alten sowie dekrepiden Individuen begegnet, lassen sich frühzeitig Symptome konstatieren, die auf die Beteiligung der Lunge hinweisen. Der Beginn ist teils akut unter dem Bilde einer Pneumonie bisweilen eingeleitet von einem Schüttelfrost oder auch hier schleichend. Frühzeitig macht sich eine auffallende Beschleunigung der Atmung bemerkbar, zu der bald nach und nach Cyanose hinzutritt, die sehr hohe Grade erreichen kann, ferner trockener Husten.

Der physikalische Lungenbefund ist anfangs abgesehen von etwaigen älteren Herden völlig negativ, später wird der Klopfschall oft etwas tympanitisch, bisweilen unter gleichzeitiger Entwicklung einer mäßigen Lungenblähung. Schließlich kommt es mitunter auch zu kleineren Dämpfungsbereichen. Auskultatorisch ist anfangs nur ein raues, verschärftes Atemgeräusch, später spärlich knisternde, ein sowie gelegentlich pleuritisches Reiben, daneben mitunter auch Giemen infolge der begleitenden Bronchitis zu hören.

Sputum fehlt oder ist nur spärlich, es ist schleimig, seltener hamorrhagisch. Diagnostisch besonders wichtig ist der durch die Röntgenphotographie zu führende Nachweis kleinster Lungenherde, die in Form von hirsekor- und stechnadelkopfgroßen, unscharf begrenzten, zum Teil miteinander konfluierenden, zarten Flecken in ungleichmäßig verschattetem Grunde eine marmorierte Zeichnung bewirken und oft schon im Initialstadium der Krankheit lange vor Eintritt der Cyanose, Dyspnoe usw. konstatierbar sind. Das Sensorium pflegt bei dieser Form lange Zeit erhalten zu sein. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Bei der *meningalen Form*, die namentlich bei jugendlichen Individuen vor allem bei Kindern (oft sind hier Masern oder Keuchhusten vorausgegangen) beobachtet wird — bei letzteren ist sie die typische Form der Miliartuberkulose — beherrschen die Zeichen der *Meningitis*, das Bild *Meningitis tuberculosa*. Nach unbestimmten Prodromalerscheinungen wie Mattigkeit, Verstimmung, Appetitmangel setzen als erste Symptome Kopfschmerzen mit wachsender Intensität ein, zu denen sich Nackensteifigkeit, Trübung des Bewußtseins mit Delirien und vor allem die für die an der Hirnbasis sich lokalisierende tuberkulöse Meningitis charakteristischen Hirnnervenlähmungen mit Ptose, Strabismus, Facialislähmung hinzugesellen. Letztere können zeitweise wieder verschwinden. Mitunter kommt es zu einer vorübergehenden motorischen Aphasie. Das Fieber ist oft nicht besonders hoch und von unregelmäßigem Verlauf, nicht selten besteht Pulsverlangsamung. Bald pflegt sich das bei der epidemischen Meningitis (S. 86) genauer geschilderte charakteristische volle Krankheitsbild mit Nackenstarre, Kernig'schem Zeichen, Kahnbauch, Neuritis optica, Hyperästhesie der unteren Extremitäten, Lähmung der Harnblase usw. zu entwickeln. Bei alten Leuten ist das Bild mitunter weniger charakteristisch, die Nackenstarre kann hier fehlen.

Die Lumbalpunktion ergibt oft einen völlig klaren oder nur wenig getrübbten oder auch leicht gelben Liquor, meist mit erhöhtem Eiweißgehalt, im Sediment dominieren unter den stets vermehrten Zellen in der Regel die Lymphocyten (bei Kindern allerdings oft umgekehrt die Leukocyten).

Das beim Stehen des Liquors bei 40° sich fast immer abscheidende schleierartige Fibringerinnsel hat große diagnostische Bedeutung. Mitunter enthält es Tuberkelbacillen. Durch den Tierversuch, auch durch das Kulturverfahren, sind die Tuberkelbacillen fast immer nachweisbar. Reichlich lassen sich Bacillen post mortem im Liquor nachweisen, was u. a. in den Fällen praktisch wichtig ist, wo keine Sektion, wohl aber eine Lumbalpunktion nach dem Tode möglich ist. Der Chlorgehalt des Liquors ist stets vermindert (diagnostisch wichtig!).

berkelbacillen solchen Kindern einverleibt bei denen die negative Tuberkulinprobe erwies daß sie mit dem Tuberkelbacillus noch nicht in Berührung gekommen sind Man kann die Vaccine peroral geben pflegt aber heute meist nach dem Vorschlag von WALLGREN den Impfstoff streng intracutan am Oberschenkel zu applizieren (0,1 cem BCC Impfstoff der Behringwerke) Dabei bildet sich zunächst eine Quaddel und 3—4 Wochen später ein bläulich rothliches Knötchen welches ulcerieren kann und regelmäßig eine geringe Schwellung der regionären Lymphdrüsen zeitigt Im Lymphdrüsenbereich findet aber keine Verkasung statt Die Impfung kann als erfolgreich angesehen werden wenn bei den Geimpften 6—8 Wochen später die Tuberkulinprobe sich als positiv erwies Die positive Tuberkulinprobe pflegt dann einige Jahre lang bestehen zu bleiben Es wird empfohlen die Impfung bei tuberkulin negativen Kleinkindern durchzuführen ebenso bei tuberkulinnegativen Erwachsenen, die röntgenologisch keine Zeichen eines abgeheilten Primärinfekts aufweisen aber einer erhöhten Exposition in ihrem Beruf ausgesetzt sind (Pflegekräfte auf Tuberkulosestationen technische Assistentinnen usw.) Statistisch dürfte der Beweis erbracht sein daß erfolgreich geimpfte Kinder gegen Primärtuberkulosen und schwere hämatogene Verlaufsfornen (Miliartuberkulose) weitgehend gesichert sind Im Anschluß an Infektionskrankheiten speziell Masern und Keuchhusten soll nicht geimpft werden Geimpfte Kinder sind bis zum Tode zu werden der Tuberkulinreaktion besonders streng vor dem Kontakt mit Offentuberkulosen zu bewahren

Miliartuberkulose

Unter Miliartuberkulose versteht man die auf dem Blutwege erfolgende akute Aussaat zahlreicher Tuberkelbacillen in die verschiedensten Organe ausgehend von einem bereits im Körper vorhandenen tuberkulösen Herd wobei die Ansiedlung der Tuberkelbacillen die Entstehung kleiner als Miliartuberkel¹ bezeichneter Wucherungen von tuberkulosem Granulationsgewebe bewirkt (vgl. S. 101) Es handelt sich demnach um eine Tuberkelbacillensepsis

Der Einbruch tuberkulösen Materials in die Blutbahn erfolgt meist in die Venen zum Teil durch Vermittlung der Lymphwege speziell des Ductus thoracicus Häufigste Ausgangspunkte der Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen sind verkäste Lymphdrüsen insbesondere Bronchialdrüsen gelegentlich erfolgt die Aussaat auch von tuberkulösen Herden in den Lungen von erkrankten Pleuren Knochen Gelenken oder Urogenitalorganen Seltener kommt der tuberkulöse Intestinaltractus als Ausgangspunkt in Frage Fortgeschrittene Lungentuberkulose soweit sie nicht ganz akut verläuft führt bemerkenswerterweise selten (in etwa 2%) zu Miliartuberkulose

Die Miliartuberkulose befallt vor allem Kinder und jugendliche Individuen Mitunter erfolgt der Ausbruch der Krankheit im Gefolge anderer akuter Erkrankungen vor allem Masern Als auslösende Faktoren gelten Traumen Operationen Schutzimpfungen aber auch schon der plötzliche Übergang in ein sog. Reizklima (See Hochgebirge usw.)

Krankheitsbild Es lassen sich drei verschiedene Verlaufsarten unterscheiden die typhöse die meningitische und die pulmonale Form doch werden gewöhnlich Mischformen beobachtet Während die Ansiedlung von Miliartuberkeln in zahlreichen Organen klinisch überhaupt keine Symptome verursacht bewirkt die selbe im Gehirn und in der Lunge charakteristische Krankheitsbilder

Der Beginn der Krankheit erfolgt aus scheinbar voller Gesundheit oder im Verlauf einer bereits bestehenden d. h. klinisch manifesten tuberkulösen Erkrankung Die typhöse Form zeigt das Bild einer schweren Allgemeininfektion mit zunehmendem schwerem Krankheitsgefühl Mattigkeit Kopfschmerzen jedoch ohne ausgeprägte Lokalsymptome Das langsam ansteigende Fieber oder eine Continua erinnert an die Temperaturkurve bei Typhus in anderen Fällen ist es remittierend oder völlig unregelmäßig Stets ist Pulsbeschleunigung vorhanden Ein Milztumor ist nicht konstant Dagegen beobachtet man schon frühzeitig neben ausgesprochenen Hautblasse eine deutliche wenn auch anfangs geringe Cyanose die um so auffälliger ist als sie sich aus dem negativen physikalischen Herz- und Lungenbefund nicht erklären läßt

¹ Milium latein Husekorn

treten insbesondere kann es zu n U irreversiblen Schädigungen des N vestibularis selbst des N acusticus kommen Auch Überempfindlichkeitsreaktionen an der Haut sind möglich und als gefährlichere Nebenerscheinungen können Anämien und Leukopenien bis zu Agranulocytosen in Erscheinung treten Besser verträglich und offensichtlich gleich wirksam ist das Dihydrostreptomycin so daß dessen Verwendung zu den intramuskulären Injektionen empfohlen werden kann Für die intralumbalen Injektionen ist es jedoch nicht brauchbar weil es zu starke Reizerscheinungen an den Meningen hervorruft Isonikotinsäurehydrazid soll bei Infektionen mit dem Typus *bovis* wirkungslos sein In solchen Fällen oder auch dann wenn eine perorale Medikation nicht möglich ist kann zusammen mit Streptomycin PAS in Form von Infusionen (30—40 g pro Tag) gegeben werden Wichtig ist ein möglichst frühzeitiger Behandlungsbeginn

Bei der sehr seltenen *brucella* *tuberculosis acutissima* die in wenigen bis zu 14 Tagen unter einem typhusartigen Bilde (daher die Bezeichnung Typhobacilliose) zum Tode führt finden sich an Stelle der Milartuberkeln multiple Nekrosen mit Tuberkelbacillen ohne sonstige spezifische tuberkulöse Gewebereaktionen Tuberkelbacillen sind im Blut gewöhnlich nachweisbar Die Krankheit kann zu hochstgradiger Leukozytose mit zahlreichen Myeloblasten im peripheren Blut führen

Brucellosen

Die Brucellosen umfassen eine Gruppe von Krankheiten die bakteriologisch klinisch und serologisch weitestgehende Ähnlichkeit zeigen übereinstimmend ist auch ihr wesentlicher Charakter als Tierseuchen die nur gelegentlich den Menschen befallen (genannt sind sie nach dem Entdecker des Maltafiebers Erregers D BRUCE) In den Mittelmeerländern ist das Maltafieber heimisch in den gemäßigten Zonen Europas und Nordamerikas die *Banische Krankheit* Neuerdings wurden auch in den Vereinigten Staaten und in der Schweiz Brucellosen ausgehend vom Schwein (*Brucella suis*) beobachtet Gemeinsam ist den Brucellen die Affinität zu den männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen einschließlich der Milchdrüsen bei den befallenen Tieren

Die Banische Krankheit (Febris undulans abortus)

tritt nach dem Genuß von roher Milch infizierter Kuhe auf meist jedoch als Berufskrankheit und zwar namentlich bei landwirtschaftlichen Berufen und Personen die mit Vieh in Berührung kommen (Melker Tierpfleger Tierärzte Schlachthofpersonal usw.) Das männliche Geschlecht dominiert Kinder erkranken auffallend selten *Infektionsquelle* sind an fieberhaftem Abort (seuchenhaftem Verkälben) leidende Kuhe

Der Erreger (*Brucella abortus* genannt nach dem dänischen Tierarzt BERTH BANG Entdecker des Abortusbacillus des Pindes 1896) findet sich reichlich im Scheidensekret in der Placenta und vor allem in den Organen der Frucht und außerdem oft im Euter (Milch) er ist ein kleines unbewegliches gramnegatives kokkenähnliches Bacterium das nur schwer zu züchten und gegen Austrocknung ziemlich widerstandsfähig ist Morphologisch und kulturell ist es nicht sicher vom Maltafiebersoccus zu unterscheiden Für Laboratoriumsinfektionen eignet sich am besten das Meerschweinchen *Pintritusforte* and der Magen-Darm-Kanal und die Haut Niemals treten Massenerkrankungen auf auch ist die Infektiosität des Erregers nicht sehr groß wie sich einerseits aus dem sehr häufigen Vorhandensein von BANG Bacillen in der Marktmilch andererseits aus dem relativ seltenen Auftreten der Krankheit beim Menschen ergibt Der Erreger ist im Gegensatz zum Maltafieberserreger in den Ausscheidungen des Menschen nicht enthalten

Krankheitsbild Nach einer Inkubation von 2—4 (3—6) Wochen treten Abgeschlagenheit Kopfschmerzen Appetitmangel und Fieber auf (Schüttelfrost ist selten) auch besteht oft Neigung zu starkem Schwitzen Das Fieber ist teils remittierend teils intermittierend seltener zeigt es ein wellenförmiges (undulantes) An- und Abschwellen Fluchtige Erytheme kommen anfanglich manchmal vor bisweilen zeigen sich deutliche Lymphdrüsenanschwellungen Fast stets ist ein Milztumor vorhanden der mitunter erst im weiteren Verlauf der Krank-

er betragt normal 720—750 mg / ebenso charakteristisch ist der Zuckerschwund des Liquors (vgl. S. 85) sowie eine Verschiebung der Goldsolkurve mit tiefer Zacke. Starke Verminderung des Zuckers etwa auf 30—35 mg des Chlors auf 600 oder 500 sowie ausgeprägte lymphocytaire Pleocytose genügen bereits zur Sicherung der Diagnose.

Auch im weiteren Verlauf pflegen bei der tuberkulösen Meningitis die übrigen Erscheinungen der Milartuberkulose völlig im Hintergrunde zu bleiben. In manchen Fällen jedoch kann sich neben dem cerebralen Bilde das oben beschriebene pulmonale Syndrom mit Dyspnoe und Cyanose entwickeln. Die Krankheitsdauer der ausgeprägten und unbehandelten Meningealtuberkulose betragt etwa 2—3 Wochen. Das Leiden verlief früher bei Kindern ausnahmslos tödlich. Nur selten kamen Remissionen von einigen Wochen Dauer vor, die eine Heilung aber nur vortauschten. Bei Erwachsenen soll in ganz vereinzelten Fällen eine Spontanheilung beobachtet worden sein.

Von klinisch wahrnehmbaren Veränderungen an anderen Organen ist im Verlauf der verschiedenen Formen der Milartuberkulose die Entwicklung von ophthalmoskopisch am Augenhintergrund feststellbaren Chorioidaltuberkeln hervorzuheben. Kleinen gelbweißen, etwas erhabenen Knotchen, die sich hauptsächlich an der Peripherie des Augenhintergrundes entwickeln. Ihre Feststellung ist von größter diagnostischer Bedeutung. Auch Stauungspapille kann gefunden werden.

Anatomischer Befund. In jedem Fall von Milartuberkulose läßt sich ein, wenn auch kleiner alterer Tuberkuloseherd als Ausgangspunkt der Erkrankung nachweisen. Milartuberkel finden sich in fast allen Organen, am reichlichsten in den Lungen, nächst dem in Leber, Milz, Nieren, Meningen, Schilddrüse usw. Bei längerer Dauer der Krankheit zeigen sie bisweilen ungleiche Größe und können sogar bis zu Erbapgröße anwachsen.

Bei der Diagnose der Milartuberkulose hat man anamnestiche Daten über frühere Tuberkuloseerkrankungen sowie Drüsen- und Knochenmarken, ferner das Bestehen einer floriden Tuberkulose (Lunge usw.) zu berücksichtigen. Das Anfangsstadium, das oft keinerlei alarmierende Zeichen darbietet und weder eine charakteristische Fieberkurve noch markante Organsymptome zeigt, wird oft verkannt.

Der Nachweis der Beteiligung der Lunge im Röntgenbild als Frühsymptom (s. oben) bei allen Formen der Erkrankung ist von hohem diagnostischem Wert, jedoch hute man sich vor gewissen Verwechslungen (in Betracht kommen vor allem die Stauungslunge, s. S. 294, ferner disseminierte Bronchopneumonien nach Grippe, Metastasen des Chlorionepithelioms sowie die sehr seltene milare Carcinome). Auch der Morbus Boeck-Besnier-Schaumann kann Röntgenbilder verursachen, die einer Milartuberkulose nicht unähnlich sind. Die Entwicklung der Aderhauttuberkel fällt in der Regel erst in die späteren Stadien der Krankheit. Bei der typhösen Form hat man sich im Hinblick auf das allgemeine Krankheitsbild die positive Diazoreaktion und die etwa vorhandene Leukopenie vor einer Verwechslung mit Abdominaltyphus zu hüten. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im zirkulierenden Blut hat keinen diagnostischen Wert, da er oft nach Liebermeister auch bei chronischen Organphthosen gelingt.

Therapie. Hinsichtlich der früher nahezu infausten Prognose der Milartuberkulose und der praktisch völlig infausten Prognose der Meningealtuberkulose ist durch die Einführung der tuberkulostatischen Substanzen ein deutlicher Wandel eingetreten. Es handelt sich um das Streptomycin (s. S. 14), um die Isomecotinsäurehydrazide (Neoteben, Rimfon) und um die Paraminosalicylsäure im Handel unter den Bezeichnungen Pasalon, Bayer, PAS, Caella, PAS, Herbrand und PAS Rheumpräparat. Die gleichzeitige Verwendung von zwei der genannten Substanzen zum Zweck einer additiven Wirkung und zur Verminderung der möglichen Resistenzsteigerung der Bakterien ist empfehlenswert und zwar etwa in folgender Weise: 5 Monate hindurch Rimfon oder Neoteben peroral (täglich 10 mg/kg Körpergewicht). Dazu Streptomycin 2mal täglich 0,5 g intramuskulär und zwar während des 1. Monats täglich, während des 2. und 3. Monats 3mal wöchentlich und während des 4. und 5. Monats 2mal wöchentlich. Außerdem Streptomycin intralumbal (zunächst 2 Wochen lang täglich 50 mg, dann 6 Wochen lang 3mal wöchentlich 50 mg, dann im 2. Monat 2mal wöchentlich und schließlich im 4. und 5. Monat 1mal wöchentlich). Nebenerscheinungen einer so lang dauernden Streptomycinbehandlung können in Form von Übelkeit, Brechreiz und Schwindel auf

läßt er sich leicht züchten und bildet auf Ascitesagar kleine zarte Kolonien. rasches Wachstum erfolgt in Lackmus Ziegenmilch. Infektionsquelle ist im wesentlichen nur die Ziege (selten Rind und Schaf). Eine Übertragung gelangt leicht subcutan und intravenös bei Affen sowie durch Fütterung bei Ziegen die ohne selbst zu erkranken den Erreger mit der Milch und dem Harn ausscheiden. Eintrittspforten sind vor allem der Verdauungskanal aber auch die Atmungswege. Augen, Genitalien sowie die Haut. Der Erreger ist viel mehr pathogen als der BANG Bacillus und sehr viel infektiöser als dieser.

Krankheitsverlauf: Die Angaben über die Inkubation schwanken (10—42 Tage im Mittel 14 Tage). **Prodromalerscheinungen** sind Kopfschmerz, Appetitmangel, Schlaflosigkeit. Das Fieber das in der Regel allmählich ansteigt und nur selten mit Schüttelfrost akut beginnt zeigt morgendliche Remissionen welche charakteristischerweise von sehr heftigen Schweißausbrüchen begleitet sind. Die Temperaturkurve zeigt im weiteren Verlauf das gleiche Verhalten wie bei der Bangschen Krankheit und weist hier oft ein wellenförmiges Auf- und Absteigen auf (undulant fever). Der Puls bleibt hinter der Temperatur zurück. Es bestehen regelmäßig Milztumor sowie Vergrößerung der Leber oft schmerzhaft. Gelenkschwellungen ähnlich der Polyarthritis sowie heftiger Kopfschmerz mitunter ferner eine subkutane Hautfarbe. Im weiteren Verlauf treten häufig Neuralgien oft auch Orbitis auf. Die Diurese reaktion im Harn ist negativ. Es besteht Leukopenie mit relativer Lymphocytose und starker Vermehrung der Mononuclearen. Die Blutsenkung ist nicht beschleunigt.

Die Dauer der Krankheit beträgt meist viele Monate. Eine Anämie erheblichen Grades, starke Entkräftung und erheblich verzögerte Pekonaleszenz mit Peizbarkeit, Schlaflosigkeit und Neuralgien (Trigeminus, Intercostales, Ischiadicus) sind regelmäßige Begleiterscheinungen. Die Letalität ist größer als bei Bangscher Krankheit und beträgt 3—20%. Gelegentlich werden Abortivformen von wenigen Tagen Dauer beobachtet.

Die Diagnose ist infolge der wenig charakteristischen Symptome oft nicht leicht. Die sehr große Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Abortus Brucellose wurde schon erwähnt jedoch verläuft letztere in der Regel leichter. Beweisend ist die Züchtung des Erregers aus dem Blut evtl. aus dem Harn. Die positive Agglutination gestattet nicht ohne weiteres eine Unterscheidung von Bangscher Krankheit. Vor der Punktion der Milz die reichlich Maltafeberkochen enthält, ist wegen der Gefährlichkeit des Eingriffs zu warnen. Die Provenienz der Kranken aus versuchten Gegenden kann bei unklarem Bilde als Fahrte dienen. **Differentialdiagnostisch** kommen Typhus, Paratyphus, Sepsis, Malaria, Polyarthritis, Tuberkulose und Dengue in Betracht. Die frühzeitig sich entwickelnde Anämie ist diagnostisch verwertbar. Die Therapie entspricht derjenigen der Bangschen Krankheit.

Epidemiologisch kommt für die Verbreitung des Maltafiebers fast ausschließlich die Ziege und zwar der Genuß von roher Ziegenmilch oder Ziegenkäse, aber auch die Verunreinigung mit Ziegenharn in Frage. Vermeidung dieser Infektionsquellen in versuchten Gegenden führt prompt zum Erlöschen der Krankheit. Der Sommer ist die bevorzugte Jahreszeit. Übertragung von Mensch zu Mensch kommt praktisch selten in Frage. Dagegen werden mitunter schwere Laboratoriumsinfektionen beobachtet, weshalb sich für die Ausführung der Agglutination das Arbeiten mit formalinisierten Kulturen empfiehlt. Da die Kranken die Bacillen mit dem Harn mitunter monatelang ausscheiden, sind hier (im Gegensatz zur Bangschen Krankheit) die gleichen Vorsichtsmaßregeln wie bei Typhus geboten.

Prophylaktisch hat sich Schutzimpfung als wirksam erwiesen, in manchen Laboratorien ist sie obligatorisch.

Tularämie

Die 1900 zuerst in Nordamerika von FRANCIS in der Grafschaft Tulare (Kalifornien) festgestellte, dann in Pußland, Japan und Norwegen neuerdings auch in Österreich und in der Slowakei beobachtete Tularämie (früher als *LEMMING Seuche* beschrieben) ist eine durch das sehr kleine kokkenartige *Bact. tularense* (*Pasteurella tularense*) verursachte, meist nicht tödlich verlaufende Krankheit. Sie wird von wildlebenden Pelznagetieren (wilde Kaninchen, Hasen, Hamster usw.) übertragen und befallt Pelzjäger, Wildhändler, Metzger, wobei teils direkter Kontakt, teils Fliegen oder Zeckenbiß eine Rolle spielen, während eine Übertragung von Mensch zu Mensch nicht in Betracht kommt. Wohl aber wurden schwere Laboratoriumsinfektionen beobachtet. Die Inkubationszeit beträgt 2—3 (1—14) Tage. Nach akutem Beginn besteht mehrwöchiges Fieber, und es entwickelt sich ein Krankheitsbild, das auf Beteiligung des lymphatischen Apparates beruht und je nach der Eintrittspforte des Erregers sich in verschiedenen Formen äußert. Bei der sog. *äußeren* Krankheitsform kommt es oft neben Drüsenanschwellungen (glanduläre Form) zu Hautulcerationen (*ulceroglanduläre* Form) oder zu einer meist einseitigen schweren Entzündung der Lidbindehaut unter dem Bilde der sog. *PAPPAUDSchen* Conjunctivitis (*oculoglanduläre Form*). Die *inneren* Krankheitsformen verlaufen unter dem Bilde einer Angina oder mit pulmonaler, abdominaler oder cerebraler Lokalisation. Bei diesen auch als *typhöse* Formen bezeichneten Zustandsbildern bestehen

heit deutlich wird und gelegentlich sehr beträchtlich ist. Auch die Leber ist oft etwas vergrößert. Meist besteht eine relative Bradykardie. Das Blut zeigt Leukopenie, erhebliche Lymphocytose, starke Verminderung der Eosinophilen, die Blutsenkung ist nicht wesentlich beschleunigt. Die Diazoreaktion im Harn ist mitunter positiv. Das Sensorium bleibt dauernd frei. Als Komplikationen kommen Orchitis, Mastitis, Parotitis, Thrombophlebitiden sowie bei cutaner Infektion papulöse Dermatitiden gelegentlich mit Blasenbildung und manchmal rheumatoide Gelenkschwellungen vor, welche gegen Salicyl und Pyramidon refraktär sind. Gravidе Frauen abortieren. Wiederholt wurde die Entstehung einer ulcerösen Endokarditis mit Ansiedlung von BANG-Bacillen auf den Herzklappen beobachtet. Eine fortschreitende Hepatopathie vermag durch chronisch interstitielle Bindegewebsbildung nach Jahren zur Lebereirrhose zu führen. Als spät sich manifestierende Nachkrankheit kommt eine BANG-Bacillen-Osteomyelitis vor allen Dingen in den Wirbelkörpern nicht selten zur Beobachtung. Die Dauer der Krankheit beläuft sich auf mindestens einige Wochen, oft auf viele Monate (sogar bis zu 2 Jahren!). Um so auffallender ist die geringe Störung des subjektiven Befindens und das Fehlen starker Gewichtsabnahme. Die Letalität betrug früher 2—5% dürfte auf Grund der modernen antibiotischen Behandlung heute wesentlich geringer sein. Die Immunität nach Überstehen der Krankheit ist nicht von langer Dauer. Es kommen auch latente Infektionen bei Berufspersonal vor. Gegebenenfalls ist die Krankheit als Unfallfolge anzuerkennen.

Pathologisch-anatomisch finden sich in Milz, Leber, Nieren, Knochenmark und Lymphdrüsen granulomartige Wucherungen der reticuloendothelialen Zellen, exsudative Prozesse geringeren Ausmaßes und stellenweise Nekrosen. Innerhalb der infektiösen Granulome finden sich bisweilen Riesenzellen wie in den Tuberkeln.

Die Diagnose stützt sich vor allem auf die von der 2.—3. Woche an nachweisbare Agglutination der Abortusbacillen mit einem Titer von mindestens 1:100, sicherer 1:200 (sie bleibt jahrelang positiv), jedoch ist bei Berufspersonal wegen etwaiger latenter Durchseuchung Vorsicht in der Beurteilung geboten. In diesen Fällen ist nur ein Titeranstieg während der Krankheit beweisend. Auch die bis zur Nekrose führende Lokalreaktion, verbunden mit Fieber und Drüsenschwellung nach intracutaner Injektion von 0,1—0,3 ccm eines BANG-Bacillenaulyates, läßt sich verwerten. Differentialdiagnostisch kommen Typhus, Tuberkulose, Grippe, Lentasepsis, das PFEIFFERsche Drüsenfieber, die abdominelle Form der HODOKINschen Krankheit sowie Maltafieber in Frage.

Therapie. In vitro erweisen sich die BANG-Bazillen als empfindlich gegenüber Streptomycin, Aureomycin, Terramycin und Chloromycetin. Eine Kombination von Streptomycin mit einem der genannten anderen Antibiotica hat sich zumal bei der Behandlung der frischen Brucellose gut bewährt. Dieser Behandlung gegenüber haben die früher geübte Anwendung der Febris undulans-Vaccine und die früher viel gebrauchte unspezifische Fiebertherapie an Bedeutung verloren.

Prophylaktisch kommt bei Tierärzten entsprechender Schutz (Gummihandschuhe, desinfizierende Salben) namentlich bei geburtsbüchlichen Handlungen in Betracht. Aktive Immunisierung ist noch nicht eingeführt. Milch von BANG-Kühen ist nach dem deutschen Reichsmilchgesetz zu pasteurisieren. Meldepflicht § 8, 17. Isolierung der Kranken ist nicht notwendig.

Das Maltafieber (Febris undulans melitensis)

auch Mittelmeer, Gibraltar oder neapolitanisches Fieber bzw. Febris undulans BRUCE genannt, wird in den Küstengebieten des Mittelmeers, aber auch in anderen subtropischen Ländern wie Amerika, Westindien beobachtet. Endemische Herde kommen nur südlich des 45. Breitengrades vor.

Der Erreger ist der sehr kleine, etwas elliptische Mikrokokkus (*Brucella*) melitensis. Er färbt sich leicht mit Anilinfarbstoffen, ist gramnegativ, wenig resistent gegen Sonnenlicht und Wärme, verträgt dagegen längere Zeit Austrocknung. Im Gegensatz zur *Brucella abortus*

eines Zwischenstadiums bei welchem die pigmentlosen Entwicklungsformen sich zunächst außerhalb der Erythrocyten dagegen in Endothelzellen finden (Endothel oder Gewebsformen) Manches spricht dafür daß mit diesem sog. *exerythrocytaren* Stadium (JAMES 1931) auch beim Menschen zu rechnen ist (sog. E Stadium)

Nur eine bestimmte Muckengattung die Gattung *Anopheles* von der eine größere Zahl von Arten existiert und zwar nur deren Weibchen überträgt die Malaria die Mücke stellt den Wirt des Parasiten der Mensch den Zwischenwirt dar Die Infektion erfolgt hauptsächlich abends und nachts Von der sehr ähnlichen gewöhnlichen Stechmücke *Culex* unterscheidet die *Anopheles* sich dadurch daß sie nur abends fliegt und sticht schwarzgefleckte Flügel hat beim Sitzen an einer Mauer den Körper der nicht gekrümmt sondern gerade gestreckt ist in einem Winkel zur Wand halt bei den Weibchen der *Anopheles* sind Taster und Stechrüssel gleich lang bei *Culex* sind die Taster kürzer Die *Anopheles*larve liegt im Wasser parallel zur Oberfläche *Culex* dagegen bildet einen Winkel zum Wasserspiegel Brutstätten und stehende Gewässer wie Sumpfe Tümpel ferner Zisternen sowie die Pfützen die sich bei aller Art von Erdarbeiten bilden Epidemiologisch von Bedeutung ist daß die infizierten Mücken durch Verkehrsmittel auf weite Entfernungen verschleppt werden können In Endemiegebieten spielen die scheinbar gesunden Parasitenträger (zu einem erheblichen Teil Kinder) für die Weiterverbreitung eine wichtige Rolle

Die Eigenart des Krankheitsbildes der Malaria erklärt sich aus dem biologischen Verhalten der Parasiten insbesondere aus ihrem Entwicklungszyklus Das hervorstechendste Symptom das rhythmisch intermittierende oder Wechsel fieber geht der Entwicklung der Plasmodien in der Weise parallel daß jeder neue ungeschlechtliche Teilungsprozeß von einer Fieberattacke mit Schüttelfrost begleitet wird die mit dem Freiwerden junger Merozoiten beginnt und sowohl auf dem Zerfall der Parasiten als auch auf der Auflösung der Erythrocyten beruhen dürfte Es entsteht dadurch ein sehr charakteristisches *cyclisches* Krankheitsbild Die verschiedenen Krankheitssymptome erklären sich teils aus der Giftwirkung der Parasiten teils aus der rein mechanischen Beeinträchtigung der Zirkulation in den kleinen Gefäßen durch die Parasiten durch Erythrocytentromper Pigment usw wie überhaupt die allgemeine Schädigung der Gefäße bei der Malaria eine entscheidende Rolle spielt Nicht oder ungenügend behandelt verläuft die Krankheit als chronisches zu Rezidiven neigendes Leiden Unsere Kenntnisse wurden durch die von WAGNER & JAUREGG 1918 eingeführte therapeutische Malariimpfung bei metaluetischem Hirnleiden (Paralyse) gefördert Im Gegensatz zur Inkubationsdauer von 8–30 Tagen bei den verschiedenen Malariaformen bei natürlicher Infektion beträgt sie bei künstlicher Infektion 3–6 Tage (bei Quartana allerdings bis zu 6 Wochen)

Entsprechend den Unterschieden im zeitlichen Ablauf der Teilung der verschiedenen Parasiten unterscheidet man klinisch drei verschiedene Formen der Malaria

Die *Malaria tertiana* ist die häufigste Form überhaupt und stellt die in unseren Breiten vorkommende Malariaart dar Ihre Erreger sind das *Plasmodium vivax* (weil es im ungefärbten Blutpräparat eine lebhafte amoboide Bewegung zeigt) bzw das *Plasmodium ovale* (weil die befallenen Erythrocyten oft ovale Form zeigen)

Die jüngsten Formen auf der Höhe des Fieberanfalls bilden in den Erythrocyten kleine Ringe von der Größe eines $\frac{3}{4}$ Durchmessers der Blutkörperchen (kleine Tertianaringe) Der Ring färbt sich mit Giemsa hellblau und hat an der einen Seite ein leuchtend rotes Chromatinkorn (Siegelringform) Kein Pigment das zeigt sich erst nach etwa 18 Stunden Innerhalb von 24 Stunden wächst er zu einem großen Tertianaring aus ($\frac{3}{4}$ Erythrocyten durchmesser) Der Erythrocyt der etwas an Größe zunimmt und abbläßt zeigt bei GIEMSA Färbung bald eine für Tertiana charakteristische aus hellroten Punkten bestehende Tupfelung (SCHUFFNERSche Tupfelung) Nach etwa 36 Stunden hört die amoboide Beweglichkeit unter Schwinden der Vakuole des Parasiten auf das Pigment sammelt sich in der Mitte des Parasitenleibes der Kern zerfällt in 12–20 unregelmäßig um das Pigment gruppierte Teile die Kernstücke rücken auseinander und das Protoplasma teilt sich durch radiäre Furchen in so viele Teile als Kerne vorhanden sind Nach 46–48 Stunden ist die Teilung vollendet so

neben den verschiedenen Organsymptomen wie Pneumonie Milztumor Trübung des Sensoriums allgemeine stärkere Krankheitserscheinungen wie Kopf und Gliederschmerzen sowie starko nachtlliche Schweiße Während der meist langdauernden Rekonvaleszenz kommt häufiger zu kurzen Iuckfallen seitens der Drusen und der Temperatur Bis zur Genesung können Monate vergehen Die Krankheit hinterläßt eine zuverlässige und langdauernde Immunität Die Diagnose erfolgt durch die Hautprobe (Tularmie Antigen wird intracutan gespritzt bei positivem Ausfall zeigt sich nach 12—48 Stunden an der Injektionsstelle eine lebhafte Entzündung) Bereits vom 4 Tag der Krankheit an fällt die Probe positiv aus Ab 2 Krankheitswochen ist die Diagnose durch Agglutination zu sichern Differentialdiagnostisch ist u a an Bubonekpest sowie an Lymphogranuloma inguinale zu denken *Therapeutisch* vermögen Streptomycin (2 g täglich intramuskular) Aureomycin oder Chloromycetin (2 g täglich per os) die Krankheitserscheinungen prompt zu beseitigen Vereiterte Drusen müssen eröffnet und lokal mit Streptomycin behandelt werden

Malaria

Malaria Sumpf oder Wechselfieber ist eine sowohl in den Tropen wie in Sud und Südosteuropa vorkommende Protozoenkrankheit deren Erreger die 1880 von CH L A L AVERAN entdeckten sog Malarialplasmodien sind Diese werden ausschließlich durch den Stich von Anophelen auf den Menschen übertragen

Die geographische Verbreitung der Krankheit erstreckt sich zwischen dem 63 Grad nördlicher und dem 40 Grad südlicher Breite Vorwiegend kommt sie in den tropischen und subtropischen Gebieten in Afrika Amerika Asien und Australien des weiteren in den Mittelmeerländern Europas vor in einzelnen Herden in Schweden und Holland in Deutschland nur noch in der Gegend von Emden In den Nachkriegsjahren zeigten sich dadurch daß Heimkehrer aus Malariaebieten die Krankheit mitbrachten und da und dort Anopheles Mücken vorkamen einige Endemieherde vorübergehend auch in anderen Bezirken Deutschlands

Der Malariaerreger ist ein einzelliger Parasit aus Kern und Protoplasma bestehend der in den Leib der Erythrocyten eindringt und sie zerstört Im Menschen findet die ungeschlechtliche Vermehrung (Schizogonie) in der Weise statt daß die durch den Moskitostich in das Blut gelangten ersten Parasiten die langlich zugespitzten Sporozooten in den Erythrocyten sich zunächst in rundliche Körperchen Schizonten (wie sämtliche Parasiten der ungeschlechtlichen Generation heißen) verwandeln welche amöboide Protoplasmafortsätze zeigen und infolge einer zentralen Vakuole und des exzentrisch gelegenen Kerns zunächst kleine Ringe bilden unter Aufzehrung des Hämoglobins und Ausscheidung von dunklem Hamatinpigment vergrößern sie sich zu halberwachsenen Parasiten Nach Konzentrierung des gesamten Pigmentes in der Mitte erfolgt die Teilung in eine bestimmte Zahl junger

Merozoiten worauf der Erythrocyt zerfällt Hierdurch werden die jungen Parasiten freigesetzt alsbald in neue Erythrocyten ein worauf die Reifung und Teilung sich von neuem abspielt Das beim Zerfall der Blutkörperchen frei werdende Pigment wird von den Leukozyten aufgenommen und namentlich in die Milz und die Leber transportiert

Neben dieser geschlechtslosen Generation der Schizonten kommen bei längerer Krankheitsdauer vereinzelt auch geschlechtlich differenzierte Formen Gameten im Blute vor Sie unterscheiden sich von den Schizonten durch das Fehlen der Vakuole und der Protoplasmafortsätze durch einen großen Kern und großes stabchenförmiges Pigment Im menschlichen Körper bleiben sie unverändert und bilden der Behandlung gegenüber sehr resistente Dauerformen Vor allem vermitteln sie die geschlechtliche Fortpflanzung (Sporogonie) im Körper der Mücke die beim Blutsaugen in ihren Magen die Gameten aufnimmt (die ungeschlechtlichen Formen gehen zugrunde) aus denen schließlich nach erfolgter Befruchtung schielartige Keime Sporozooten entstehen die aus der Leibeshöhle der Mücke in deren Speicheldrüse wandern und von hier durch einen neuen Stich auf den Menschen übertragen werden Mit diesem Generationswechsel ist dann der Entwicklungskreis des Parasiten geschlossen Die geschlechtliche Entwicklung dauert 10—20 Tage und ist an höhere Außentemperaturen über 15° (nachts nicht unter 8°) gebunden Sehr wichtig ist noch eine 3 die parthenogenetische Entwicklungsmöglichkeit Die Rückbildung der im Blute befindlichen weiblichen Gameten in ungeschlechtliche Formen die wie die Schizonten von neuem in Erythrocyten eindringen so daß trotz Vernichtung aller aus dem 1 Zyklus stammenden ungeschlechtlichen Formen ein neuer Ausbruch vortauschendes Rezidiv ohne neue exogene Infektion entstehen kann

Die bisher allgemein vertretene Lehre von SCHAUDINN nach welcher die Sporozooten unmittelbar nach ihrer Verimpfung die Erythrocyten befallen erwies sich als eine widersprechende Hypothese (lange Inkubation bzw Latenz Spätrezidive usw) Beobachtungen an der experimentellen Vogelmalaria sprechen für das Vorhandensein

charakteristische Bandform an (48 Stunden) die am Rande Pigment enthält das Band nimmt an Breite und an Pigment zu. Letzteres ist gelblicher und grober als bei Tertiana und Tropica. Die Teilung die nach demselben Modus wie bei der Tertiana geschieht ergibt eine regelmäßige Figur die aus 5—12 im Mittel aus 8 Verzweigungen besteht (Gänseblumenform). Die Gameten der Quartana verhalten sich wie die der Tertiana nur haben sie kleinere Dimensionen. Die Parasitenzahl im Blut ist wesentlich geringer als bei Tertiana (etwa 4000—8000 im Kubikmillimeter max 20000). *Quartana triplex* mit Quotidianfieber wird bei dreifacher Infektion beobachtet.

Der klinische Verlauf ist derselbe wie bei Tertiana die subjektiven Beschwerden im Fieberanfall sind bisweilen noch heftiger als bei letzterer. Beteiligung der Nieren in Form von Nephrosen kommt des öfteren vor.

Bei beiden Malariaformen erreicht die Zahl der Plasmodien eine gewisse obere Grenze die sich aus der nunmehr eintretenden Immunisierung erklärt und die auch dann nicht überschritten wird wenn das Fieber noch längere Zeit anhält.

Malaria tropica s. *perniciosa* (Ästivoautumnalfieber). Inkubation 5—10 Tage. Der Parasit (*Plasmodium immaculatum* s. *falciparum*) ist kleiner als die vor genannten Parasiten er braucht bis zur Reifung 24—28 Stunden. Im Gegensatz zur Tertiana und Quartana die fast niemals tödlich enden verläuft die Tropica oft bösartig.

Die jüngsten Parasitenformen bilden außerordentlich kleine und feine Ringe von der Größe von $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ Durchmesser der Erythrocyten in den späteren Stadien wachsen die Ringformen zur Größe der Tertiana und Quartanaringe heran (24 Stunden). Nicht selten beherbergt ein Erythrocyt mehrere Ringe. Die Parasiten enthaltenden Erythrocyten zeigen zuweilen eine Verkleinerung (niemals eine Vergrößerung) und erscheinen starker gefärbt. Bei intensiver grüner Färbung zeigen sie eigentümliche violettrote ungleich große verschieden gestaltete Flecke die ausschließlich bei Tropica vorkommen und für diese charakteristisch sind (Perniciosaflecke nach MAURER). Die Tropicaringe haben nur sehr wenig feinkörniges Pigment. Die großen Tropicaringe und von denen bei Tertiana und Quartana nicht zu unterscheiden wohl aber spricht ihre große Zahl wenn vorhanden für Tropica.

Da die weitere Entwicklung der Parasiten bis zur Teilung sich im Gegensatz zu den beiden anderen Formen nicht im Blut sondern ausschließlich in den Organen (wo sie auf dem Capillarendothel vor allem von Milz Leber Knochenmark und Gehirn haften) abspielt bekommt man bei der Tropica von den ungeschlechtlichen Formen in den Blutpräparaten ausschließlich Ringformen zu sehen. Damit hängt ferner zusammen daß man im Blute oft erst mehrere Stunden nach dem Beginn des ersten Fiebers Parasiten (und auch dann oft nur in sehr geringer Zahl) findet.

Die Gameten der Tropica treten erst auf nachdem mehrere Fieberanfälle vorausgegangen sind sie bilden Halbmond oder Wurstformen in deren Konkavität oft noch der Rest des Erythrocyten als Schatten liegt. Von den Erythrocyten befreit bilden sie die sog. Sphären. Der Unterschied zwischen den männlichen und weiblichen Gameten ist bezüglich ihres Kerns derselbe wie bei den übrigen Formen (vgl. S. 114).

Während des Fieberanstieges sind nur kleine Ringe auf der Höhe desselben mittelgroße während des Absinkens des Fiebers große Ringe zu finden.

Die Bösartigkeit der Perniciosa tut sich unter anderem durch die Tatsache kund daß sich hier zum Unterschied von der Tertiana und Quartana die Plasmodien unbeschränkt vermehren so daß schließlich unter Umständen fast alle Erythrocyten von Parasiten besetzt sind und damit der Vernichtung verfallen. Ausbleiben der Bildung von Immunkörpern dürfte die Erklärung für die Wehrlosigkeit des Organismus sein.

Im Gegensatz zu den beiden ersten Malariaformen ist das Krankheitsbild der Tropica außerordentlich bunt und vielgestaltig so daß hier die Stellung der Diagnose lediglich auf Grund klinischer Merkmale sehr oft unmöglich ist. Das Fieber läßt meist einen typischen initialen Schüttelfrost vermissen es ist oft eine Continua wenn sich auch in gewissen Fällen bei häufig speziell auch nachts vorgenommener Messung doch ein an den Tertianatypus erinnernder Fieberverlauf feststellen läßt (*Tertiana maligna*) jedoch pflegen Temperaturanstieg und abfall langsam zu erfolgen. Das Fieber kann bis über 41° erreichen. Zum Teil dürfte das Quotidianfieber bei Tropica auf der nicht seltenen Infektion mit 2 Parasitengenerationen beruhen. Aus dem Verhalten der Temperatur erklärt sich daß Schüttelfroste oft vollständig fehlen.

daß eine Maulbeerform (Morula) entsteht. Im Anfall zerfällt der Erythrocyt, die jungen Merozoiten werden frei und das Pigment wird als sog. Iestkörper von den Leukocyten aufgenommen. Von den bei längerer Krankheitsdauer stets vorhandenen spärlichen Gameten (s. S. 112) haben die männlichen einen großen Kern und rosa Protoplasma, die weiblichen einen kleinen Kern und blaues Protoplasma. Als Zahl der Parasiten im Blut auf der Höhe des Fiebers wurden 12000–60000 im Kubikmillimeter (nur ausnahmsweise wesentlich mehr) festgestellt.

Die Inkubation bei Tertianafieber dauert in der Regel 10–14 Tage, jedoch gibt es Tertianastämme mit einer Inkubationsdauer von etwa $\frac{3}{4}$ Jahr. Es treten zunächst unbestimmte Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerz, Mattigkeit, Gliederschmerzen usw. auf; zugleich besteht das sog. Anfangsfieber (KORTWEG), d. h. eine uncharakteristische 1–6 Tage anhaltende Continua (die übrigens chininresistent ist), erst dann erfolgt plötzlich heftiger Schüttelfrost, dem im Blut reife Teilungsformen entsprechen und auf den nach $\frac{1}{4}$ –2 Stunden hohes Fieber bis 41° mit kleinen Ringformen in den Erythrocyten folgt. Die Dauer des Fiebers beträgt 4–8 Stunden, worauf unter starkem Schweiß rasche Entfieberung erfolgt (In jedem Fall und bei Verdacht auf Malaria ist die fortlaufende 2–4stündliche Temperaturmessung unerlässlich). Stets ist ein Milztumor vorhanden, der sich zunächst wieder zurückbildet, desgleichen in geringerem Maß eine Lebervergrößerung.

Während des Schüttelfrostes besteht Verminderung der Gesamtleukocytenzahl; ferner ein sog. Lymphocytensturz und Verminderung der Eosinophilen sowie eine mit der Zahl der Anfälle zunehmende sekundäre Anämie. Nach dem Anfall besteht relative Lymphocytose und eine charakteristische starke Vermehrung der Mononuclearen. Die Aldehydreaktion im Harn ist während des Anfalls positiv, die Diazoreaktion negativ. Das Hautkolorit ist anämisch und leicht ikterisch (subikterisch); oft ist Herpes vorhanden.

Nach dem Anfall, dem sog. *Erstlingsfieber*, erholen sich die Patienten meist auffallend schnell schon in den nächsten Stunden. Der nächste Anfall erfolgt genau um die gleiche Zeit nach 48 Stunden, d. h. am 3. Tage, wenn man den ersten Fiebertag mitrechnet. Bei fehlender Therapie wiederholt sich dies noch eine Reihe von Malen, bis die Anfälle allmählich an Intensität und Pegelmäßigkeit abnehmen. Das Blut enthält dabei reichlich Parasiten. Schließlich entwickelt sich unter schwerer fortschreitender Anämie (mit Anisocytose, Polychromasie und basophiler Punktierung) und Ausbildung eines großen harten Milztumors sowie Lebervergrößerung eine chronische Malaria cachexie; die Haut zeigt ein fahles, graugelbes Kolorit. Oft besteht Achylia gastrica mit Appetitmangel und Druckgefühl im Magen nach dem Essen. Die Urobilin- und Urobilinogenreaktion ist dauernd positiv.

Bei späteren Fieberanfällen kann sich ihr zeitlicher Eintritt um einige Stunden verschieben oder verzögern; *anteponierendes* bzw. *postponierendes* Fieber.

In Fällen, wo eine *Doppelinfektion* besteht und der Patient an zwei aufeinanderfolgenden Tagen infiziert wird (*Tertiana duplex*), verrät sich dies durch tägliche Fieberanfälle und im Blut durch die gleichzeitige Anwesenheit junger und alter Parasiten.

Malaria quartana ist die seltenste Form, die meist nur auf kleine Herde beschränkt ist. Sie wird vor allem in den Tropen (Sumatra) vereinzelt, aber auch in Europa beobachtet. Erreger ist das *Plasmodium malariae*.

Die Inkubation beträgt 10–20 Tage, bisweilen wesentlich mehr; die Entwicklungsdauer der Parasiten 72 Stunden. Die Fieberanfälle erfolgen jeden 4. Tag. Die Entwicklung des Parasiten, der oft in geringer Anzahl im Blut zu finden ist, entspricht in den ersten 24 Stunden mit seinen Ringformen vollständig jener der Tertiana.

Im Nativpräparat ist er auffallend porzellanweiß. An den Erythrocyten findet sich zum Teil auch eine feine Tupfelung, die kleiner und feiner ist als die SCHUFFNER-Tupfelung. Nach 24 Stunden beginnt sich der Parasit in die Länge zu ziehen, nimmt oft dabei eine

charakteristische Bandform an (48 Stunden) die am Pande Pigment enthält das Band nimmt an Breite und an Pigment zu. Letzteres ist gelblicher und gröber als bei Tertiana und Tropica. Die Teilung die nach demselben Modus wie bei der Tertiana geschieht ergibt eine regelmäßige Figur die aus 5—10 im Mittel aus 8 Merozoiten besteht (Gänseblümchenform). Die Gameten der Quartana verhalten sich wie die der Tertiana nur haben sie kleinere Dimensionen. Die Parasitenzahl im Blut ist wesentlich geringer als bei Tertiana (etwa 4000—8000 im Kubikmillimeter max. 20000). *Quartana triplex* mit Quotidianfieber wird bei dreifacher Infektion beobachtet.

Der klinische Verlauf ist derselbe wie bei Tertiana die subjektiven Beschwerden im Fieberanfall sind bisweilen noch heftiger als bei letzterer Beteiligung der Nieren in Form von Nephrosen kommt des öfteren vor.

Bei beiden Malariaformen erreicht die Zahl der Plasmodien eine gewisse obere Grenze die sich aus der nunmehr eintretenden Immunisierung erklärt und die auch dann nicht überschritten wird wenn das Fieber noch längere Zeit anhält.

Malaria tropica & pernicio (Ästivumutumnalfieber). Inkubation 5—10 Tage. Der Parasit (*Plasmodium immaculatum* & *falciparum*) ist kleiner als die vor genannten Parasiten er braucht bis zur Reifung 24—28 Stunden. Im Gegensatz zur Tertiana und Quartana die fast niemals tödlich enden verläuft die Tropica oft bosartig.

Die jüngsten Parasitenformen bilden außerordentlich kleine und feine Ringe von der Größe von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{8}$ Durchmesser der Erythrocyten in den späteren Stadien wachsen die Ringformen zur Größe der Tertiana und Quartanaringe heran (24 Stunden). Nicht selten beherrscht ein Erythrocyt mehrere Ringe. Die die Parasiten enthaltenden Erythrocyten zeigen zuweilen eine Verkleinerung (niemals eine Vergrößerung) und erscheinen stärker gefärbt. Bei intensiver Giemsa Färbung zeigen sie eigentümliche violettrote ungleich große verschieden gestaltete Flecke die ausschließlich bei Tropica vorkommen und für diese charakteristisch sind (Perniciosaflecke nach MAUER). Die Tropicarings haben nur sehr wenig feinkörniges Pigment. Die großen Tropicarings sind von denen bei Tertiana und Quartana nicht zu unterscheiden wohl aber spricht ihre große Zahl wenn vorhanden für Tropica.

Da die weitere Entwicklung der Parasiten bis zur Teilung sich im Gegensatz zu den beiden anderen Formen nicht im Blut sondern ausschließlich in den Organen (wo sie auf dem Capillar endothel vor allem von Milz Leber Knochenmark und Gehirn haften) abspielt bekommt man bei der Tropica von den ungeschlechtlichen Formen in den Blutpräparaten ausschließlich Ringformen zu sehen. Damit hängt ferner zusammen daß man im Blute oft erst mehrere Stunden nach dem Beginn des ersten Fiebers Parasiten (und auch dann oft nur in sehr geringer Zahl) findet.

Die Gameten der Tropica treten erst auf nachdem mehrere Fieberanfälle vorausgegangen sind sie bilden Halbmond oder Wurstformen, in deren Konkavität oft noch der Rest des Erythrocyten als Schatten liegt. Von den Erythrocyten befreit bilden sie die sog. Sphären. Der Unterschied zwischen den männlichen und weiblichen Gameten ist bezüglich ihres Kerns derselbe wie bei den übrigen Formen (vgl. S. 114).

Während des Fieberanstieges sind nur kleine Ringe auf der Höhe desselben mittelgroße während des Absinkens des Fiebers große Ringe zu finden.

Die Bosartigkeit der Pernicio tut sich unter anderem durch die Tatsache kund daß sich hier zum Unterschied von der Tertiana und Quartana die Plasmodien unbeschränkt vermehren so daß schließlich unter Umständen fast alle Erythrocyten von Parasiten besetzt sind und damit der Vernichtung verfallen. Ausbleiben der Bildung von Immunkörpern dürfte die Erklärung für die Wehrlosigkeit des Organismus sein.

Im Gegensatz zu den beiden ersten Malariaformen ist das Krankheitsbild der Tropica außerordentlich bunt und vielgestaltig so daß hier die Stellung der Diagnose lediglich auf Grund klinischer Merkmale sehr oft unmöglich ist. Das Fieber läßt meist einen typischen initialen Schüttelfrost vermissen es ist oft eine Continua wenn sich auch in gewissen Fällen bei häufig speziell auch nachts vorgenommener Messung doch ein an den Tertianatypus erinnernder Fieberverlauf feststellen läßt (Tertiana maligna) jedoch pflegen Temperaturanstieg und abfall langsam zu erfolgen. Das Fieber kann bis über 41° erreichen. Zum Teil dürfte das Quotidianfieber bei Tropica auf der nicht seltenen Infektion mit 2 Parasitengenerationen beruhen. Aus dem Verhalten der Temperatur erklärt sich daß Schüttelfrost oft vollständig fehlen.

Das Krankheitsbild ist oft sehr schwer namentlich infolge ernster Störungen seitens des Zirkulationsapparates (kardiale Form) oder des Zentralnervensystems (cerebrale Form sog Malaria typhoid) Die auch bei andern Malariaformen sehr häufige Erniedrigung des Blutdrucks wird auf die Schädigung des Vasomotoren zentrums durch die Malaria toxine bezogen andererseits sind hier ernste Herz muskelschädigungen (Herzvergrößerung Rhythmusstörungen) häufig ihre Ursache dürfte in der Hauptsache die Verlegung der Capillaren durch Parasiten mit konsekutiver Entstehung umschriebener Nekrosen sein Der Perniciosaparasit hat nämlich sowohl die Eigenschaft an den Capillarwänden kleben zu bleiben als auch die Erythrocyten in der Blutbahn zu kleinen Haufen zusammenzuballen Benommenheit bis zum tiefen Koma Meningismus bisweilen Delirien sowie psychotische Zustände (Tropenkoller) kommen nicht selten vor anatomisch ist der Nachweis flohstichartiger Blutungen im Mark des Großhirns sowie histologisch der knotchenförmigen sog Durckschen pericapillaren Granulome (ähnlich dem Befunde bei Fleckfieber) charakteristisch Ruhrartige Durchfälle aber auch Komplikation mit echter Dysenterie sowie mit Pneumonie können sich weiter hinzugesellen So kommt es daß die Krankheit nicht selten fälschlich für eine Meningitis Pneumonie Ruhr oder Cholera gehalten wird Oft erfolgt unter fortschreitender Anämie der Tod infolge von Herzschwäche bzw im Koma Letalen Verlauf beobachtet man namentlich bei Epidemien Daher ist eine möglichst frühzeitige Diagnose bei dieser Malariaform besonders erwünscht In anderen Fällen kommt es ohne Behandlung zu allmählichem Abklingen des Fiebers und scheinbarer Heilung der später Rezidive folgen

Die Malaria rezidive, die zum großen Teil auf Umwandlung der Gameten in Schizonten beruhen werden bei allen 3 Formen beobachtet Sie kommen nicht selten erst geraume Zeit nach scheinbarer Heilung zur Beobachtung (latente Malaria) bei Tertiana hauptsächlich im Frühjahr bei Tropica im Winter Zum Teil spielen äußere Anlässe wie Infektionskrankheiten (auch Schutzimpfungen) Traumen Klimawechsel Erkältungen Operationen Alkoholexzesse Diätfehler seelische Erregungen eine Rolle Künstliche Provokation wurde mittels Protein korperinjektion Hohenzonne Milzdusche sowie Adrenalininjektionen bewirkt Wegen der Rezidive ist die Frage der völligen Ausheilung einer Malaria stets mit Vorsicht zu behandeln Noch nach Jahren werden mitunter Rezidive beobachtet Eine Entschädigungspflicht bei einer evtl als Berufskrankheit oder Kriegsdienstbeschädigung anzusehenden Malaria gilt nur für den Fall daß in einer malariefreien Gegend höchstens bis zu 6 Jahren nach der Erkrankung Rezidive mit dem sicheren Nachweis des Tertiana bzw Tropicaparasiten festgestellt wurden¹ Bei chronischer Malaria fehlt Fieber entweder völlig oder ist nur angedeutet Verdächtig sind unter anderem auch hartnäckige Neuralgien besonders im Supraorbitalgebiet namentlich wenn sie einen intermittierenden oder periodischen Charakter haben wogegen ihre Beeinflussbarkeit durch Chinin in ursächlicher Hinsicht zu sicheren Schlüssen noch nicht berechtigt jedenfalls ist bezüglich der Feststellung der sog larvierten Malaria große Zurückhaltung am Platz da sich hinter dieser Diagnose sehr oft andere Leiden verbergen

Diagnostisch wichtig ist die Tatsache daß bei Tertiana und Quartana sowohl bei natürlicher wie bei künstlicher (therapeutischer) Infektion das Fehlen des sog Anfangsfiebers (s oben) für eine bereits früher durchgemachte Malaria also für das Vorliegen eines Rezidivs spricht

Es verdient noch hervorgehoben zu werden daß innerhalb einer Malariaart die verschie denen Stämme in ihrem Verhalten dem Menschen gegenüber zum Teil erhebliche Unter

¹ Bei Quartana ist nach MÜHLERS die Möglichkeit einer noch längeren Latenz in Betracht zu ziehen

hiede zeigen und zwar bezüglich der Inkubationszeit des Fiebrerrhythmus des Verhaltens gegenüber Medikamenten usw. was unter anderem auch bei der künstlichen Impfmalaria zu berücksichtigen ist.

Ein besonderer Folgezustand der *Tropica* sehr selten der *Tertiana* oder *Quartana* ist das **Schwarzwasserfieber**. Ähnlich wie bei der *paroxysmalen Hämoglobinurie* (S. 319) entsteht hier plötzlich eine Auflösung zahlreicher Erythrocyten in der Blutbahn unter hohem Fieber Schüttelfrost Erbrechen Kopfschmerzen Kreuz- und Nierenschmerzen Gelbsucht und Ausscheidung von Blutfarbstoff (nicht von Blut!) durch die Nieren gleichzeitig sinken rasch die Erythrocytenzahl und das Hämoglobin auch die Leukocyten sind vermindert. Einige Stunden später tritt starker Ikterus auf Infolge von Verstopfung der Nieren durch das gelöste Hämoglobin sinkt die Harnmenge bis zur Anurie so daß es oft zur Uramie kommt. Hierin sowie in der drohenden Herzschwäche liegt neben der gegebenen Fäule rapide zunehmenden hochgradigen Anämie die Hauptgefahr nicht wenige Fälle enden daher tödlich teils schon nach 3—4 Tagen teils unerwartet in der Rekonvaleszenz. Ein erheblicher Teil verläuft günstig in Form kurzdauernder fieberhafter Hämoglobinurie gelegentlich mit lang anhaltender Rekonvaleszenz oder auch nur mit vorübergehender Verfärbung des Harns ohne wesentliche subjektive Störungen. Die Prognose ergibt sich aus dem Verhalten des Harns dem Grade der Anämie und der Verfassung des Zirkulationsapparates. Noch ungeklärt ist die Frage ob es sich bei dem Krankheitsbild um besondere Eigentümlichkeiten einzelner *Tropica*stämme oder lediglich um eine eigenartige individuelle Disposition der Kranken handelt. In der Regel findet es sich bei chronisch rezidivierender und unzureichend behandelter Malaria. Männer erkranken häufiger. Die auslösende Ursache ist bei Vorliegen einer besonderen Disposition gewöhnlich das Chinin (schon 0.01) kann wirksam sein in der Regel liegt jedoch die kritische Dosis höher) viel seltener ist Plasmodium die Ursache. Atebrin führt nicht zum Schwarzwasserfieber. Zu beachten ist daß die Disposition zu der Krankheit noch $\frac{1}{2}$ Jahr nach Rückkehr in gemäßigtes Klima weiterbestehen kann.

Diagnose. Der typische Fieberverlauf des *Tertiana* und *Quartana*fiebers gestattet bei mehrtägiger Beobachtung meist schon die Ablesung der Diagnose von der Temperaturkurve. Entscheidend ist der beschriebene Blutbefund der im Groben schon aus dem ungefärbten Blutpräparat erhoben werden kann. Bei echtem Malariafieber finden sich stets (wenn auch bisweilen in sehr geringer Menge) Parasiten im Blut. Viel schwieriger kann die Diagnose der *Tropica* sein die mit ihrem uncharakteristischen Fieber häufig zunächst andere Krankheiten z. B. Typhus Sepsis oder Meningitis vertauscht. Bei verschleppten chronischen Fällen mitunter auch bei *Tropica* gelingt der Parasitennachweis im gewöhnlichen Blutaussstrich oft nicht ohne weiteres.

Hier wie auch sonst in allen malarieverdächtigen Fällen in denen das gewöhnliche Blutpräparat etwa im Stich läßt ist das Verfahren des dicken Tropfens von RONALD ROSS anzuwenden das auch u. a. das Auffinden der *Tropicahalbmonde* erleichtert. Bei latenter Malaria hat man zur Ausschwemmung der Parasiten aus der Milz die oben beschriebenen Provokationsmethoden angewendet. Die Punktion der Milz ist nicht ungefährlich dagegen hat sich die ungefährliche Sternalpunktion (s. S. 306) auch für diesen Zweck bewährt.

Im übrigen ist chronischer Milztumor dauernde Urobilinogenurie Vergrößerung der Leber sowie das Bestehen einer starken relativen Mononukleose und Vermehrung der Eosinophilen im Blut auf Malaria verdächtig. Nicht selten ist bei Malaria anfangs die W. R. positiv später ist sie negativ.

Therapie. Die Behandlung ist eine chemotherapeutische und erzielt zuverlässige Erfolge. An Stelle von Chinin (die Chinamide wurde als Malaria-mittel 1632 von Peru nach Europa importiert) welches in 2—3 Tagen die Fiebersteigerung beseitigt und die Schizonten aus dem Blut verschwinden läßt verwendet man heute Atebrin oder noch besser Resochin weil Chinin eine sehr lange Behandlungsdauer erfordert und häufig Nebenerscheinungen (Ohrensausen Schwerhörigkeit Überempfindlichkeitsreaktionen und vor allem das Schwarzwasserfieber) hervorruft. Atebrin wirkt in kürzerer Zeit ebenso stark und ist besser verträglich. Dosierung: 1 Woche lang 3mal täglich 0.1 per os nach den Mahlzeiten. In 2—3 höchstens 5 Tagen schwinden alle Krankheitszeichen sämtlicher Malariaformen. Atebrin steht auch als Atebrin pro injektionen zur Verfügung (2 Tage lang täglich 0.3 i. m.). Es verursacht eine Gelbfärbung der Haut (nicht der Skleren!) und des Harns. Resochin macht diese Hautverfärbung nicht und wird noch besser vertragen als Atebrin. Vom Resochin gibt man zunächst nach einer Mahlzeit 4 Tabletten zu 0.25 g. 6—8 Stunden später 2 Tabletten und dann an den beiden folgenden Tagen am Morgen je 2 Tabletten insgesamt also 10 Tabletten. Es vernichtet die Schizonten aller 3 Malariaformen des weiteren die Gameten der *Tertiana* nicht aber diejenigen der *Tropica*. Letztere lassen sich durch Plasmodium vernichten. Plasmodium soll außer

dem auf die Endothel oder Gewebsformen bakterio-statisch einwirken so daß hierdurch die Zahl der Spätrezidive vielleicht vermindert werden kann. Deshalb wird Plasmochin im Anschluß an eine Atebrin oder Resochinkur gerne gegeben und zwar über 3 Tage hinweg 2mal täglich 0.01 peroral. Trotzdem treten in wenigstens $\frac{1}{4}$ der Fälle von Tertianen und Quartanen nach längerer oder kürzerer Zeit Rezidive auf die jedoch durch eine erneute Behandlung ebenso rasch wieder beseitigt werden können.

Bei Schwarzwasserfieber wird etwa gegebenes Chinin durch Atebrin ersetzt. Ferner sind empfehlenswert Leberpräparate und große Dosen von Vitamin C. Bluttransfusionen sowie wiederholte intravenöse NaCl Infusionen erweisen sich als nützlich.

Die Prophylaxe erzielt bei der Malaria große Erfolge. Da die Übertragung ausschließlich durch die Moskitos erfolgt, so besteht die Prophylaxe in erster Linie in Beseitigung der Anophelen und ihrer Brutstätten (Au trocken von Sumpfen, Tümpeln usw.). Vernichtung der überwinterten Mücken durch Ausrauchern usw.). Zweitens in dem Schutz der Gesunden gegen den Kontakt mit den Mücken durch Moskitonetze sowie nicht zuletzt durch gründliche Behandlung und Sterilisierung aller Malaria-kranken als Träger der Plasmodien. Erwähnt wird letzteres namentlich in den Tropen durch das Vorkommen von anscheinend gesunden Parasitentragern unter den Eingeborenen, an denen sich die Moskitos immer wieder von neuem infizieren.

Bei afrikanischen Eingeborenen hat man eine *erworbene Immunität* festgestellt, die auf einer bis in die Kindheit zurückreichenden wiederholten Infektion beruht und die allerdings stets nur gegen eine der 3 Parasitenarten gerichtet ist. Bei Europäern kommt sie nicht vor.

Für alle Gesunden, die eine Malaria-gegend betreten, ist eine sofort einsetzende und konsequent durchgeführte medikamentöse Prophylaxe unerlässlich. Am besten bewahren sich Resochin (1mal wöchentlich 0.5 g) oder Atebrin (2mal wöchentlich jeweils morgens und abends 1 Tablette). Meldepflicht § 17. Eine Isolierungspflicht kommt nur unter besonderen Umständen in Frage. Personen, die eine Malaria durchgemacht haben, selbst wenn diese jahrelang zurückliegt, sollen tunlichst nicht als Blutspender verwendet werden, da Übertragungen von Malaria auf diesem Wege möglich sind.

Toxoplasmosis

Vielstetige Krankheitsbilder verursacht beim Menschen der wahrscheinlich zur Gruppe der Protozoen gehörende Parasit *Toxoplasma gondii*. Er hat eine ovale bis rundliche Form und zeigt bei Giemsa-Färbung neben dem bläulich-vertigten Protoplasma einen roten Zellkern und bläulich-rote Granula. Seine Anwesenheit ruft im Gewebe granulomartige Reaktionen hervor. Vielfach kommt es zu Nekrosen, die dann zumal im Gehirn verkalken können. Tiere, auch Haustiere, sind Träger des Erregers und von diesen Tieren aus kann die Übertragung auf den Menschen erfolgen. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch ist unwahrscheinlich, jedoch ist die placentare Übertragung von latent infizierten Müttern auf den Embryo kein ganz seltenes Vorkommen. Bei dieser konnatalen Form der Erkrankung finden wir vorwiegend Hydrozephalus, Chorioretinitis und Verkalkungen im Gehirn. Die Krankheit des Embryo kann zu dessen Tod führen. Wird die Toxoplasmosis im hundertsten Lebensjahr beobachtet, man bisweilen eine akute, manchmal eine chronisch verlaufende Enzephalomeningitis. Erwachsene, die sich mit dem *Toxoplasma gondii* infizieren, bieten variable Erscheinungen dar (Enzephalomeningitis, Myokarditis, Myositis, Enterokolitis, Bronchopneumonien, gelegentlich auch Chorioretinitis). Gewöhnlich ist Fieber vorhanden, im Blutbild findet sich Eosinophilie bei Leukozytose. Die Krankheit kann sich wochen- und monatelang hinziehen, tödliche Ausgänge kommen vor. Defektheilungen werden beobachtet. Sicher machen nicht wenige Menschen die Krankheit unbemerkt oder unter dem Bild eines harmlosen Infekts durch.

Diagnostisch ist der Sabin-Feldmann-Test dann verwertbar, wenn er einen Titer von 1:100 aufweist und bei späteren Untersuchungen weiter ansteigt. Züchtung des Erregers aus Liquor, Blut, Stuhl, Sputum und Organpunktionen ist zwar in lebenden Tieren (weißen Mäusen) möglich, gelingt jedoch nicht immer. Therapeutisch wird in akuten Fällen die Darreichung eines Sulfonamids zusammen mit Aureomycin als einigermaßen aussichtsreich empfohlen. Neuerdings soll sich in Amerika die Kombination eines Sulfonamids mit Daraprim (= 4 Diaminopyrimidin) bewährt haben. Eine zusätzliche Fiebertherapie verbessert angeblich den Erfolg.

Febris recurrens (Rückfallfieber)

Das Rückfallfieber ist eine akute, durch verschiedene *Recurruispirochäten* hervorgerufene Infektionskrankheit, die heute nur in wenig zivilisierten Ländern und unter besonders unhygienischen Verhältnissen teils endemisch, teils epidemisch vorkommt.

Die *Pecurrenspirochäten* finden sich beim Menschen während des Fieberanfalls massenhaft im Blut (nicht in den Sekreten) und sind schon im frischen ungefarbten Blut

preparat als sehr lebhaft bewegliche Spirale von der mehrfachen Größe eines Erythrocyten durchmessers leicht zu erkennen — a daran daß sie die Blutkörperchen in ihrer Nähe stoßweise in Bewegung versetzen zum Teil kläben sie zu mehreren zusammen Sie lassen sich durch Impfung auf Affen übertragen Entsprechend den in verschiedenen Ländern unter einander etwas verschiedenen Peculiarformen unterscheidet man verschiedene Varietäten der Spirochäten in Europa Spir Obermeieri in Afrika Spir Duttoni und berbera (,Afrikanisches Zeckenfieber) in Indien Spir Catrieri in Amerika Spir Novy; in Spanien Spir hispanica Die Übertragung erfolgt durch Ungeziefer in Europa durch Kopf und Kleiderläuse in Afrika zum Teil aber auch in Spanien durch blutsaugende Zecken (Ornithodoros moubata u a) die übrigens die Spirochäten durch die Pier auf die junge Brut übertragen Die Zecken die die Feuchtigkeit meiden finden sich namentlich in dunkeln Schlupfwinkeln der Eingeborenenhütten und in Karawanen Lagerplätzen Die Krankheit tritt in der Regel im Winter häufiger auf In unseren Breiten bilden schmutzige Wohnstätten der armen Bevölkerung die Herbergen Asyle usw den Ausgangspunkt der Erkrankung Bei der Übertragung auf den Menschen spielt teils der Biß der Tiere teils die Beschmutzung von Kratzwunden mit dem zerdrückten Ungeziefer oder ihren Faeces eine Rolle

Krankheitsverlauf Die Inkubation dauert 5—7 (9) Tage Es bestehen keine Prodromalerscheinungen Die Krankheit beginnt mit Schüttelfrost und schnell ansteigendem Fieber das oft 41° und mehr erreicht Schweres Krankheitsgefühl Erbrechen sehr heftige Kreuzschmerzen Kopf und Gliederschmerzen sowie eine sehr starke Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur sind regelmäßig vorhanden Die Zunge ist stark belegt Oft besteht heftiges Nasenbluten Herpes wird in etwa 10—15 der Fälle beobachtet Der Puls ist stark beschleunigt Der von den ersten Tagen ab stets vorhandene erhebliche (weiche) Milztumor reicht mit über den Rippenbogen hervor und verursacht oft Schmerzen Auch besteht meist mäßige Lebervergrößerung Bronchitis ist häufig Die Haut zeigt in der Regel ein schmutzig gelbliches für Ruckfallfieber bezeichnendes Kolorit Stets ist eine Leukocytose vorhanden Das Sensorium bleibt trotz der Schwere des Zustandes in der Regel klar

Das meist 5—7 Tage andauernde sehr hohe Fieber zeigt nach einigen fieberfreien Tagen in der Mehrzahl der Fälle mehrere Remissionen bis sich schließlich unter Schwinden des Milztumors eine auffallend rasche Erholung mit Aufhören aller Beschwerden anschließt Während der Apnoe besteht Pulsverlangsamung Der Temperaturabfall der einzelnen Fieberperiode geht mit Schweißausbruch Kollapsneigung und vielfach mit Durchfällen einher

Die *Letalität* ist trotz der schweren Erscheinungen — das hohe Fieber ist prognostisch bedeutungslos — sehr gering (2—5 %) Das indische Ruckfallfieber pflegt eine besonders schwere Verlaufsform zu zeigen Komplikationen die bei beiden einen ungünstigen Ausgang herbeiführen sind Bronchopneumonien Vereiterung von Milzfunktionen mit konsekutiver Peritonitis sowie Milzruptur Gelegentlich beobachtet man eine Conjunctivitis oder Intus ferner ruhrähnliche Diarrhoen sowie Polyneuritiden Störungen seitens des Zirkulationsapparates und selten Durch das unter schlechten hygienischen Verhältnissen nicht selten zu beobachtende Hinzutreten eines Typhus einer Ruhr eines Wolhynischen Fiebers oder gar eines Fleckfiebers (die beiden letzteren Krankheiten werden auch durch Läuse übertragen¹⁾ verschlechtert sich naturgemäß die Prognose

Diagnose Der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost das Fehlen eines Exanthems die sehr bezeichnende Fieberkurve mit den Relapsen und die Leukocytenvermehrung sind charakteristisch Beweisend ist der schon in den ersten Fiebertagen zu führende Nachweis der Spirillen im Blut die kurz vor der Entfieberung wieder aus dem Blut verschwunden (bei spärlichem Vorhandensein sind Dicke Tropfenpräparate mit GEMSA Färbung anzufertigen) Auch die Agglutination von Recurrensspirochäten durch Zusatz von Serum eines Krankheitsverdächtigen spricht für die spezifische Erkrankung Gegenüber atypischer tropischer Malaria entscheidet ausschließlich der Parasitenbefund im Blut

Therapeutisch ist Aureomycin besonders wirksam auch Neosalvarsan (0.40) führt prompt nach 12—24 Stunden einen dauernden Fieberabfall herbei Letzteres ist nur kontraindiziert bei sehr dekubierten und geschwachten Individuen

Die **Prophylaxe** ist einfach sie besteht im Schutz gegen Ungeziefer und in der Beobachtung körperlicher Reinlichkeit Übertragung von Mensch zu Mensch kommt nicht in Betracht wohl aber eine placenter Übertragung von der Mutter auf die Frucht Die Krankheit hinterläßt nur eine vorübergehende Immunität Meldepflicht s S 17 Die Isolierungsvorschriften sind die gleichen wie bei Fleckfieber (s S 35)

Funftagefieber (Wolhynisches Fieber, Febris quintana)

Das Funftagefieber eine früher unbekannte Krankheit wurde auf verschiedenen Schauplätzen des ersten Weltkrieges zuerst in Wolhynien beobachtet Der Erreger eine Rickettsie ähnlich der des Fleckfiebers (s S 33) findet sich im Blut und wird durch den Biß von Kleider- oder Kopfläusen übertragen

Nach einer Inkubation von 12—25 Tagen (7—9 nach anderen Beobachtern) erfolgt plötzlich der Ausbruch der Krankheit unter Schüttelfrost Kopf und Gliederschmerzen starker Abgeschlagenheit und raschem Temperaturanstieg. Bezeichnend für die Krankheit sind vor allem die sehr heftigen Schienbeinschmerzen, die namentlich im Laufe des Nachmittags und während der Nacht an Intensität zunehmen sowie reißende Schmerzen an den Sehnen und Muskeln. Ätzen anderer Knochen Herpes Durchfälle sowie mäßige Milzvergrößerung kommen vor. Die Diazoreaktion ist negativ. Meist besteht eine Leukocytose. Während des Fiebers wird oft eine relative Pulsverlangsamung beobachtet. Mitunter kommen flüchtige Exantheme wie bei Scharlach oder auch Roseolen vor. Das Fieber dauert 8—24 Stunden an, um dann wieder mit dem Schwinden der Beschwerden zur Norm abzufallen. Ein erneuter Fieberanfall erfolgt nach 5 (4—6) Tagen unter den gleichen Allgemeinerscheinungen. Die Zahl der Anfälle beträgt 1—12. So entsteht eine charakteristische Temperaturkurve, deren Gipfel etwa je 3 Tage voneinander entfernt sind. Doch kommt auch ein weniger typischer Verlauf mit unregelmäßiger oder typhusartiger Temperaturkurve vor. Der Ausgang der Krankheit ist stets günstig. Oft besteht eine langdauernde Rekonvaleszenz. Als Komplikation kann eine Myokarditis auftreten. Es ist beobachtet worden, daß nach Überstehen der Krankheit die Rickettsien noch lange im Blut verbleiben können, so daß die e Rickettsien-träger weiterhin Infektionsquellen bleiben. Die Immunität nach durchgemachter Krankheit ist nicht sicher.

Diagnose. Bei typischem eischen Fieberverlauf läßt sich eine Verwechslung mit Malaria oder Recurrens durch das Fehlen der Parasiten im Blut vermeiden. Bei atypischen Fällen ist die Abgrenzung gegenüber Typhus sowie Grippe zunächst oft schwierig. Doch erleichtert auch hier u. a. das Vorhanden sein der heftigen Tibiaschmerzen die Entscheidung. Die WEIL-FELIXsche Reaktion (= Fleckfieber S. 34) ist negativ.

Therapie. Einzelnen Berichten zufolge scheint die Aureomycin- bzw. Terramycinbehandlung erfolgreich zu sein. Analgetica (Novalgin i. v. oder i. m.) dienen der Linderung der meist sehr heftigen neuralgisch myalgischen Schmerzen. Die wirksame Prophylaxe besteht in Be- itigung der Läuse.

Die Leptospiren

bilden eine Krankheitsgruppe, deren Erreger zu den Spirochäten gehören. Die Leptospiren sind zarte Gebilde von 6—9 μ Länge und 0,25 μ Dicke, ihre umgebogenen Enden zeigen Hakenbugelform, ihre Bewegung (sie werden im Dunkelfeld untersucht) ist schlangelnd. Sie sind Krankheitserreger für viele Tierarten, z. B. Ratten, Mäuse, Hunde. Für die technisch schwierige Züchtung eignet sich 10-iges Kaninchenserumwasser. Im Krankenserum finden sich Agglutinine und Spirochätolytine ungefähr vom 6.—10. Krankheitstage an.

Zu den Leptospiren gehören die *Weilsche Krankheit*, das *Ernte- und Schlammfieber* sowie das *Canicolasfieber*. Die Erreger finden sich im Wasser in feuchter Erde, im Schlamm, wohnen sie mit dem Urin kranker Tiere. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind äußerst selten. Die Hauptcharakteristika der Leptospiren des Menschen sind Fieber, das in 2 oder mehr von einander abgesetzten Wellen auftritt, Brechdurchfall, Erkrankungen der Nieren, der Leber und der Meningen.

Leptospirosis ictero haemorrhagiae (Weilsche Krankheit)

Der zuerst von A. WEIL 1886 beschriebene infektiöse Ikterus ist eine akute, teils sporadisch, teils in kleinen Epidemien auftretende einheimische Infektionskrankheit der warmen Jahreszeit. Sie ist nicht häufig und befallt hauptsächlich jüngere Männer. Der Erreger ist die *Leptospira icterogenes* oder *icterohaemorrhagiae* (INADA 1914, HUBENER und REITER, UHLENHUTH und FROMME 1915).

Ihre Kenntnis datiert seit der gelungenen Übertragung auf Meerschweinchen, die die Leptospiren vom dritten Tage ab in der Leber aufweisen und die der Infektion bald erliegen. Auch die Züchtung der Leptospiren ist geglückt sowie im Zusammenhang damit die Immunisierung von Tieren, insbesondere von Kaninchen. Die Fähigkeit der Leptospiren, sich längere Zeit in Wasser zu halten, erklärt die Tatsache der Übertragung der Krankheit durch Badeanstalten (gelegentlich kommt eine Infektion auch durch verschmutztes Trinkwasser vor). In Japan werden die feuchten Kohlengruben sowie die gedüngten Reisfelder für die Übertragung verantwortlich gemacht. Als Zwischenwirte durften Ratten für die Übertragung eine große Rolle spielen. Jedenfalls ist festgestellt, daß sich bei einer großen Anzahl gesunder

Ratten in Nieren und Harn die für Meerschweinchen pathogenen WEIL Spirochäten nachweisen lassen. Wiederholt wurden Laboratoriumsinfektionen beobachtet. Bei der Pflege der Kranken ist die Infektiosität des Harns zu berücksichtigen.

Krankheitsbild. Die Inkubation dauert 7—14 Tage. Der Beginn erfolgt akut mit rasch ansteigendem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen. Bisweilen sind Schüttelfrost sowie nicht selten Diarrhoeen in schweren Fällen Benommenheit und Delirien vorhanden. Glieder- und Kreuzschmerzen und vor allem sehr heftige Wadenschmerzen bilden charakteristische Symptome. Zwischen dem 3—6 Tag entwickelt sich oft Ikterus. Auch besteht schon frühzeitig ein Milztumor sowie oft eine Vergrößerung der Leber. Weiter in zahlreichen Fällen eine hamorrhagische Nephritis mit Verminderung der Harnmenge jedoch ohne Ödeme und ohne Blutdrucksteigerung. Peststickstoffserhöhungen werden recht häufig gefunden. Sie dürften teils durch die Nierenschädigung vor allem aber hypochlorämisch bedingt sein. Meningismus selbst Meningitiden stellen sich nicht selten ein und es lassen sich dann Leptospiren im Liquor durch den Tierversuch nachweisen.

Im übrigen bestehen oft Zeichen einer hämorrhagischen Diathese wie vor allem Nasenbluten, ferner Bluthrechen sowie petechiale Exantheme. Doch kommen auch scharlachmasernartige sowie urticaruelle Ausschläge vor. Mitunter entwickelt sich ein Herpes labialis, auch Conjunctivitis und Iritis kommen vor. Ferner besteht oft Hautjucken. Die Lungen werden nur selten in Mitleidenschaft gezogen, dergleichen das Herz in Form einer Endomyokarditis. Der Blutdruck ist infolge von Vasomotorenschwäche oft niedrig. Die Faeces bleiben trotz des Ikterus gallenhaltig. Es besteht eine neutrophile Leukocytose, die Blutenkung ist stets stark beschleunigt. Oft entwickelt sich später eine stärkere sekundäre Anämie. Prognostisch günstig ist eine frühzeitige postinfektiöse Lymphocytose. Die osmotische Resistenz der Erythrocyten ist normal oder etwas erhöht.

Die Temperatur verläuft zunächst als hohe Continua, welche Anfang der 2. Woche lytisch abfällt.

In zahlreichen Fällen kommt es vor völliger Entfieberung zu fieberhaften Nachschüben oder es entwickelt sich nach einer fieberfreien Pause von etwa 1 Woche von neuem ein langsam ansteigendes Fieber, das mitunter mehrere Wochen andauert. Eine Verstärkung des Ikterus pflegt dabei nicht einzutreten. Eine oder zwei Fieberwellen können folgen. Die Krankheit hinterläßt große Schwäche, die Rekonvaleszenz zieht sich oft in die Länge. Die Letalität beträgt 10—20 %. Der Tod erfolgt infolge von Zirkulationsschwäche, Uramie, Meningitis oder Leberkoma. Überstehen der Krankheit hinterläßt lange dauernde Immunität.

Der anatomische Befund entspricht dem einer Sepsis mit starker hamorrhagischer Diathese. Leber und Nierenparenchym zeigen degenerativ Veränderungen.

Diagnose. Anamnestisch wichtig ist u. a. vorangegangenes Baden in Flußwasser, Sturz in verunreinigtes Wasser, Arbeit in der Kanalisation usw. Bezeichnend sind der akute fieberhafte Beginn, ferner das erst einige Tage später folgende Auftreten des Ikterus (der aber übrigens nur bei etwa 30—40 % der Fälle beobachtet wird, dann aber 2—4 Wochen anhalt), der heftige Wadenschmerz, der Blutbefund sowie vor allem die Leptospiiren, deren Nachweis durch intrapentoneale oder besser intrakardiale Verimpfung von 3—5 ccm Patientenblut an Meerschweinchen, aber nur in den ersten 11 Krankheitstagen gelingt. Später ist der Erreger nachweis aus dem Harn vielfach möglich. Bei fehlendem Spirochätennachweis kann die Unterscheidung namentlich gegenüber paratyphösen Darmerkrankungen mit Ikterus schwierig sein. Auch das epidemische Auftreten ist hier nicht ohne weiteres diagnostisch verwertbar, da dies bei beiden Krankheiten vorkommt, andererseits sind Einzelerkrankungen an Weilscher Krankheit nicht so sehr selten. Entscheidend ist einerseits der Nachweis der Paratyphusbacillen, andererseits bei Weilscher Krankheit der noch viele Jahre später mögliche Nachweis von Immunkörpern, die Antikörper werden vom Beginn der 11. Woche ab durch die Agglutination (Titer mindestens 1:200) und Lyse der Spirochäten sowie durch eine Komplexbildungsreaktion nachgewiesen. Auch mit der akuten gelben Leberatrophie (s. S. 421) kann das Bild Ähnlichkeit zeigen, vgl. auch Gelbfieber (s. S. 122).

Therapie Die Magen Darm Störungen erfordern diätetische Behandlung ein Ikterus fett arme Kost Warme Läckungen gegen die Muskelschmerzen ferner bei Oligurie NaCl Infusionen sowie Diathermie der Nieren Gegen Salvarsan sind die Fregger resistent gegen Penicillin nur wenig empfindlich hingegen gelten die Tetracycline in Tagesdosen von 2—3 g als wirksam zumal im Beginn der Krankheit Zusätzlich ist Atebrin empfohlen worden Die frühzeitige Injektion von Rekonvaleszenten (40—60 ccm) bzw Kaninchen oder Pferde Immunsrum (Behringwerke) kann als nützliches Adjvans der Therapie verwendet werden Aktive Schutzimpfung für gefährdete Personen ist möglich

Meldepflicht § 17 Die Isolierung der Kranken gilt für die Dauer der Krankheit und bis zur Feststellung daß der Harn frei von Spirochäten ist

Leptospirosis grippotyphosa (Schlamm und Erntefieber)

Das Schlamm und Erntefieber (auch Feldfieber genannt) dessen Erreger die *Leptospira grippotyphosa* ist stellt gleichfalls eine akute Infektionskrankheit dar Der Erreger stammt von der Feldmaus die ihn mit dem Harn ausscheidet so daß er sich in Fußniederungen in nassen Feldern und vor allem bei Überschwemmungen findet und Erntearbeiter zumal beim Barfußgehen gefährdet Die Krankheit beginnt in der Regel mit hohem Fieber und erheblichem Krankheitsgefühl Kopf und Gliederschmerzen und gastrointestinalen Symptomen Conjunctivitis Albuminurie und Milztumor kommen verhältnismäßig häufig Ikterus hingegen nur sehr selten vor Die Krankheitsdauer beträgt etwa 1 Woche ein Fieberrezidiv nach einem kurzen Intervall tritt seltener als bei der Weilschen Krankheit auf Die Diagnose wird durch den Nachweis des Erregers bzw spezifischer Antikörper in der gleichen Weise gestellt wie bei der Weilschen Krankheit Auch die Therapie entspricht der dort angegebenen Das Schlamm und Erntefieber stellt eine ungleich viel gutartigere Affektion dar als die Weilsche Krankheit

Leptospirosis icterohaemorrhagica (Canicolaefieber)

Hier handelt es sich um eine Zoonose bei der Hunde schwer erkranken können (Stutt garter Hundeseuche) die aber auch bei Hunden latent verlaufen kann Die Ausscheidung des Erregers erfolgt durch den Harn der Hunde wodurch Schmierinfektionen beim Menschen vorkommen Nach etwa 2wöchiger Inkubationszeit bestehen die Krankheitserscheinungen beim Menschen vor allem in Kopfschmerzen bei hohem oft mit Schüttelfrost beginnenden Fieber Schmerzen entlang der Beine (nicht nur Wadenschmerzen) werden häufig angegeben Ikterus auf Grund einer Leberschädigung Albuminurie auf Grund einer Nierenschädigung finden sich nur bei einem Teil der Kranken Meningismus stellt sich bei etwa $\frac{1}{4}$ eine echte Meningitis bei etwa $\frac{1}{5}$ der Kranken ein Enteritis Blutungsneigung Exantheme und Conjunctivitis gelangen bisweilen zur Beobachtung Blutsenkung und Blutbild verhalten sich ebenso wie bei der Weilschen Krankheit Fieberrezidive nach freiem Intervall sind häufig Der Verlauf der Krankheit hinsichtlich ihrer Schwere gestaltet sich verschieden Todesfälle sind selten Diagnostisch und therapeutisch gilt das für die Weilsche Krankheit Gesagte

Gelbfieber

Gelbfieber ist eine in den Tropen zwischen dem 30 und 40 Grad nördlicher und südlicher Breite namentlich in Mittel und Südamerika aber auch im tropischen West und Mittelafrika endemisch zeitweise epidemisch auftretende Seuche sie wurde wiederholt veranzelt auch nach Südeuropa verschleppt und wird namentlich in der heißen Jahreszeit beobachtet

Das Gelbfiebertvirus zählt zu den kleinsten Virusarten (18—5 mμ) es ist auf Mäuse und Meerschweinchen übertragbar und kann in der Gewebekultur gezüchtet werden

Krankheitsbild Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht eine außerordentlich schwere Schädigung der Leber Die Inkubation beträgt 3—6 Tage Der Beginn erfolgt plötzlich mit Schüttelfrost hohem Fieber sowie schwerem allgemeinem Krankheitsgefühl es bestehen heftiger Kopfschmerz Lendenschmerz Schmerzhaftigkeit der Leber Erbrechen Schlaflosigkeit hochgradige Abgeschlagenheit sowie kongestioniertes gedunsenes Aussehen mit Rotung der Conjunctiven und Albuminurie Charakteristisch ist der faulig süßliche Geruch der Kranken Dieser Zustand hält etwa 3 Tage an dann erfolgt Abfall des Fiebers und schembare Besserung (erste oder sog kongestive Krankheitsperiode) In dem nun beginnenden kritischen zweiten Abschnitt der Krankheit erfolgt erneuter Temperaturanstieg mit zunehmendem Ikterus es stellen sich ferner sehr heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend anhaltendes Erbrechen dunkler Blutmassen (Vomito negro) und Blutstühle ein Hautblutungen werden beobachtet oft ferner Nasenbluten Der Harn enthält masenhaltige Eiweiß sowie Gallenfarbstoff Milzvergrößerung fehlt Das Sensorium ist zunächst frei Der anfänglich beschleunigte Puls sinkt im weiteren Verlauf Es besteht anfangs Leukopenie Fehlen der Eosinophilen und oft Monocytose Unter zunehmender Benommenheit und bisweilen volliger Versiegen der

Harnsekretion erfolgt in den schweren Fällen am 3.—9. Tag im Koma unter dem Bilde der Uramie und Cholanie der Tod. Bei günstigem Verlauf entfiebert der Kranke lytisch der Ikterus sowie die Nephritis können sich im Laufe noch wochenlang hinziehen. Im allgemeinen entcheiden die ersten 14 Tage über den weiteren Verlauf (u. a. auch das Verhalten der Harnmenge). In den Gelbfiebergegenden kommen unter den Eingeborenen häufiger als die beschriebenen schweren Fälle ganz leichte schwer zu diagnostizierende als harmlose Infekte imponierende Verlaufsformen vor namentlich bei Kindern. Diese ganz milden Fälle sind für die Weiterverbreitung der Krankheit ebenso aber auch für die Durchimmunisierung der Bevölkerung von großer Bedeutung.

Pathologisch-anatomisch bestehen als für das Gelbfieber charakteristisch schwere hämorrhagische Diathese mit Blutungen in die Serosae und die parenchymatösen Organe verengte Nekrosen in der Leber (vor allem in der Intermediärzone der Leberlappchen) sowie Bilder einer schweren Nephrose mit Nekrose des tubulären Epithels und Ausbildung von Kalksteinen. Die Herzmuskelzellen zeigen trübe Schwellung und fettige Entartung.

Diagnose Das durch die Symptomtrias Ikterus Nephritis und Hämorrhagien gekennzeichnete Bild unterscheidet sich von der ihm ähnlichen *Weltschen Krankheit* (S. 120) durch die Perission am 3.—5. Tag das spätere Auftreten des Ikterus die relative Bradykardie und das Fehlen eines Milztumors. Auch das Schwarzwassersieber (S. 117) kommt differentialdiagnostisch in Frage (Hämoglobin im Harn) wesentlich auch Dengue (S. 89).

Epidemiologie und Prophylaxe Das Auftreten des Gelbfiebers ist wie Finlay 1891 entdeckte an das Vorhandensein bestimmter Mücken gebunden und zwar gilt als hauptsächlich Überträger die *Stegomyia fasciata* oder *calopus* (*Aedes aegypti*) eine Stechmücke von braunlicher Färbung mit gestreiften Beinen (vgl. auch Dengue S. 89). Diese und zwar (wie bei den Anopheles) nur das Weibchen infiziert sich durch saugen des Blutes (Gelbfieberkranker in welchem sich das Virus während der ersten 3 Krankheitstage befindet) erst nach Ablauf von etwa 12 Tagen (je nach der Lufttemperatur) dann nach vollendeter Entwicklung des Erregers in der Mücke wird die Krankheit durch einen Stich weiter übertragen. Die Mücken bleiben dauernd infektiös. Übertragung direkt von Mensch zu Mensch kommt nicht vor. Wildlebende Affen (kranken oft an Gelbfieber) sehr bedeutsam ist die Entdeckung Theiler (1931) daß das von Affen auf das G. hum. von Mäusen übertragene Virus sich fortlaufend bei Mäusen weiterzuchten läßt und bei diesen eine charakteristische Encephalitis erzeugt welche durch Zusatz von Immunsorum verhindert werden kann (soo. Mäuseschutzprobe). Diese Probe ermöglicht die Entscheidung ob ein Individuum immun ist oder nicht. Die intraperitoneale Impfung der Mäuse hat sich neuerdings in der gleichen Weise bewährt. Die Bekämpfung des Gelbfiebers erfordert gründliche Isolierung der Kranken unter sorgfältigem Schutz gegen die Mücken und Vernichtung der letzteren (auch in Verkehrsmitteln Flugzeugen!) und ihrer Brutstätten. Im Gegensatz zum Malaria-mosquito hält sich die Gelbfiebermücke ausschließlich im Hause und zwar in offenen Wasserbehältern dagegen nicht in Sumpfen auf Gegen Temperaturen unter 22° ist die Mücke (nicht die Larve) sehr empfindlich für die Verbreitung spielen namentlich auch die oben erwähnten rudimentären Erkrankung n. speziell der Eingeborenen insbesondere der Kinder eine Rolle. Die Krankheit hinterläßt dauernde Immunität spezifische Antikörper wurden nachgewiesen. Prophylaxe ist durch aktive Immunisierung möglich und zwar mit abgeschwächtem neurotropem Mausevirus oder mit nicht abgeschwächtem Virus zusammen mit Immunsorum oder mit einem durch zahlreiche Kulturpassagen abgeschwächten sog. pantropen Kulturvirus allein. Die Schutzimpfung wird bereits in großem Umfang mit bestem Erfolg geübt der Impfschutz tritt nach 10—12 Tagen ein. Meldepflicht S. 17. Ansteckungsverdächtige können bis zu 6 Tagen einer Beobachtung in Quarantäne unterworfen werden. Es bestehen Schutzbestimmungen gegen die Einschleppung von Mücken durch Flugzeuge.

Therapie Reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten (Traubenzuckernfusionen oder Hyposomen) mit kleinen Insulindosen. Leberhydrolysaten sowie von Kochsalz (wegen der Gefahr für Hypochlorämie S. 44) starkste Einschränkung der Eiweiß und Fettzufuhr als Analgetika Symptol oder Ephetonin cave Alkohol sowie Narkotica der Fettreihe (im übrigen n. 1 Cholanie Schwarzwassersieber und Uramie).

Rattenbißkrankheit (Sodoku)

ist eine gelegentlich auch in Europa beobachtete durch den Biß eines Tieres (Ratte Katze Wiesel Maus Hund) hervorgerufene akute Spirochätose deren Erreger (*Spirillum minus*) bekannt ist. Während die unscheinbare Bißwunde nach wenigen Tagen heilt treten später nach Inkubation von 1—30 Tagen unter Fieber mit Schüttelfrost Induration und blaurote Verfärbung der Bißstelle regionale Lymphadenitis sowie ein charakteristisches makulöses Exanthem auf. Das Fieber kann über Wochen hinweg immer wieder rekurren. Zur Zeit des 2. oder 3. Fieberschubes breitet sich von der Bißstelle ausgehend ein Exanthem über den ganzen Körper aus. Es bestehen Leukocytose sowie mitunter positive W. P. im Blut.

Die Spirochäten finden sich im Blut und in den Lymphdrüsen (Impfung von Mäusen und Meerschweinchen). Die Krankheit kommt auf der ganzen Welt vor, ist am häufigsten in Japan. In Deutschland sehr selten. Die Letalität unbehandelter Fälle beträgt etwa 10%. Therapeutisch wirkt prompt Salvarsan, auch Penicillin und Aureomycin sind wirksam.

Schlafkrankheit

Die Schlafkrankheit ist eine chronische Protozoenerkrankung, die nur in Afrika vorkommt und dort vor allem die Eingeborenen befallt. Der Erreger gehört zur Gattung der Trypanosomen, einer Flagellatenart. Die Übertragung geschieht durch bestimmte Stechfliegen, die *Glossina palpalis*. Eine Infektion von Mensch zu Mensch kann durch den Geschlechtsverkehr erfolgen.

Das im Blut und in den Gewebssäften vorhandene *Trypanosoma hominis* (gambiense und rhodesiense) ist doppelt bis dreimal so groß wie ein Erythrocyt, von linsförmiger spindelartiger Form und läßt bei GLEITS-Färbung in der Mitte einen großen Kern, an dem hinteren stumpfen Ende einen kleinen Nebenkern und von diesem ausgehend einen den Körper entlang laufenden Faden erkennen. Das graublaue Protoplasma bildet an der einen Seite eine zarte wellige undulierende Membran. Pigment ist nicht vorhanden. Die Trypanosomen sind lebhaft beweglich und versetzen in frischen Präparaten die benachbarten Erythrocyten in stoßende Bewegung. Ihre pathogene Wirkung wird auf gewisse von ihnen erzeugte, bisher aber nicht bekannte Gifte zurückgeführt.

Krankheitsbild. Inkubation 20–30 Tage. Die Krankheit verläuft in mehreren Abschnitten. Sie beginnt schielechend und uncharakteristisch mit Schwächegefühl, Kopfschmerzen sowie mit remittierendem Fieber, das zunächst nur kurze Zeit dauert und oft eine Malaria vortäuscht. Nach einem darauffolgenden fieberfreien Intervall von Tagen oder Wochen erfolgt ein neuer Fieberanfall. Objektive wahrnehmbare Frühsymptome sind indolente Drüsenanschwellungen, namentlich am Hals, sowie bei Weißen häufig flüchtige urticarielle Exantheme mit heftigem Juckreiz. Ferner werden frühzeitig eine auffallende Hyperästhesie der tiefen Muskeln sowie Erlöschen der sexuellen Potenz beobachtet. Vorübergehende Ödeme, besonders im Gesicht, sind häufig.

An dieses wenig charakteristische Anfangsstadium (Stadium des Trypanosomenfiebers) schließt sich ein zweites Krankheitsstadium an, das durch schwere Erkrankung des Zentralnervensystems gekennzeichnet ist. Neben heftigen Kopfschmerzen zeigen die Patienten vor allem psychische Veränderungen, sie werden verstimmt, teils manisch-erregbar mit Wahnvorstellungen, durch die sie ihrer Umgebung gefährlich werden können, teils stumpf und teilnahmslos. Die Sprache wird schleppend, der Gang unsicher, die Zunge zeigt Tremor, die Ernährung leidet und es entwickelt sich zunehmende Abmagerung. Allmählich tritt auch das Kardinalsymptom der Krankheit, die zunehmende Schlafsucht, mehr und mehr in den Vordergrund. Die Kranken schlafen bei ihrer Beschäftigung während des Essens usw. ein, sind aber zunächst noch zu wecken. Während in späteren Stadien tiefe Somnolenz eintritt, Unter extremer Abmagerung, Decubitus, nicht selten Sepsis, Pneumonie usw. gehen die Kranken schließlich im Koma zugrunde. Spontanheilungen sind nicht bekannt.

Pathologisch-anatomisch findet sich außer einer ausgedehnten Entzündung der Hirnhäute eine charakteristische mantelförmige Zellinfiltration um die Gefäße der Hirnrinde.

Für die Diagnose ist der Nachweis der Trypanosomen notwendig. Da dieselben im Blut nur spärlich vorhanden sind, so pflegen empfiehlt sich die Blutuntersuchung statt am gewöhnlichen Blutausschlag am dicken Tropfen. Ein sicheres Ergebnis hat im Initialstadium die Punktion der geschwollenen Cervicaldrüsen. Später ist bei ausgebildeten Störungen des Nervensystems auch die Lumbalpunktion diagnostisch zu verwerten. Der Liquor enthält außer Eiweiß und Zellen auch Trypanosomen. Schließlich ist auch der Tierversuch, die Impfung von Affen mit Blut oder Spinalpunktat der Patienten heranzuziehen.

Epidemiologisch ist die Tatsache von größter Bedeutung, daß die Krankheit sich nur dort findet, wo Glossinen vorhanden sind, so daß die Übersiedlung von Kranken in von Stechfliegen freie Gegenden dort keine Weiterverbreitung der Krankheit zur Folge hat. Zur Ausrottung der Krankheit gehört demnach vor allem die Beseitigung der Stechfliegen und ihrer Brutstätten. Die Verhältnisse sind also denjenigen bei Malaria analog. Als Zwischenwirt hat man gewisse Wildarten, speziell Antilopen, ermittelt. Affen erkranken nach Infektion durch den Stich der Stechfliege in charakteristischer Form an Schlafkrankheit.

Therapie. Mit dem Germanin (früher Bayer 205), einer kompliziert zusammengesetzten As- und Hg-freien Harnstoffverbindung der aromatischen Reihe, werden glänzende Erfolge auch bei vorgeschrittenen Fällen erzielt (als 10-ige Lösung intravenös 1–2 g pro Tag in 3 Dosen in Abständen von 2–3 Tagen, im ganzen 5 g). Wiederholung nach einigen Wochen oder Monaten. Germanin wird gerne kombiniert mit Tryparsamid (Novatoxyl) gegeben. Germanin wirkt auch in vorzüglicher Weise prophylaktisch.

Auch bei rasch eintretender gunstiger Wirkung sind die Patienten viele Monate lang zu kontrollieren, da die Trypanosomen sich oft lange Zeit latent in den inneren Organen halten und später Rückfälle verursachen.

Kala Azar (Tropische Splenomegalie)

Kala Azar ist eine chronisch verlaufende Protozoenerkrankung, die hauptsächlich in Asien (Indien, China, Turkestan usw.) und anderen tropischen Ländern, aber auch in Südeuropa und in Nordafrika sowie in Südamerika beobachtet wird. Die Krankheit befallt vornehmlich jugendliche Individuen.

Der zu den Flagellaten gehörende Erreger ist die 2–3 μ große *Leishmania Donovan*. Er kommt in großer Zahl in den inneren Organen vor allem in Milz, Knochenmark und Leber und zwar hauptsächlich im Innern von Zellen, namentlich in den Phagocyten des reticulo endothelialen Systems (s. S. 416). Vor Er ist von ovoider Form und zeigt neben einem runden Hauptkern einen zweiten kleinen strichförmigen Kern (Binucleat). Bei der künstlichen Zucht in Noryschem Kaninchenblutagar verwandelt er sich in typische Flagellaten mit einer Geißel. An den Orten der Ansiedelung des Parasiten vermehren sich die genannten Zellen auch entwickelt sich Granulationsgewebe, das reichlich Leishmanien enthält. Auch bei Haustieren wie Hunden und Katzen sowie bei Watten und Mäusen wurde die *Leishmania* gefunden. Höchstwahrscheinlich stellt der Hund einen wichtigen Zwischenträger dar. Als Versuchstier eignet sich hauptsächlich der Hamster. Die Übertragung der Krankheit erfolgt durch Ungeziefer (Wanzen, Flöhe) vor allem aber durch Phlebotomen (Sandfliegen). Nicht selten werden Hausendemieen beobachtet.

Krankheitsbild. Die Dauer der Inkubation ist nicht genau bekannt (sie liegt angeblich zwischen Tagen und mehreren Monaten).

Die Krankheit beginnt mit mehreren Wochen anhaltendem Fieber, das oft täglich mehrere starke Remissionen zeigt (I Stadium). Neben allgemeinen Krankheitserscheinungen besteht eine Vergrößerung der Leber und Milz sowie eine zunehmende Anämie. Während das Fieber und die übrigen Symptome nach einigen Wochen wieder schwinden, nehmen die Milz- und Lebervergrößerung sowie die Anämie stetig zu.

Die Fieberperioden wiederholen sich des öfteren und die fieberlosen Zwischenräume werden im Laufe von Monaten kurzer (II Stadium). Der Milztumor nimmt allmählich riesenhafte Dimensionen an und reicht nicht selten ähnlich einer leukämischen Milz bis ins kleine Becken. Neben der Anämie entwickelt sich eine fortschreitende Kachexie und Abmagerung, die in den extremen Graden des III Stadiums im Verein mit der starken Aufreibung des Leibes und der meist eigentümlich erdsfarbenen schmutzigen Hautfärbung (Kala Azar = schwarze Krankheit) den Kranken ein sehr charakteristisches Bild verleiht. Im Blut besteht eine oft sehr hochgradige Leukopenie (oft unter 1000) mit relativer Vermehrung der Lympho- und Monocyten. Die Globuline sind sehr stark vermehrt. Die Blutsenkung ist daher erheblich beschleunigt. Nicht selten gesellen sich dysenterieartige Erscheinungen hinzu (*Leishmanien* im Stuhl) sowie verschiedeneartige, zum Teil ulceröse Hautveränderungen mit *Leishmanien* in den Geschwüren. Ferner Symptome der hamorrhagischen Diathese mit Blutungen in den verschiedensten Organen. Eine Trübung des Sensoriums pflegt während der ganzen Krankheitsdauer zu fehlen, desgleichen Störungen seitens des Zirkulationsapparates. Der Tod erfolgt nach $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$ jähriger Dauer an Kachexie oder häufiger an Komplikationen (Tuberkulose, Sepsis, Pneumonie usw.). Vereinzelt wurde Spontanheilung beobachtet. Unter der Antimontherapie soll die Sterblichkeit von 90 auf weniger als 10 gesunken sein.

Bei der Stellung der Diagnose hat man zunächst das Bestehen einer leukämischen Erkrankung, sodann die chronische Malaria, Sepsis sowie Maltafieber auszuschließen. Bezeichnend ist der Nachweis der *Leishmania Donovan*-schen Parasiten, der im Ausstrichpräparat des Sternalmarks färbereich meist gelingt. Oft ist auch Zuchtung des Erregers aus dem peripheren Blut möglich. Diagnostisch verwertbar ist ferner die Formolgelprobe: zu 1 ccm Krankenserum wird 1 Tropfen Formalin gefügt, kräftig geschüttelt. Gerinnt das Serum in 1–2 Minuten, dann ist die Probe positiv.

Therapeutisch sehr wirksam sind Antimonpräparate, so besonders das Neostibosan (täglich oder jeden 2. Tag 0,3 g intravenös oder intramuskulär insgesamt 3,0) und das Solustibosan. Kontraindikation sind Nephritis, Ikterus.

In den Mittelmeerländern (Süditalien, Griechenland usw.) kommt häufig die sog. *Leishmania infantum* vor, eine chronische Krankheit, die ebenfalls wie Kala Azar mit großem Milztumor, Anämie und Kachexie verläuft und daher auch als infantile Kala Azar bezeichnet wird. Sie wird durch *Leishmanien* hervorgerufen, die der *Leishmania Donovan* sehr ähnlich, wenn nicht mit ihr identisch sind. Auch bei Hunden und Katzen wurde der Erreger gefunden. Die Diagnose stützt sich auf die gleichen Momente wie bei Kala Azar.

Die Prophylaxe besteht abgesehen von der Feststellung und Isolierung der Kranken in der Ausrottung der Schlupfwinkel und der Vernichtung der Phlebotomen mittels chemischer

Mittel (DDT) (wegen der Brutstätten im Hühnermist Entfernung der Hühner von menschlichen Wohnungen) sowie in veterinärmedizinischer Kontrolle der Hunde

Außer der oben beschriebenen visceralen Form gibt es noch Haut (Orientbeule Aleppo beule usw.) und in Südamerika Schleimhaut Leishmaniosen

Chagaskrankheit (Amerikanische Trypanosomiasis)

Die in Süd und Mittelamerika vorkommende hauptsächlich in Brasilien genau studierte Krankheit beruht auf Infektion mit dem *Trypanosoma Cruzi* das durch den Kot infizierter Wanzen (*Triatoma megista*) übertragen wird Zwischenwirte sind das Opossum sowie der Hund Es existieren eine akute und eine chronische Verlaufsform Die akute hauptsächlich im Kindesalter vorkommende Form ist durch eine Continua eigentümliche Ödeme (ähnlich denen bei Myxodem) Schilddrüsenschwellung Leber und Milzvergrößerung sowie durch reichliche Trypanosomen im peripheren Blut ausgezeichnet sie endet tödlich oft in folge von Encephalomeningitis oder geht in die chronische Form über Diese die typische Verlaufstypik beim Erwachsenen ist einmal durch schwere Herzstörungen wie Arrhythmien und namentlich Überleitungsstörungen (Herzblock vgl S 171) charakterisiert — nicht selten mit plotzlicher Herztod — sodann durch schwere Läsionen im Zentralnervensystem mit Lahmungen und zwar speziell Diplegien oft mit dem Little'schen Syndrom sowie Aphasie Athetose Idiotie schließlich mitunter auch durch endokrine Störungen Den genannten Organveränderungen entsprechen histologisch nachweisbare Trypanosomenherde Im Tierexperiment wurden neurotrope Trypanosomenstämme festgestellt Es sind aber auch leichtere Verlaufsformen bekannt deren Krankheitsdauer sich auf einige Wochen beschränkt

Die Diagnose erfolgt bei frischen Fällen durch den Nachweis des Erregers im dicken Tropfen Die Therapie ist bisher lediglich symptomatisch

Lepra (Aussatz)

Die Lepra hat in Europa als Seuche seit Jahrhunderten an Bedeutung vollständig verloren und ist in zivilisierten Ländern nur noch in ganz vereinzelten kleinsten Herden vorhanden (so z B im Kreis Memel) in Afrika in Asien und in Südamerika dagegen ist sie endemisch und fordert dort viele Opfer

Der *Leprabacillus* (entdeckt von ARMAUER HANSEN 1890) findet sich in großer Menge im leprosen veränderten Gewebe und zwar zum großen Teil intracellulär (Leprazellen) er hat morphologisch sehr große Ähnlichkeit mit dem *Tuberkelbacillus* er ist etwas kürzer und wie dieser (nur in etwas geringerem Grade) saurefest Anilinfarbstoffe nimmt er rascher als die er auf Nach außen entleert werden die Bacillen aus ulcerierten Knoten ferner durch die Faeces und vor allem mit dem Nasenschleim Zuchtungs- und Übertragung auf Tiere gelangen bisher nicht

Krankheitsbild Die Inkubationsdauer ist sehr beträchtlich bis zu 12 Jahren Man unterscheidet drei Krankheitsformen die knotige oder tuberculöse Form die maculo anästhetische Form und die gemischte Form

Die *tuberculöse Form* (Knoten Lepra) beginnt an verschiedenen Körperstellen mit dem Auftreten von roten später braunroten Flecken denen Infiltrationen und später Knotenbildung folgen Frühsymptome sind Ausfallen der Augenbrauen sowie schmetterlingsflügel förmige Ausbreitung der Flecken bzw Knoten zu beiden Seiten der Nase ferner ein trockener bisweilen mit häufigem Nasenbluten einhergehender Schnupfen bei dem die Nasenspiegel untersuchung oft schon frühzeitig Geschwüre mit positivem Bacillenbefund aufdeckt Das Gesicht und die Extremitäten bilden einen Prädilektionsort für die Lepra ersteres erhält in späteren Stadien oft infolge der derben wulstigen Infiltrate ein einem Löwenantlitz ähnliches durch seine maskenartige Starre groteskes Aussehen (Facies leonina Leontiasis) das ebenfalls befallenen Ohren sind oft erheblich vergrößert Später kommt es des öfteren infolge von Zerstörung des Knorpelseptums¹ zum Einrücken der Nase ähnlich wie bei Syphilis An den Extremitäten entwickeln sich häufig Hyperkeratosen Bei dunkelhäutigen Menschen rassen entsteht fleckweise Pigmentverlust der Haut die dadurch ein scheekiges Aussehen erhält Im weiteren Verlauf werden Zunge Augen Kehlkopf Genitalien sowie die Eingeweide von Leprosen befallen die Krankheit führt unter zunehmender Anämie und Cachexie oft erst im Laufe vieler Jahre zum Tode

Die *maculo anästhetische Form* (Nervenlepra) ist außer durch das Vorhandensein von Flecken ähnlich der Knotenlepra durch ausgedehnte Wucherung leproser Neubildungen namentlich an den peripheren Nerven ausgezeichnet wodurch klinisch sehr charakteristische Ausfallserscheinungen an Rumpf und Extremitäten entstehen außer Lahmungen und

¹ Im Gegensatz zu Syphilis bei der der knorpelne Teil der Nase zerstört wird

Muskeltrophien vor allem Anästhesien und trophische Störungen die namentlich an den Extremitäten zu schwersten Verletzungen und Verstümmelungen unter Beteiligung der Knochen führen (Abstoßung ganzer Fingerglieder ähnlich wie bei der Syringomyelie). Anästhesie der Flecken sowie an den Extremitäten pemphigusähnliche Blasen werden oft frühzeitig beobachtet. Zum Teil bestehen äußerst heftige Peizerscheinungen in Form von Neuralgien oder lanzinierenden Schmerzen die bisweilen auch das Krankheitsbild einklinken.

Bei der gemachten Form handelt es sich um Kombination der tuberosen mit der Nervenlepra.

Der Verlauf der Lepra ist in der Regel sehr langwierig. Gelegentlich kommt es zu hoch fieberhaften Exacerbationen, spontaner Stillstand, ja sogar Spontanheilung wurde vereinzelt beobachtet.

Die Diagnose ist in ausgebildeten Fällen aus dem bloßen Anblick der Kranken zu stellen. Für die Anfangsstadien wird auf das oben Gesagte verwiesen (frühzeitige rhinoskopische Untersuchung ist unerlässlich, evtl. Anreichern des Nasensekrets mit Antiformin). Das Vorhandensein anästhetischer Flecken ist stets sehr verdächtig. Die Wa R kann positiv sein.

Therapie. Dem bei den Eingeborenen der Tropen seit langem gebräuchlichen *Chaulmoogra* wird heilende Wirkung nachgerühmt, aber es hat sich gezeigt, daß ihm Sulfonamide und Isonikotinsäurehydracide in der Wirkung überlegen sein durften. Es mußten nur diese Substanzen über außerordentlich lange Zeit hinweg gegeben werden.

Prophylaxe. Die Infektiosität der Lepra ist bei Beobachtung peinlicher Sauberkeit und sonstiger hygienischer Grundätze entgegen der früheren Auffassung nicht sehr groß. Ärzte und Pflegepersonal werden nur selten infiziert. Zur Absonderung der Kranken in Leprosorien dienen sog. Leprosorien z. B. u. a. in Memel, Bergen (Norwegen), Jarvso (Schweden), Orivesi (Finnland), Spinalonga (Insel Kreta), Muhi bei Tartu und Talsi (Lettland), Kapstadt, Cebu auf den Philippinen und zahlreiche andere. Meldepflicht in Deutschland § 17¹.

Milzbrand (Anthrax)

Milzbrand ist eine bei Tieren besonders bei Pindern und Schafen vorkommende Infektionskrankheit, die gelegentlich auf den Menschen übertragen wird. Besonders gefährdete Berufe sind Landwirte, Viehknechte, Abdecker, Gerber, Bürsten- und Pinselmacher, Kirschner, Lumpensammler.

Die *Milzbrandbacillen* sind große, unbewegliche, grampositive Stäbchen, ihre Enden sind scharfkantig und oft etwas verdickt (Bambusform). Zwischen je 2 Stäbchen besteht eine charakteristische Lücke. Kapselbildung findet nur im Tierkörper statt. Aerobes Wachstum erfolgt bei 17–23° auf gewöhnlichen Nährboden. Gelatine wird verflüssigt. Die Kultur bildet Locken oder Mahnenform. Die Entwicklung der außerordentlich resistenten Dauerform (Sporen) erfolgt nicht im lebenden Körper, sondern nur bei Luftzutritt. Sporen an der Oberfläche von Kadavern. Der Milzbrand der Tiere hat in Deutschland sehr abgenommen, er hält sich zur Zeit noch in gewissen Distrikten (Oberbayern, Posen, Schlesien, Niederrhein usw.). Er äußert sich bei den Tieren in Form von Magen-Darmerkrankungen oder von Karbunkeln der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut oder Apoplexie, Harn-Darmentleerungen und Auswurf der Tiere sind infektiös. Hunde und Katzen infizieren sich durch Fressen von Fleisch kranker Tiere.

Beim Menschen entsteht je nach der Eintrittspforte 1. Hautmilzbrand, 2. Lungenmilzbrand, 3. Darmmilzbrand.

Der **Hautmilzbrand** entsteht als *lulula maligna* (*Milzbrandkarbunkel*) nach Hautverletzung oder Insektenstich. Am häufigsten werden befallen die Hände und Vorderarme. Gesicht, Hals, Inkontinenz etwa 2–3 Tage. Die Krankheit beginnt mit Jucken und Brennen als rote Papel mit schwarzem Zentrum, auf dem sich eine Blase mit seröser, später sanguinolenter Flüssigkeit entwickelt. Das nach Eintrocknen sich in einen dunklen Brandschorf verwandelt. Der charakteristischere Verlauf ist unempfindlich und sich unter Eruption eines kranzen neuer Blasen und starker wallartiger Schwellung und Rötung der Nachbarschaft weiter ausdehnt. Bei Lokalisation im Gesicht entsteht eine besonders hochgradige Schwellung und Odembildung (Augenlider und Mund) mitunter ein erysipelartiges Bild. Bei gutartigem Verlauf bleibt die Krankheit eine reine Lokalfektion ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne Fieber. Heilung erfolgt durch Abstoßung des Schorfes und Entwicklung eines granulierenden Geschwurs. Bei Fortschreiten des Prozesses erfolgt Ausdehnung der Schwellung und des Brandschorfes unter Hervortreten der Lymphgefäße als roter harter Strang, Schwellung der Lymphdrüsen, Auftreten neuer Herde als sanguinolente Blasen in der Nachbarschaft. Als Zeichen der Allgemeininfektion treten dabei Fieber

¹ Ansteckungsverdächtige sind 5 Jahre lang vom Zeitpunkt der letzten Ansteckungsmöglichkeit an zu beobachten.

Schüttelfrost Brechreiz Kollaps und Diarrhoeen starke Schweiß bisweilen Hautblutungen Milztumor Kräfteverfall und Herzschwäche auf Die aus dem Blut angelegten Kulturen ergeben oft Milzbrandbacillen (Milzbrandsepsis) Gelegentlich beobachtet man Meningismus mit Bacillen in der Spinalflüssigkeit

Der *Lungenmilzbrand* (Haderkrankheit) entsteht durch Einatmung von sporenhaltigem Staub und verläuft als schwere atypische Bronchopneumonie Sie beginnt mit Schüttelfrost und hohem Fieber das aber infolge schnell eintretender Kreislaufschwäche rasch wieder sinkt es bestehen heftige Dyspnoe und Cyanose oft blutiger Auswurf sowie doppelseitige Pleuritis exsudativa Verlauf meist in wenigen Tagen letal

Der durch Genuß von infiziertem Fleisch entstehende seltene *Darmmilzbrand* verläuft als schwere Gastroenteritis mit Bluterbrechen und blutigen mitunter ruhrartigen Durchfällen heftigem Oppressionsgefühl und frühzeitiger Kreislaufschwäche in der Regel tödlich doch kommen auch leichtere Formen mit Ausgang in Heilung vor

Diagnose Meist handelt es sich um eine Berufskrankheit Bei Hautmilzbrand sind die Einzahl des Karbunkels und der schwarze Schorf charakteristisch Bakteriennachweis im Blut im Wundsekret Sputum und Stuhl ist durch Kultur und Tierimpfung (weiße Mäuse und Meerschweinchen gehen nach 1—2 Tagen ein) zu erbringen

Therapie Bei Karbunkel ist keinerlei operativer Eingriff sondern absolute Ruhigstellung (Suspension bei Lokalisation an den Extremitäten) und Borsalbenverband anzuwenden Ferner kommen das SOFFRANISCHES Milzbrandserum (E. Merck) 30—40 ccm intravenös sowie Neosalvarsan in Betracht Angesichts der Empfindlichkeit der Milzbrandbacillen gegenüber Penicillin und den Tetracyclinen sind diese in hohen Dosen therapeutisch angezeigt Meldepflicht § 17 Die Isolierung der Kranken ist bis zur Genesung durchzuführen

Listeriose

Der Erreger *Listeria monocytogenes* ein grampositives bewegliches Stäbchen ruft Krankheiten (bosartiges Katarthalfieber Myokarditis) bei Pferden Pindern Schweinen Hühnern und Wildtieren hervor Durch Kontakt mit kranken Tieren oder Keimträgern auch durch Schmutz und Schmierinfektionen kann der Erreger auf den Menschen übertragen werden Eintrittspforten des Erregers der außerhalb des tierischen Organismus sehr widerstandsfähig ist sind Ohr Conjunctiva Nase Tonsillen Uterus Von dort aus gelangen die Erreger in das Blut und verursachen milare und submilare weiß gelbliche Herdchen mit zentraler Nekrose vor allem in Leber Milz Niere Lymphdrüsen Gehirn und Rückenmark Dementsprechend bilden sich Krankheitserscheinungen in mancherlei Form aus Am häufigsten findet sich eine Meningitis bzw. Meningoencephalitis bei anderen Kranken tritt eine Cystopyelitis auf bei Frauen eine Metritis Wenn eine bestehende Gravidität im Sinne der Infektabheilung sich auswirkt kann es zur Früh oder Totgeburt kommen Granulomatose Conjunctivitis wird bisweilen beobachtet Gelegentlich sieht man septische Bilder zumal bei Kindern (Granulomatosis infantiseptica) Die häufige Mononucleose im Differentialblutbild hat daran denken lassen daß manche infektiöse Mononucleose (s. S. 64) durch Listerien hervorgerufen sein konnte allerdings erweist sich bei der Listeriose die HANGANATZU-DEICHMERSche Reaktion als negativ

Diagnose Die Listerien können aus Blut Liquor Urin gegebenenfalls Cervixsekret und aus den Granulomen in deren Randpartien sie sich befinden gezüchtet und auf Tiere übertragen werden Auch der Nachweis agglutinierender bzw. komplementbindender Antikörper ist beweisend

Therapie Eine Kombinationstherapie mit Aureomycin bzw. Terramycin und Sulfo namiden verspricht einen guten Erfolg Ohne Behandlung ist mit einer beträchtlichen Letalität zu rechnen

Rotz (Malleus)

Der Rotz ist eine sehr ansteckende Krankheit die beim Menschen durch Übertragung durch rotzranke Pferde (Esel Maultiere) entsteht und daher hauptsächlich bei Berufen beobachtet wird die mit Pferden viel in Berührung kommen (Kutscher Abdecker Tierärzte) Gelegentlich kommen Laboratoriumsinfektionen vor In Westeuropa spielt dank des Fortschritts der hygienischen Maßnahmen die Rotzkrankheit bei Tieren kaum mehr eine Rolle

Der LOFFLER-SCHUTZSCHE 1882 entdeckte Rotzbacillus (*Malleomyces mallei*) ist ein gramnegatives dem Tuberkelbacillus ähnliches Stäbchen das oft Polfarbung und Körnung wie der Diphtheriebacillus zeigt Er färbt sich gut mit LOFFLERS Methylenblau wächst gut auf Pferdeserum und Kartoffeln auf diesen in homogartiger Schicht und ist gegen Eintrocknen in Schleim und Eiter ziemlich resistent Er findet sich im eitrigen Nasensekret der Pferde und in großer Menge in den Rotzknoten diese sind tuberkelähnliche Granulationsgeschwülste die massenhaft Bacillen enthalten und später eitrig einschmelzen Das männliche Meer schweinchen erkrankt nach intraperitonealer Rotzinfektion an einer diagnostisch verwert-

baren (jedoch nicht absolut spezifischen) Hodenschwellung sog STRAUSSsche Reaktion Beim Pferde verläuft der Rotz in der Regel als chronische Krankheit nicht selten von mehrjähriger Dauer Bisweilen bleibt sie okkult Eintrittspforten beim Menschen sind kleine Wunden der Haut oder der Schleimhäute ohne daß aber daselbst spezifische Veränderungen zu entstehen brauchen Sind sie vorhanden dann entwickelt sich ein Primäraffekt in Form einer entzündlichen Infiltration mit Ulceration sowie heftiger Lymphangitis Daran pflegt sich die Allgemeinfektion anzuschließen

Der Verlauf beim Menschen ist in der Regel akut als letale Allgemeinfektion ausnahmsweise chronisch in Form lokal bleibender Potzkrankheit der Haut oder der Nase

Bei akutem Rotz entwickelt sich nach einer Inkubation von mehreren Tagen ein schweres Krankheitsbild oft zunächst von unbestimmtem Charakter bisweilen mit typhusartigem Fieberverlauf flohstichartigen roten Hautflecken die in Pusteln (ohne Dellenbildung) und hierauf in scharfrandige Geschwüre übergehen Weitere Veränderungen sind indolente Potzknoten in den Muskeln mit konsekutiver Erweichung und mitunter Durchbruch nach außen ferner schmerzhaft Gelenkschwellungen wie bei Polyarthritiden sowie sehr häufig Herde in der besonders disponierten Lunge als Bronchopneumonien oder Abscesse desgleichen Geschwüre im Kehlkopf Nasenrotz beim Menschen ist nicht so häufig wie beim Tier er bewirkt serösen eitrigen Ausfluß sowie eine erysipelähnliche Schwellung und Potung der Nasenwurzel und führt oft zu schweren Zerstörungsprozessen in der Tiefe Der weitere Verlauf erfolgt in Form einer Sepsis mit tödlichem Ausgang in spätestens 3—4 Wochen

Chronischer Rotz verläuft oft sehr milde und fieberlos zeigt mitunter nur lokale Erscheinungen besonders an der Haut mitunter nur an einer Extremität ferner Muskelknoten Die Dauer beträgt oft viele Jahre Bisweilen beobachtet man Spontanheilung doch ist auch ein Übergang in tödliche Allgemeinkrankheit möglich

Diagnose Von großer Bedeutung ist die Anamnese (Kontakt mit Pferden) Für den Nachweis der Bakterien sind nach Möglichkeit geschlossene Eiterherde (Vermeiden von Begleitbakterien) zu wählen STRAUSSsche Reaktion (s oben) Das aus Rotzkulturen hergestellte Mallein das subcutan injiziert wird ist bisher nur bei Pferden diagnostisch erprobt aber durch Agglutinationsprobe mit dem Serum des Kranken und die Komplexbindungsprobe kann die Diagnose zuverlässig gestellt werden

Die Therapie erstreckt sich bei lokalem Potz auf die chirurgische Entfernung der Herde Bei der Allgemeinfektion sollen Sulfonamide erfolgreich sein Auch eine Vaccinetherapie ist in Betracht zu ziehen

Meldepflicht s S 17 Kranke sind bis zur völligen Genesung Krankheitsverdächtige bis zur Beseitigung des Verdachtes zu isolieren

Stomatitis epidemica (Aphthenseuche, Maul und Klauenseuche)

Die als Maul und Klauenseuche beim Vieh (Pferde Schweine Schafe Ziegen) vorkommende Infektionskrankheit wird gelegentlich auch auf den Menschen übertragen

Die Krankheit der Tiere äußert sich in Blasenbildung an der Schleimhaut des Maules zwischen den Zehen und bisweilen am Euter Die Blasen platzen und geben in Geschwüre über Der bisher unbekannte Erreger gehört zu den ultraviolett filterbaren Virusarten er wird durch Erhitzen auf 80° schnell abgetötet Die Übertragung auf den Menschen erfolgt meist durch rohe Milch infizierter Tiere (Butter Käse) oder durch direkte Kontaktinfektion bei Viehpflägern Melkern Die Krankheit befallt vor allem Kinder nach dem Genuß von roher Milch

Krankheitsbild Nach einer Inkubation von etwa 8 Tagen beginnt zunächst ein fieberhaftes Initialstadium mit Mattigkeit Gliederschmerzen und Trockenheit im Munde Nach einigen Tagen entwickeln sich auf der stark geröteten und geschwollenen Schleimhaut namentlich an den Lippen der Zunge und den Wangen Bläschen die alsbald in kleine Geschwüre übergehen und lebhaften Schmerz verursachen so daß die Nahrungsaufnahme stark beeinträchtigt ist Zuweilen treten Diarrhoen auf Mitunter entwickeln sich Bläschen auch in der Umgebung des Mundes und im Naseneingang was für die Krankheit besonders charakteristisch ist ebenso wie die bisweilen zu beobachtende Eruption von Bläschen an den Fingern (speziell bei Melkern)

Die Krankheitsdauer beträgt mehrere Wochen der Verlauf ist in der Regel günstig kleinen Kindern kann die Aphthenseuche gefährlich werden Die Therapie ist symptomatisch

Die Unterscheidung der Krankheit gegenüber den ihr ähnlichen gewöhnlichen Stomatitiden speziell der Stomatitis aphthosa stützt sich auf die Feststellung des fieberhaften Initialstadiums das etwaige Vorhandensein von Bläschen auf der äußeren Haut bzw an den Händen und daneben auf das gleichzeitige Bestehen der Seuche beim Vieh *Aphthae tropicae* s S 383

Die Irophylaxe besteht im Vermeiden des Genusses von roher Milch in sorgfältiger Händedesinfektion aller mit erkranktem Vieh in Berührung kommenden Personen strenger Isolierung verseuchter Ställe (Viehseuchengesetz) und Anwendung des LÖFFLER UHLENBUTHschen Schutzimpfverfahrens beim Vieh Meldepflicht besteht nicht

Aktinomykose

Die Aktinomykose ist eine beim Menschen seltene bei verschiedenen Haustieren namentlich beim Rind häufigere Krankheit. Sie entsteht durch den Strahlenpilz (Aktinomyces) der zu den Streptotricheen gehört und in einer anaeroben Form als Aktinomyces WOLFF ISRAELI und in einer aeroben Form als Nocardia asteroides krankheitsauslösend wirken kann. Die Mehrzahl der Erkrankungen wird durch ersteren hervorgerufen, der häufig als harmloser Schmarotzer in der Mundhöhle auffindbar ist. Erst durch Verletzungen oder Zahnwurzel Erkrankungen oder Eindringen von Fremdkörpern bildet sich unter Mitwirkung anderer Mikroorganismen die Krankheit aus. Inhalation der Nocardia asteroides, die sich auf Grassäen und Getreideähren vorfinden kann, führt in seltenen Fällen zur Lungenaktinomykose.

Der Erreger findet sich im Eiter und bisweilen auch in anderen Ausscheidungen der Kranken wie Sputum, Faeces in Form (zuerst von B. von LANGENBECK 1840 festgestellt) kleinster, oben sichtbarer gelbgefärbter Körnchen, die an Jodoformkörner erinnern. Mikroskopisch erscheinen diese schon im ungefärbten Zustande als drüsige Gebilde, die sich aus zahllosen radiär angeordneten Fäzsfäden zusammensetzen, die in glänzende birnen- oder keulenförmige Enden auslaufen. Im ungefärbten Präparat hute man sich vor Verwechslung mit ähnlich aussehenden aus Fett bestehenden Drüsen. Wichtig ist der Nachweis zahlreicher verzweigter Fäden¹. Stets sind gefärbte Präparate (Gramfärbung) zu untersuchen. Bei der Züchtung in Kulturen ergeben sich verschiedene, teils aerob, teils anaerob wachsende Arten.

Der Strahlenpilz erzeugt eine Wucherung von Granulationsgewebe, das zum Teil erweicht und alsdann von Hohlbildungen durchsetzt wird. Zum Teil erfolgt eine derbe Bindegewebswucherung, die bisweilen eine Abkapselung des Herdes gegen die Nachbarschaft bewirkt.

Krankheitsbild. Bei der häufigsten Form der Erkrankung der Mundhöhle entstehen derbe Schwellungen am Kiefer ähnlich einer Periostitis sowie eine entzündliche Schwellung des Mundbodens mit breitharter Infiltration der darüber befindlichen geröteten oder bläulich roten Haut, namentlich in der Gegend der Kieferwinkel. Bei Erweichung des Infiltrates kommt es zur Bildung von Fisteln, aus denen sich Eiter mit den oben beschriebenen gelben Körnchen entleert. Bisweilen schießen sich Senkungsabscesse an, die in das Mediastinum hinabsteigen und unter Umständen auf die Lunge übergreifen.

Die primäre Aktinomykose der Lunge entwickelt sich meist in den Unterlappen unter Erscheinungen eines chronischen, schleichend verlaufenden bronchopneumonischen Prozesses. Unter mäßigem Fieber, das aber auch fehlen kann, Brustschmerzen, Husten und Auswurf, der gelegentlich etwas Blut enthält, entwickelt sich ein Bild, das in den Anfangsstadien einer Lungentuberkulose gleicht, zumal infolge von Gewebseinschmelzung auch hier mitunter Kavernen vorkommen. Das Röntgenbild ist uncharakteristisch und entspricht demjenigen der Bronchopneumonie bzw. der Tuberkulose. Im Sputum finden sich Aktinomycesdrüsen. Sehr charakteristisch ist im weiteren Verlauf das Übergreifen des Prozesses auf die Pleura, das subpleurale Gewebe und die äußere Brustwand, wobei äußerst derbe Infiltrate entstehen, die zum Teil von Fistelgängen durchsetzt sind, die nach außen einen dünnflüssigen Eiter mit gelblichen Pilzkörnern entleeren. Beim Fehlen von Fisteln gelingt es oft, durch eine Probepunktion charakteristischen Eiter zutage zu fördern. Oft besteht eine Mischinfektion mit Eiterbakterien. Mitunter greift der Prozeß auf die Wirbel und die Rippen über, die arrodieren und zerstört werden; ferner auf das Perikard, auch kommt es zum Fortkriechen in das retroperitoneale Gewebe mit ausgedehnten Eiterungen, Thrombosen usw. Amyloidose ist eine häufige Folgeerscheinung.

Die intestinale Aktinomykose lokalisiert sich vorliebe am Coecum und Wurmfortsatz und erzeugt dort derbe, hochergige, schmerzhaft Tumoren, ähnlich denen einer chronischen Appendicitis, wobei aber die Neigung zu bald eintretender Verlotung mit den Bauchdecken und Infiltration derselben diagnostisch bedeutsam ist. Bei Erkrankung des Sigmas und Rectums treten ruhrartige Erscheinungen, ferner Darmstenosen, umschriebene Exsudate usw. auf. Auch die Darmaktinomykose hat oft einen sehr chronischen Charakter und wird mitunter erst durch plötzliche Exazerbationen, z. B. eine peritonitische Reizung entdeckt.

In einzelnen Fällen kommt es von einem lokalen Herde aus infolge von Durchbruch in die Gefäße zu einer metastatischen Verschleppung des Strahlenpilzes in die verschiedensten Organe u. a. auch in die Haut.

¹ Jedoch beobachtet man derartige Verzweigungen gelegentlich auch bei Tuberkelbacillen, Diphtheriebacillen u. a.

Die Prognose richtet sich vor allem nach der Art der Lokalisation am günstigsten ist sie bei Aktinomykose der Haut und des Gesichtes. Auch sonst besteht eine gewisse Neigung zur Spontanheilung. Bei fortgeschrittenen Fällen mit starker Eiterung und au gedehnten Zerstörungsprozessen ist die Prognose ungünstig.

Therapeutisch haben sich Sulfonamide und Antibiotica (Penicillin Streptomycin Aureomycin Terramycin und Chloromycetin) zweifellos als wirksam erwiesen wobei die aeroben Erreger mehr auf Antibiotica die anaeroben besser auf Sulfonamide anzusprechen scheinen. Zweckmäßigerweise kombiniert man ein Sulfonamid mit einem Antibioticum. Vom Stilbamidin sind gleichfalls Erfolge gesehen worden. Es steht des weiteren eine Aktinomyces Vaccine der Behringwerke zur Verfügung. Bei zugänglichen Herden kommt nach wie vor die operative Beseitigung derselben in Frage. Röntgenbestrahlungen und die früher geübte energische Jodkalibehandlung (4–8 g täglich) sind sicher auch nützlich.

Trichinose

Die Trichinose ist eine bei uns seltene schwere Krankheit die auf den Genuß von trichinosem Schweinefleisch zurückzuführen ist.

Die *Trichinella spiralis* ist ein kleiner Wurm dessen Larve (Dauerform) als „Muskeltrichine“ in den Muskeln des Schweines eingekapselt lebt und als solche gegen äußere Einflüsse wie Räuchern kurze Erhitzung Kälte usw. sehr widerstandsfähig ist. Das Schwein infiziert sich von der Ratte dem Wirt der Trichine¹. In den Magen des Menschen gelangt werden die Trichinen infolge der Verdauung der Hülle frei entwickeln sich in 2–3 Tagen zu geschlechtsreifen Darmtrichinen fadenförmigen 15 (♂)–30 (♀) mm langen Wurmern die sich begatten und während ihres Aufenthaltes im Duodarm (auf die Dauer von etwa 5 Wochen) vom 5–7 Tage ab eine sehr zahlreiche junge Brut hervorbringen. Die Darmtrichinen bohren sich in die Darmschleimhaut und setzen ihre 0,1 mm langen Embryonen in den Chylusgefäßen ab von wo sie auf dem Lymphwege dem Blute zugeführt werden. Sie wandern in die quergestreiften Muskeln und zwar in deren Primitivbündel ein wo die Parasiten unter Entzündungs- und Zersäuerungserscheinungen des Muskels sich spiralförmig einrollen und vom 6. Monat ab sich mit einer Kalkhülle umgeben. Die spindelförmigen Kapseln sind als grauweiße Punkte mit bloßem Auge eben erkennbar.

Krankheitsbild. Die ersten Krankheitserscheinungen die auf die Anwesenheit der Darmtrichinen zurückzuführen sind und 3–4 Tage nach dem Genuß von trichinosem Fleisch beginnen sind Übelkeit Erbrechen Koliken Durchfälle bisweilen Verstopfung auch Meteorismus Fieber mit Frosteln oder sogar Schüttelfröste mitunter auch bereits ein auffallendes Ermüdungsgefühl in den Muskeln und Steifigkeit. Charakteristisch ist das nach einigen Tagen eintretende Ödem des Gesichtes speziell der Lider es bestehen Hyperämie der Bindehäut sowie mitunter subconjunctivale Blutungen nahe der Hornhaut. Der Nachweis der Darmtrichinen im Stuhl gelingt nur selten. Das erste Stadium dauert 1 Woche.

Die in der 2. Woche (vom 8. Tag ab) unter weiterem Fieberanstieg einsetzenden auf der Invasion der Trichinen in die Muskeln beruhenden Symptome bestehen in äußerst heftigen Schmerzen der betroffenen Muskeln namentlich bei Bewegung sowie Schwellung derselben. Es sind hauptsächlich die Beuger der Extremitäten die Augen Intercostal Bauch Nacken und Kehlkopfmuskeln sowie das Zwerchfell. Der Herzmuskel wird niemals befallen. Das bisweilen sehr hohe Fieber (bis 41°) ist teils eine Continua teils remittierend. Die Kranken sind oft benommen. Der Puls ist meist beschleunigt der Blutdruck niedrig. Herpes kommt vor. Oft werden heftige Schweiße ferner Roseolen oder auch urticarielle Exantheme beobachtet. Milztumor ist selten. Der Harn gibt in der Regel die Diazoreaktion. Neben einer mäßig starken Leukocytose besteht stets eine sehr starke Eosinophilie (bis zu 80%) die schon in der ersten Woche nachweisbar am stärksten in der zweiten wird und in geringerem Grade noch Monate später besteht. Infolge der Beteiligung der Atemmuskeln entwickeln sich häufig Bronchitis sowie Pneumonien bisweilen kommt es infolge Befallenseins der Kehlkopfmuskeln zu Glottisödem. Beachtenswert ist ferner das häufige Schwinden der Patellar- und Achillesreflexe. Gleichzeitige Mischinfektionen mit Bakterien die von den Trichinen aus dem Darm mitgeführt werden dürften und nicht selten sie komplizieren das Bild.

Die Schwere der Krankheitserscheinungen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es gibt auch leichte Fälle mit nur geringen Muskelbeschwerden. Die Krankheit dauert bei mittelschweren Fällen etwa 3 Wochen bei schwerem Verlauf bis zu 2 Monaten und länger. Der tödliche Ausgang erfolgt meist in der 4–6. Woche oft infolge von Pneumonie. Die Letalität beträgt 5–30%.

¹ Außer dem Schwein kommen als Trichinellenwirte noch in Frage Wildschwein Hund Katze Bar Waschbar Fuchs Dachs Marder Iltis Flußpferd.

Die Diagnose ist bei völlig ausgebildetem Krankheitsbild vor allem auch unter Berücksichtigung der meist gehäuft auftretenden Erkrankungen aus dem Syndrom von Gastroenteritis infoderm heftigen Muskelschmerzen Diazoreaktion und namentlich der starken Eosinophilie zu stellen die nur in ganz schweren Fällen fehlt In der 1. Woche gelingt der Trichinellennachweis im Blut nach STRUBEL (1 cem Venenblut mit 10 cem 3% iger Essigsäure vermischt wird zentrifugiert das Sediment mit Methylalkohol fixiert und mit Giemsa gefärbt) Von der 2. Woche ab findet man in Zupfpräparaten von exzidierten Muskelstücken (Biceps) die Trichinen Jungst wurde auch eine Serodiagnostik der Trichinose aufgearbeitet (Cutan bzw. Komplementbindungssreaktion mittels Trichinen Antigen der Behringwerke) Atypische Krankheitsbilder können besonders bei sporadischen Fällen Schwierigkeiten bereiten und zu Verwechslungen führen namentlich mit *Typhus* (bei beiden Krankheiten bestehen Somnolenz Roseolen Druze bisweilen Bradykardie) oder mit *Meningitis* infolge der Starre der erkrankten Nackenmuskeln zumal Meningismus auch hier vorkommt Befallen sein der Masseteren kann Trismus wie bei Tetanus hervorrufen

Unter den prophylaktischen Maßnahmen die bei der Trichinose von größter Bedeutung sind ist die wirksamste die in Deutschland bestehende amtliche Trichinenchau namentlich bezuglich der importierten ausländischen Schweine Früchten des Schweinefleisches auf 70° wie beim Kochprozeß bewirkt sichere Abtötung der Trichinen oberflächliches Pauchern dagegen ist ungenügend Am häufigsten erfolgen Ansteckungen nach Genuß von rohem Schweinefleisch Schinken und Wurst Meldepflicht S. 17 Eine Isolierung der Kranken ist nicht notwendig

Therapie Eine spezifische Therapie gibt es vorläufig nicht Durch reichliche Abfuhr mittels (Ricinus Kalomel) ist möglichst frühzeitig für gründliche Entleerung des Darms zu sorgen in welchem sich die Trichinen wochenlang aufhalten Gewisse Erfolge wurden dann wenn sich die Trichinen in der Schleimhaut festgesetzt haben durch Thymol (3mal taglich 1 g) oder durch Palmitinäurethylester 3—5 cem intramuskular 1—2 mal täglich beobachtet Auch über günstige Wirkung des Antimonpräparates Fusidin wurde berichtet das in steigenden Dosen von 1—5 cem intramuskular in 1—2tägigen Pausen in der Gesamtmenge von 20—25 cem verabreicht wird Neuerdings hat man Erfolge mit ACTH oder Cortison gesehen

Krankheiten des Zirkulationsapparates

Anatomische, physiologische und pathophysiologische Vorbemerkungen

Der Blutkreislauf wurde von WILLIAM HARVEY 1628 zum ersten Male beschrieben nach dem das Vorhandensein des Lungenkreislaufes schon von dem Spanier MICHEL SEVERETO († 1553) theoretisch postuliert worden war

Der Zirkulationsapparat dient der Atmung der Ernährung dem Abtransport von Schlacken und Fremdstoffen sowie dem Temperatúrausgleich im Körper Er besteht im wesentlichen aus vier verschiedenen Abschnitten die funktionell miteinander eng verbunden sind deren jeder aber gesonderte spezielle Funktionen hat das Herz als Triebmotor erzeugt das notwendige Druckgefälle die Arterien verteilen das Blut die Capillaren dienen dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben die Venen sammeln das Blut und führen es zum Herzen zurück neben dieser rein passiven Rolle als Blutleiter haben aber die Venen noch eine weitere wichtige Bedeutung normalerweise bestimmen sie allein durch die Rückführung wechselnder Mengen Blut zum Herzen den Grad der Herzfüllung sie sind dadurch maßgebend für die vom Herzen auszuwerfenden Blutmengen und damit für die von diesem zu leistende Arbeit

¹ Bei größeren Fleischstücken besteht die Gefahr daß deren Inneres bei nicht sehr langem Kochen diese Temperatur nicht erreicht was man an dem Erhaltenbleiben der roten Fleischfarbe dieser Teile erkennt Nur das durch Kochen grau verfärbte Fleisch (Zersetzung des Hämoglobins bei etwa 70°) ist ungefährlich (vgl. auch das S. 46 und 48 über Fleischvergiftung durch Paratyphusgift Gesagte)

Für die Klinik ist die Tat sache nicht unwichtig daß das rechte Herz wesentlich muskel schwächer als das linke ist die Gewichte der Kammern verhalten sich etwa wie 29 : 54 auch ist der Klappenapparat rechts zarter als links

Die Funktion des Herzens als Druckpumpe hängt mit der eigentümlichen Fähigkeit des Herzmuskels zu rhythmischer Tätigkeit zu sammen Einmal nämlich entstehen die die Kontraktion des Herzmuskels bewirkenden Reize (unter anderem die durch die Zelltätigkeit entstehende Kohlen aure) nicht kontinuier lich sondern periodisch Außerdem verliert der Herzmuskel selbst nach erfolgter Reizung vorübergehend seine Reizbarkeit um erst nach einer kurzen Pause der sog refrakturen Phase von neuem auf den Kontraktionsreiz anzusprechen

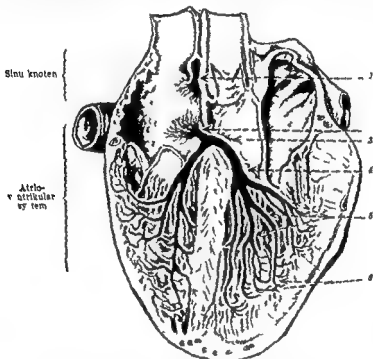


Abb 1 Speriell des Musklyt d s H rzens 1 Sinusknoten 2 TAWARA Knoten 3 Stamm 4 S i nkel 5 Astverzweigungen 6 PURKINJESCHES Net zwerk
(Aus R. BOFFA, El ktrokardiographi Die deu Thodor Steinkopff)

Die vier Haupteigenschaften des Herzmuskels sind Reizbildung Reizbarkeit Reizleitung und Contractilität

Der Entstehungsort der normalen Peize liegt am sog Venensinus d h in dem rechten Vorhof zwischen der Mündungsstelle der Vena cav cranialis und dem rechten Herzrohr (Abb 1) und wird vom KEITH FLACASCHEN Sinusknoten (primares Zentrum) gebildet Von hier aus werden die Kontraktionsreize den Herzmuskelfasern zugeführt Das sog Reizleitungssystem beginnt mit dem ASCHOFF TAWARASCHEN Atrioventrikularknoten (A V Knoten) als sekundärem Zentrum in dem Vorhofseptum nahe der Einmündung des Sinus coronarius und findet seine Fortsetzung in dem HISSCHEN Bündel ein von der übrigen Muskulatur durch eine bindegewebige Scheide isoliertes strukturell von ersterer verschiedenes Muskelbündel das an der rechten oberen (renze der Kammerscheidewand auch in zwei (sog TAWARA) Schenkel teilt einen stärkeren für die linke einen schwächeren für die rechte Herzkammer Klinisch bedeutsam ist das anatomisch verschiedene Verhalten zwischen rechtem und linkem Schenkel Während der rechte einen spulrunden dicht g-fugten Strang darstellt der in zusammen efaßtem Verlauf ohne Teilung die Kammer durchfließt und daher Schädigungen als Ganzes leichter ausgesetzt ist teilt sich der linke Schenkel bereits hoch oben und bildet einen locker g-fugten breiten dünnen Strang Unter dem Endokard weiter nach unten laufend

Die Diagnose ist bei völlig ausgebildetem Krankheitsbild vor allem auch unter Berücksichtigung der meist gehäuft auftretenden Erkrankungen aus dem Syndrom von Gastroenteritis Lidodem heftigen Muskelschmerzen, Diaröereaktion und namentlich der starken Leosinophilie zu stellen da nur in ganz schweren Fällen fehlt In der 1 Woche gelingt der Trichinellennachweis im Blut nach STRAZER (1 cem Venenblut mit 10 cem 3% iger Essigsäure vermischt wird zentrifugiert das Sediment mit Methylalkohol fixiert und mit Glycerin gefärbt) Von der 2 Woche ab findet man in Zuppräparaten von exsidierten Musfelstücken (Biceps) die Trichinen Jungst wurde auch eine Serodiagnostik der Trichinose an gearbeitet (Cutan b.w. Komplementbindungreaktion mittels Trichinen Antigens der Behringwerke) Atypische Krankheitsbilder können besonders bei sporadischen Fällen Schwierigkeiten bereiten und zu Verwechslungen führen namentlich mit Typhus (bei beiden Krankheitsen bestehen Somnolenz Roseolen Diaröe bisweilen Bradykardie) oder mit Meningitis infolge der Starre der erkrankten Nackenmuskeln zumal Meningismus auch hier vorkommt Befallen sein der Mäuteren kann Trismus wie bei Tetanus hervortreten

Unter den prophylaktischen Maßnahmen die bei der Trichinose von größter Bedeutung sind ist die wirksamste die in Deutschland bestehende amtliche Trichinenchau namentlich bezüglich der importierten ausländischen Schweine Erützen des Schweinefleisches auf 70° wie beim Kochprozeß bewirkt sichere Abtötung der Trichinen¹ oder stichliches Pauchern dagegen ist ungenugend Am häufigsten erfolgen Ansteckungen nach Genuß von rohem Schweinefleisch Schinken und Wurst Meldepflicht § 17 Pflw Isolierung der Kranken ist nicht notwendig

Therapie Eine spezifische Therapie gibt es vorläufig nicht Durch reichliche Abfuhrmittel (Ricinus Kalomel) ist möglichst frühzeitig für gründliche Entleerung des Darmes zu sorgen in welchem sich die Trichinen wochenlang aufhalten Gewisse Erfolge wurden dann wenn sich die Trichinen in der Schleimhaut festgesetzt haben durch Thymol (3mal täglich 1 g) oder durch Palmitinäurethymol ter 3—5 cem intramuskulär 1—2 mal täglich beobachtet Auch über günstige Wirkung des Antimonpräparates Fusidin wurde berichtet das in steigenden Dosen von 1—5 cem intramuskulär in 1—2 tägigen Pausen in der Gesamtmenge von 20—25 cem verabreicht wird Neuerdings hat man Erfolge mit ACTH oder Cortison g sehen

Krankheiten des Zirkulationsapparates

Anatomische, physiologische und pathophysiologische Vorbemerkungen

Der Blutkreislauf wurde von WILLIAM HARVEY 1629 zum ersten Male beschrieben nach dem das Vorhandensein des Lungenkreislaufs schon von dem Spanier MIGUEL SERAPIO († 1503) theoretisch postuliert worden war

Der Zirkulationsapparat dient der Atmung der Ernährung dem Abtransport von Schlacken und Fremdstoffen sowie dem Temperatúrausgleich im Körper Er bsteht im wesentlichen aus vier verschiedenen Abschnitten die funktionell miteinander eng verbunden sind deren jeder aber gesonderte spezielle Funktionen hat das Herz als Triebmotor erzeugt das notwendige Druckgefälle die Arterien verteilen das Blut die Capillaren dienen dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben die Venen sammeln das Blut und führen es zum Herzen zurück neben dieser rein passiven Rolle als Blutleiter haben aber die Venen noch eine weitere wichtige Bedeutung normalerweise bestimmen sie allein durch die Rückführung wechselnder Mengen Blut zum Herzen den Grad der Herzfüllung sie sind dadurch maßgebend für die vom Herzen auszuwerfenden Blutmengen und damit für die von diesem zu leistende Arbeit

¹ Bei größeren Fleischstücken besteht die Gefahr daß deren Inneres bei nicht sehr langem Kochen diese Temperatur nicht erreicht was man an dem Erhaltenbleiben der roten Fleischfarbe dieser Teile erkennt Nur das durch Kochen grau verfärbte Fleisch (Zersetzung des Hämoglobins bei etwa 70°) ist ungefährlich (vgl auch das S 46 und 48 über Fleischvergiftung durch Paratyphusgift Gesagte)

(namentlich bei Drucksteigerung im linken Vorhof) als ein dem 1. Ton kurz vorausgehender Auftakt (s. Galopprrhythmus S. 148). Verlangsamung und Beschleunigung der Schlagfolge beruht im wesentlichen auf Änderung der Dauer der Diastole während die Dauer der Systole nur geringe Schwankungen zeigt. Das ist praktisch wichtig, da ja die Diastole die Zeit der Erholung des Herzmuskels darstellt.

Auch bei kraftiger normaler Systole bleibt am Ende der Austreibungzeit ein gewisses Blutquantum im Ventrikel zurück, die sog. Restblutmenge, deren Größe mit Steigen des Blutdruckes zunimmt.

Der Grad der Füllung des Herzens hängt vom Druck und von der Menge des ihm aus den Venen zuströmenden Blutes ab, dem das diastolisch erschaffte Herz nur einen sehr geringen Widerstand leistet. Der während der Diastole erreichte Füllungsgrad der Kammern, d. h. die sog. *Anfangsspannung*, ist seinerseits maßgebend für die Kraft der darauffolgenden systolischen Zusammenziehung, deren Größe in der Norm also mit der Größe der diastolischen Füllung wächst¹. Zugleich wird daraus erklärlich, daß — was übrigens für andere Hohlorgane in gleicher Weise gilt — starkes Absinken des normalen Dehnungsreizes etwa infolge von hochgradigem Blutverlust schon aus diesem Grunde in kürzester Zeit zu einem Versagen des Herzens führen muß. Die systolische Kraft, mit der das Herz das Blut in die Gefäße wirft, hängt aber andererseits auch von dem Druck ab, der in den Arterien herrscht und der für das sich entleerende Herz einen von ihm zu überwindenden Widerstand darstellt. Die Herzarbeit ist das Produkt aus Schlagvolumen, Blutdruck und Frequenz der Kontraktionen. Sie beträgt normal täglich etwa 15000 mkg. Unter *Minutenvolumen* versteht man das Produkt aus Schlagvolumen und Pulzahl in der Minute². Seine Größe (in der Ruhe etwa 5, bei Arbeit bis 30 Liter und mehr) ist nicht etwa eine selbständige Funktion des Herzens, sie wird vielmehr bei ausreichender Herzkraft ausschließlich von dem Umfang des venösen Zuflusses bestimmt, während das Herz selbst nur die Aufgabe hat, die ihm zufließende Blutmenge weiterzubefördern (mit anderen Worten: es vermag immer nur so viel Blut herzugeben, als es von den Venen erhält). Normalerweise wird aus Gründen der Ökonomie das Minutenvolumen stets so niedrig wie möglich gehalten.

Die Größe des Schlagvolumens gilt als Ausdruck der Leistungsfähigkeit des Herzens. Zunahme des Minutenvolumens erfolgt unter normalen Verhältnissen insbesondere bei traumatisierten Herzen vornehmlich durch Steigerung des Schlagvolumens, nicht allein durch Frequenzzunahme, nur bei muskelschwachem bzw. ungeübtem Herzen mit kleinem Schlagvolumen erfolgt als Notbehelf eine erheblichere Steigerung der Frequenz, um ein normales Minutenvolumen zu erzielen.

¹ Die Tatsache, daß die Größe der Anfangsspannung des Herzmuskels die Kraft der Systole bestimmt, womit übrigens die Analogie mit den Gesetzen des Skelettmuskels gegeben ist, läßt sich nach WENCKEBACH durch einen Vergleich mit dem Verhalten eines Bogens illustrieren. Je stärker der Bogen gespannt wird, desto größer ist die Kraft des Schusses, desto weiter fliegt der Pfeil.

² Zur Bestimmung des Schlagvolumens stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Bei derjenigen von BROMMER und FÄRKE, welche keine absoluten, sondern nur relative Werte liefert, berechnet man es aus der Blutdruckamplitude (s. S. 155), dem Aortenquerschnitt und einer konstanten physikalischen bzw. sphygmographisch bestimmten Methoden wurden ferner von WEZLER und BOGER angegeben. Genauer aber umständlicher ist die auf dem FICKschen Prinzip beruhende Methode von GROLLMANN. Sie bestimmt die den Lungenkreislauf in einer bestimmten Zeit durchfließende Blutmenge aus der arteriovenösen O_2 -Differenz (s. S. 140 Fußnote 1) und dem O_2 -Verbrauch pro Minute und zwar mittels eines mit der Atmung aufgenommenen Fremdgases (Acetylen). Am sichersten ist die Berechnung nach dem direkten FICKschen Prinzip (O_2 -Aufnahme in ccml/Min. arteriovenöse O_2 -Differenz in Vol. %). Zur exakten Bestimmung der arteriovenösen O_2 -Differenz ist es allerdings notwendig, rein venöses Blut direkt aus dem rechten Ventrikel zu entnehmen. Das gelingt nur mittels Herzkatheter. Gleichzeitig ist eine periphere Arterie zu punktieren (z. B. femoral).

verzweigen sich die Reizleitungsfasern und treten mit den Papillarmuskeln und den interatrialen Fasern in Verbindung um sich schließlich mit der Kammermuskulatur zu vereinigen. Unter pathologischen Bedingungen treten neben den genannten primären und sekundären Zentren auch gewisse im Ventrikel selbst gelegene *tertiäre Zentren* als Reizursprungsstellen für die Herzmuskel-tätigkeit in Aktion.

Normalerweise beginnen demnach die Erregungsimpulse für die rhythmische Herztätigkeit an den Hohlvenen und werden den Vorhöfen und durch die Reizleitungssysteme der Muskulatur der Kammern dem sog. *Treibwerk* zugeführt. Der Rhythmus ihrer Kontraktionen wird daher durch den Rhythmus des Sinusknotens vorgegeben, der damit ihr Schrittmacher ist. Dieser Rhythmus ist die normale Herzschlagfrequenz (60–80 in der Minute). Ist unter pathologischen Bedingungen die Erregungsstelle des Sinusknotens durch Leitungsunterbrechung vom Herzen abgeschnitten, so übernimmt der A-V-Knoten die rhythmische Führung und ist auch dieser oder das Hische Bündel durch pathologische Prozesse ausgeschaltet, so kommt es nicht zum Stillstand des Ventrikels, sondern dieser schlägt nun unter der Führung seiner eigenen, normalerweise latent bleibenden tertiären Zentren unabhängig von dem Rhythmus der Vorhöfe. Dieser Kammerrhythmus ist wesentlich langsamer als der normale Sinusrhythmus und beträgt etwa 30 in der Minute.

Während das embryonale Herz bereits rhythmisch schlägt, lange bevor Nervenfaseren und Ganglienzellen in das Myokard hineingewachsen sind (auch in Gewebekulturen *in vitro* vermag jede einzelne Herzmuskelzelle zu schlagen!) sind solche später in großer Zahl vorhanden und beeinflussen weitgehend die Herztätigkeit.

Außer intrikardialen Nerven mit den namentlich in der Vorhofscheidewand reichlich enthaltenen Gängen spielen vor allem die extrakardialen Nerven eine wichtige Rolle und zwar der *Vagus* und der *Sympathicus* (N. accelerans vgl. auch Abb. 47a S. 678).

Beide wirken auf den Sinus- und A-V-Knoten sowie das Hische Bündel ein und zwar stehen sie zueinander in einem antagonistischen Verhältnis, indem der Vagus die rhythmische Tätigkeit der genannten Zentren bremst, der Sympathicus sie verstärkt. Auch auf den Grad der Verbrennungsvorgänge im Herzen wirken diese Nerven ein. Das Zusammenspiel beider Nerven stellt daher eine überaus wichtige Steuerungsvorrichtung für die Herztätigkeit dar und ist eine der Ursachen für die große Anpassungsfähigkeit des Herzens gegenüber wechselnden Anforderungen, insbesondere auch gegenüber dem Wechsel in der Größe des venösen Zustroms (s. unten).

Die normale Funktion des Herzens als Druckpumpe ist an die intakte Beschaffenheit seiner Klappen gebunden, die nach Art von Ventilen die normale Fortbewegung des Blutes innerhalb des Herzens in der Richtung von den Vorhöfen zu den Kammern und von diesen zu den Arterien gewährleisten und ein Zurückfluten des Blutes in entgegengesetzter Richtung verhindern.

Die Zusammenziehung der Vorhöfe geht derjenigen der Ventrikel kurze Zeit etwa 0,1–0,18 Sek. voraus. Gleichzeitig mit der Zusammenziehung der Ventrikel also bei Beginn der Systole erfolgt die Schließung der Mitralklappen und Trikuspidalklappen. Der dabei auscultatorisch wahrnehmbare 1. Herzton entsteht so wohl durch die Anspannung der Klappen als wahrscheinlich auch durch die Kontraktion des Herzmuskels. Die durch die Systole bewirkte Druckzunahme in den Herzkammern muß erst eine gewisse Höhe erreichen, bis sie den in den Arterien vorhandenen Druck zu überwinden vermag und die Aorten- bzw. Pulmonalklappen sich öffnen. Nachdem alsdann ein gewisses Quantum Blut das sog. Schlagvolumen (im Mittel 50–70 ccm bei höchster Leistung bis 300 ccm) in die Arterien geworfen ist, sinkt der Druck in den Kammern und die beiden Semilunarklappen schlagen zu, wodurch der 2. Herzton entsteht. Die Systole ist also die Zeit vom 1. bis zum 2. Ton, der erste Teil derselben bis zur Öffnung der Semilunarklappen heißt Anspannungs- oder Verschlusszeit und entspricht einer isometrischen Kontraktion, der zweite Teil ist die Austreibungszeit (isotonische Kontraktion des Herzmuskels). Der Zeitabschnitt vom 2. Herzton bis zum nächsten 1. Ton umfaßt die Diastole. Die Kontraktion der Vorhöfe, die in den letzten Teil der Kammerdiastole fällt, ist auscultatorisch normalerweise nicht wahrnehmbar, bisweilen dagegen unter pathologischen Verhältnissen

Vor dem insuffizienten Herzabschnitt kommt es zur Blutstauung. Versagt der linke Ventrikel, dann erfolgt als erstes Zeichen der Insuffizienz eine Rückstauung in den linken Vorhof und alsbald in die Lungenvenen. Es kommt zu einer Lungenstauung. Wird der rechte Ventrikel insuffizient, dann ist die Folge eine Rückstauung in den rechten Vorhof und in die dort einmündenden Venen. Leberstauung und Ödeme im großen Körperkreislauf schließen sich an (§ S 161). Jede primäre Insuffizienz der linken Kammer bringt eine Mehrbelastung des rechten Ventrikels mit sich, weil dieser gezwungen ist, seinen Inhalt in den gestauten Lungenkreislauf zu entleeren. So wird sekundär auch die rechte Kammer hypertrophisch. Über kurz oder lang unterliegt auch sie der mangelhaften Blutversorgung mit der nachfolgenden Schädigung. Die *Linksinuffizienz* ist demnach gekennzeichnet durch Lungenstauung mit Dyspnoe, Stauungskatarrh und Cyanose infolge mangelhafter Arternahrung des Blutes. Unter Umständen stellen sich als Symptome der linksseitigen Insuffizienz Anfälle von Asthma cardiacum und Lungenödem ein (§ S 163). Die *Rechtsinsuffizienz* dokumentiert sich durch Venenstauung, besonders durch pralle Füllung der Halsvenen, durch die Erscheinung der gestauten Leber und durch Ödeme im Bereich des großen Körperkreislaufs bzw. durch Transsudate im Bauchraum oder den Pleurahöhlen.

Es verdient noch erwähnt zu werden, daß für die Herztätigkeit auch das *Perikard* als wichtiger Regulator von einer gewissen Bedeutung ist, als unelastische fibrose Hülle vermag es nämlich einer übermäßigen Ausdehnung des Herzens unter pathologischen Bedingungen entgegenzuwirken.

Die normale *Hamodynamik* ist nicht nur vom Herzen, sondern in hohem Maße auch von dem Gefäßsystem abhängig, insbesondere von der Wandspannung, dem sog. *Tonus* der Gefäße und im Zusammenhang damit von ihrer *Kapazität*.

Die Kenntnis des histologischen Aufbaues der Gefäßwand ist auch für die Klinik in mancher Hinsicht bedeutsam. Dies bezieht sich insbesondere auf den Anteil an elastischen und muskulären Elementen hinsichtlich dessen die Gefäße grundsätzliche Unterschiede zeigen. Beide Komponenten bestimmen aber die zwei Haupteigenschaften der Gefäße: ihre Elastizität und Kontraktilität. Die Wand der Arterien von so-called elastischem Typus (Aorta, Pulmonalis, Arteria Anonyma, Carotis, Subclavia, Vertebralis sowie der proximale Abschnitt der Iliaca communis) besteht in der Hauptsache aus elastischen Elementen, wogegen diejenige der Arterien von muskulärem Typ (Extremitäten- und Eingeweidegefäße) in ihrer mittleren Schicht reichlich muskuläre in der Hauptsache ringförmig angeordnete Elemente aufweist und die elastischen weitestgehend zurücktreten. Die Venen zeigen eine wesentlich geringer entwickelte Muskelschicht, während elastische Fasern reichlich vorhanden sind.

Die Bedeutung der Arterien für den Kreislauf liegt einmal in der Regulierung der Geschwindigkeit und Gleichförmigkeit der Blutströmung, diese wird durch die auf der Elastizität der Gefäßwand beruhenden Windkesselswirkung der Arterien gewährleistet, indem die Systole die elastische Gefäßwand mit mechanischer Energie lädt und letztere während der Diastole des Herzens zur stromfördernden Kraft in den peripheren Gefäßen wird. Die Elastizität erspart demnach dem Herzen Arbeit, sie dämpft zugleich die Intensität der Stromstöße des Herzens. Hauptaufgabe der Arterien ist die Regelung des Blutdrucks sowie der wechselnden lokalen Blutzufuhr je nach dem augenblicklichen Bedarf eines Organs. Dieser Wechsel erklärt sich in der Hauptsache aus den physiologisch sich vollziehenden Änderungen in der Arterienweite. Deren Regulierung erfolgt auf nervösem und chemischem bzw. hormonalem Wege und zwar peripher und zentral. Der Gefäßtonus wird nervös durch die sog. Vasomotoren reguliert, sowohl vom Gehirn (Zwischenhirn) wie von den Rückenmarkszentren aus, ferner durch die direkte Erregbarkeit der Gefäßmuskulatur. Die wichtigsten chemischen Reize des Gefäßweiterwunders sind saure Stoffwechselprodukte (Kohlensäure, Milchsäure), ferner Histamin (= *Imidazolylthylamin* aus Histidin entstehend), Acetylcholin¹ (vgl. S. 370) als Antagonist des Adrenalin und die Stoffe der Adenyl

¹ Histamin, das überall im Körper anwesend ist bzw. sehr schnell gebildet wird (es ist z. B. auch die Ursache der Hautrötung bei lokaler Reizung), erweitert in kleineren Dosen hauptsächlich die Capillaren, verengt dagegen in größeren Dosen die Arteriolele und Venen. Das Acetylcholin wirkt auf die etwas größeren Gefäße und erweitert die Arteriolele (z. T. auch die Venen). Beide Stoffe sind noch in starker Verdünnung wirksam.

Das gesunde Herz verfügt über beträchtliche Reservekräfte. Wird von dem Herzen anlässlich einer körperlichen Anstrengung eine Mehrleistung verlangt, dann ist es imstande, seine Anfangsfillung und die Anfangsspannung seiner Muskulatur zu erhöhen. Damit bewältigt es das größere Blutangebot, welches mit der vermehrten Arbeit verbunden ist. Wenn das Herz ein erhöhtes Schlagvolumen bei verhältnismäßig langsamer Frequenz auswirft, so liegen die Verhältnisse am günstigsten. Sie sind für das Herz wesentlich nachteiliger, wenn dieses der geforderten Mehrleistung dadurch nachkommt, daß seine Schlagfrequenz steigt. Durch letzteren Umstand wird nicht nur die in der Diastole liegende Erholungszeit des Herzmuskels verkürzt, sondern es verschiebt sich auch das Verhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffzufuhr in nachteiliger Weise, indem das tachykardisch arbeitende Herz einen sehr hohen Sauerstoffverbrauch aufweist. Ein ursprünglich gesundes Herz arbeitet also bei einer sehr lange dauernden und hochgradigen Tachykardie wie sie beispielsweise bei der Basedowschen Krankheit gegeben ist, so unökonomisch, daß es sich selbst immer mehr schädigt. Der hohe Sauerstoffbedarf des schnellschlagenden Herzens wird nämlich auf die Dauer nicht vollkommen gedeckt. Die unzureichende Sauerstoffversorgung der Herzmuskelfaser führt allmählich unweigerlich zu deren Schädigung, was ein Nachlassen der Contractilität bedeutet. Zunahme des Restblutes im Ventrikel bei gleichbleibendem Zustrom von der Venenseite her bedingt schließlich eine Erschlaffungsdilatation des geschädigten Herzabschnitts mit dessen alsbald nachfolgender Leistungsschwäche (Insuffizienz). Mit der Leistungsschwäche geht Hand in Hand eine Verschlechterung der Coronardurchblutung.

Wenn in diesem Beispiel der verhängnisvolle Weg eingeleitet wurde durch eine hormonal ausgeloste Tachykardie, so kann in anderen Fällen eine infektiös-toxische Ursache (Diphtherie, Polyarthritis rheumatica, Pneumonie, Grippe, Scharlach usw.) die anfängliche Schädigung darstellen. Entzündliche Herde im Myokard zeitigen ebenso wie degenerative Schädigungen der Herzmuskelzellen eine Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs im Herzen. Sofern dieses dann noch die Toxineinwirkung mit einer Tachykardie beantwortet, dann summieren sich zwei Umstände, die eine Gefährdung der Sauerstoffbefriedigung bedeuten. Die besonders von BUCHNER und GREMELs erforschte Wichtigkeit einer ausgeglichenen Sauerstoffbilanz begegnet klinischem Interesse auch bei der Beurteilung jener Herzen, deren Schädigung primär darauf beruht, daß die Herzkranzgefäße infolge funktioneller Engstellung oder organischer Einengung des Lumens die Blutzufuhr zum Myokard behindern.

Wird ein Herz gezwungen, dadurch dauernde Mehrarbeit zu leisten, daß es einen erhöhten Widerstand in der Peripherie überwinden muß, dann steht ihm die nützliche Fähigkeit zur Verfügung, seine contractile Substanz zu vermehren, hypertrophisch zu werden (s. S. 157). Der Hochdruck jeglicher Genese verlangt zunächst vom linken Ventrikel eine Mehrarbeit, die dieser mit einer Zunahme seiner Muskelmasse beantwortet. Einengungen des Lungenkreislaufs beim Emphysem, bei der Kyphoskoliose, bei chronischen Pneumonien und ausgedehnten Pleuratschwarten veranlassen den rechten Ventrikel zur Hypertrophie. Die Klappenfehler des linken Herzens mit Ausnahme der Mitralklappenstenose bedeuten wieder eine dauernde Mehrbeanspruchung der linken Kammer. Mit ihrer Hypertrophie ist also bei längerem Bestehen eines derartigen Klappenfehlers regelmäßig zu rechnen. Der Hypertrophie sind wie jeder Kompensationsmaßnahme Grenzen gesetzt. Diese liegen dort, wo durch den Coronarkreislauf die für die vermehrte Muskelmasse notwendige Blutmenge nicht mehr hinreichend zugeführt werden kann. Es folgt nun die bereits geschilderte Schädigung der contractilen Substanz auf Grund ungenügender Sauerstoffzufuhr mit der konsekutiven Schwachedilatation und Insuffizienz.

zwar für ihre Tätigkeit viel Blut aufzunehmen sind aber keine eigentlichen Blutpeicher. Die Gesamtmenge der auf diese Weise gespeicherten Blutreserven hat man beim Hunde auf mehr als 40% der gesamten Blutmenge geschätzt. Von der Gesamtblutmenge ist also normal stets nur ein Teil als sog. *Zirkulierende Blutmenge im Umlauf* und letztere wird bei Bedarf durch Freigabe der *Blutleiter* erhöht. Diese Autotransfusion dient übrigens unter anderem dort als Schutzmaßregel, wo sonst wie z. B. bei der akuten Vasomotorenschwäche (§ 216) das Herz Gefahr laufen würde sich leerzupumpen.

Die Ernährung des Herzmuskels erfolgt durch die Coronargefäße. Die Platzzufuhr ist auf zwei Arterien beschränkt. Die A. coronaria sin. entspringt aus dem linken Sinus aortae verläuft zwischen A. pulmon. und linkem Herzohr nach vorn und teilt sich im Sulcus coronarius in den Ramus descend. anter. (Pam. interventricular) der in der ventralen Herzfurche bis zur Herzspitze zieht und den schwächeren Ramus circumflexus welcher in der Kranzfurche verlaufend nach hinten umbiegt und auf der Herzhinterrfläche sich bis zu den Ausläufern der rechten Kranzarterie erstreckt. Die A. coron. dextra geht vom rechten Sinus aortae zwischen A. pulm. und rechtem Herzohr in der Kranzfurche nach hinten und verläuft als Ramus interventricular. poster. in der dorsalen Langsfurche bis zur Herzspitze. Die linke Kranzarterie versorgt die Vorderfläche des linken Ventrikels, die Herzspitze den vorderen Teil des Kammerseptums, die Hinterrand der linken Kammer schließend vom I. und II. den rechten Schenkel und den vorderen Teil des linken Schenkels, die rechte Kranzarterie versorgt die rechte Kammer, den hinteren Teil des Septums teilweise meist die Basis der linken Kammer sowie größtenteils das Atrioventricularbündel und zwar den A. V. Knoten, den Bündelstamm und den hinteren Teil des linken Schenkels. Von den häufigen Varietäten der Ostien und des Verlaufs der Kranzarterien sind klinisch wichtig ein doppeltes Ostium mit kleineren Lichtungen an Stelle der normalen Mündung mit späterer Gabelung sowie andererseits die Abzweigung der Coronarien nicht vom Aortensinus sondern höher oben von der Aorta, so daß es während der Systole zur Drosselung der Gefäße kommen kann.

Wie schon v. HALLER 1757 feststellte sind die Kranzarterien keine Endarterien sondern anastomosieren vielfach miteinander so daß funktionell ein Kranzadersystem mit vielfachem Austausch zwischen rechter und linker Kranzarterie besteht.

Die Coronarterien zeigen gegenüber den übrigen Gefäßen des großen Kreislaufs eine gewisse Sonderstellung, sie erweitern sich z. B. unter der Einwirkung des Sympathicus und werden durch den Vagus verengt. Gegenüber der früheren Auffassung daß der Umfang der Blutversorgung des Herzmuskels durch die Kranzadern wesentlich vom mittleren Aortendruck abhängig ergaben die experimentellen Untersuchungen von H. REIN (1931) mit der Thermoströmuhr daß entscheidend für die Coronardurchblutung nicht der arterielle Druck sondern die Herzleistung und der durch diese bedingte Blutbedarf ist und daß ferner bei gleicher Leistung der Blutbedarf des Herzens bei höherer Frequenz größer als bei niedriger ist, d. h. Steigerung der Herzleistung durch Zunahme des Schlagvolumens ist unverhältnismäßig ökonomischer als diejenige durch Zunahme der Schlagzahl.

Die größeren Herzvenen, welche die Kranzarterien begleiten münden in den Sinus coronarius an der Hinterrand des Herzens.

Auch die Gefäße des Lymphkreislaufs zeigen ein von dem Körperkreislauf abweichendes Verhalten, sie sind zu sehr beträchtlichen Kapazitätswandlungen befähigt und vermögen dadurch unter anderem bei Steigerung des Minutenvolumens an normale Druck teigerungen im kleinen Kreislauf zu verhindern.

Die Capillaren (von MARCELLO MALPIGHI 1661 entdeckt) endlich bilden funktionell eine besondere Gruppe im Gefäßsystem. Mittels der Capillaren wird der eigentliche Endzweck der Zirkulation, die Ventilation und die Ernährung der Gewebe erreicht.

Ihre Hauptbedeutung liegt einmal darin, daß vermöge der besonderen Beschaffenheit ihrer Wand nur sie überhaupt einen Austausch zwischen Blut und Gewebe ermöglichen. Infolge ihrer großen Zahl bildet ihre Gesamtsumme in jedem Organ einen gewaltigen Querschnitt des durch sie hindurchfließenden Blutstromes. Man kann das Verhalten der Capillaren gegenüber dem zufließenden Strom der Arterien und dem Abfluß in die Venen mit der hydrodynamischen Wirkung eines in einen Strom eingeschalteten Sees vergleichen woraus sich u. a. die Tatsache erklärt, daß das in den Arterien sich vollziehende Drucksteigerungen normalerweise an der Grenze der Capillaren haltmachen und nicht auf die Venen übergreifen. So ist der Druck in diesen von dem in den Arterien im weitem Umfang unabhängig. Von großer Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß in arbeitenden Organen eine wesentlich größere Zahl von Capillaren der Blutdurchströmung erschlossen wird als in

¹ Denkt man sich sämtliche Muskelpillaren des Menschen aneinandergelagert, so ergibt sich nach KROON eine Länge von ungefähr 100000 km.

sauregruppe (Adenylsaure Adenosintriphosphorsaure Adenosin) sowie wohl auch gewisse Produkte des intermediären Stoffwechsels gefäßverengernd wirken gewisse Hormone wie das Adrenalin (das übrigens nach der Auffassung von H. PERL in den physiologisch wirksamen Mengen noch nicht blutdrucksteigernd sondern lediglich regulierend auf die Blutverteilung wirkt und überdies nur im ruhenden nicht im arbeitenden Organ vasoconstrictorisch wirksam ist) sowie Hypophysenhinterlappextrakt (speziell das Vasopressin). Bei den Venen ist die starke Variabilität ihres Fassungsvermögens für das aus den Capillaren einströmende Blut von großer Bedeutung; ferner der geringe in den Venen herrschende Druck abfall Verengung der kleinen capillarnahen Venen (Venolen) fordert den Puckfluß zum Herzen. Verengung der großen Venen hemmt ihn. Änderungen der Venenweite erfolgen abgesehen von mechanischen Faktoren (Muskelaktivität) wie bei den Arterien sowohl lokal auf chemischem und nervösem Wege als auch zentral durch Venomotoren¹. Venoconstrictorisch wirken saure Stoffwechselprodukte (also umgekehrt wie bei den Arterien) insbesondere auch die CO_2 . Hieraus erklärt sich z. H. die günstige Wirkung von CO_2 Inhalation bei kollapsartigen Zuständen (S. 216) wie auch umgekehrt das Auftreten der letzteren bei übermäßiger Lungenventilation d. h. bei abnorm starkem CO_2 Verlust des Blutes (sog. *Apnoe* nach L. HENDERSON).

Von Bedeutung ist weiter die Tatsache, daß gewisse Gefäßprovinzen (vgl. folgenden Absatz) hinsichtlich der von ihnen aufgenommenen Blutmenge sich zeitweise gegensätzlich zueinander verhalten (Gesetz von DASTRE MORAT) dies hängt damit zusammen, daß die gesamte Blutmenge nicht genügt um alle Gefäßgebiete gleichmäßig zu füllen.

Im Bereich des großen Kreislaufs lassen sich mehrere derartige Hauptgebiete unterscheiden und zwar einerseits das Gebiet der von den in splanchnisch versorgten Eingeweidegefäße das zugleich das größte Gefäßgebiet des gesamten Körperkreislaufs darstellt auf der anderen Seite die Blutgefäße der Haut der Muskeln und des Gehirns. Eine Erweiterung der Gefäße erfolgt physiologisch bei Funktionssteigerung des entsprechenden Organs zum Teil wohl infolge starker lokaler Anhaufung von sauren Stoffwechselprodukten im Blut während der Tätigkeit des Organs zum Teil auf dem Wege umschriebener Axon (kurzschluß) Reflexe. Also im Splanchnicusgebiet während der Verdauung in den Muskeln bei Körperarbeit in der Haut zur Wärmeabgabe bei Temperaturerhöhung. Bei Erweiterung der Gefäße der einen der genannten Hauptgruppen verengern sich die der anderen in entsprechender Weise (sog. kollaterale Gefäßverengung, die auf einer Entlastung reflex zurückgeführt wird) so daß gewaltige Verschiebungen der Gesamtblutmenge sich im großen Kreislauf vollziehen können ohne daß es normalerweise zu einer wesentlichen Änderung des Blutdrucks im Arteriensystem kommt. Eine Blutdrucksteigerung erfolgt erst dann wenn es gleichzeitig in zahlreichen Gebieten zu einer Gefäßkontraktion kommt wie das z. H. unter der Wirkung unphysiologischer Mengen von Adrenalin der Fall ist. Wesentlich sind es die kleineren Gefäße der Organe die sog. präcapillaren Arteriolen deren Kontraktion erhebliche Steigerungen des Blutdrucks zu bewirken vermag (Naheres über Blutdruck s. S. 154).

Ein sehr wichtiges kreislaufregulatorisches Moment ist die Erhöhung des Schlagvolumens. Bei der Arbeit innerhalb kürzester Zeit muß es sich auf das Vielfache zur Vermeidung einer abnormen Drucksteigerung im Kreislauf erhöhen. Gleichzeitig erfolgt notwendigerweise eine erhebliche Erweiterung des Gesamtenvenenbettes. Diese starke Erhöhung der Kapazität des Kreislaufs erfordert einen Zuwachs an Blutmenge für welchen in Anbetracht der Schnelligkeit der Umstellung eine Neubildung von Blut nicht in Frage kommt. Dem Kreislauf muß es demnach für diesen Zweck Reservelutungen zur Verfügung stehen die bei Bedarf in die Zirkulation geworfen werden um bei Sinken des Schlagvolumens wieder eingeschaltet zu werden. Zu der gleichen Forderung führt die Tatsache, daß die Voraussetzung eines vermehrten Schlagvolumens stets eine Zunahme des venösen Zuflusses zum Herzen ist, welche ihrerseits sich aber ebenfalls nur aus dem Vorhandensein von blutspeichernden Einrichtungen erklären läßt. Derartige Blutspeicher auf die zuerst I. BARCKWORTH hingewiesen hat sind in erster Linie (allerdings vor allem beim Hund) die Milz, welche unter der Einwirkung von Muskulararbeit Wärme sechser Erregung Blutverlust Adrenalin Histamin im Schock usw. erhebliche Blutmengen an die Zirkulation abgibt beim Menschen ferner im Bereich des Pfortalsystems vor allem die Leber, welche zeitweise bis zu 1¹/2 Liter Blut aus dem Kreislauf auszuschalten vermag (vgl. S. 416) indem sie hierbei eine Art Nebenschluß zur Hauptkreislauf bildet, weiter der subcapillare Venenplexus der Haut der hauptsächlich der Wärmeregulation dienen dürfte. Andere Organe hingegen wie z. B. die Muskeln vermögen

¹ Es ist übrigens zu beachten, daß bereits eine geringe Änderung des Gefäßlumens eine erhebliche hydrodynamische Wirkung festsetzt, da der Widerstand eines Gefäßes und daher das Stromvolumen sich mit der 4. Potenz des Durchmessers ändern.

² Die Speierfunktion der Milz ergibt sich experimentell unter anderem daraus, daß nach Vergiftung mit CO das Milzblut im Gegensatz zum übrigen Blut sich als CO frei erweist (und zwar beim ruhenden nicht dagegen beim sich bewegenden Tier).

Die 6 Beziehungen sind zum Teil rein mechanischer Art. Vor allem ist der sehr wichtigen Wechselwirkungen zwischen Zirkulation und Atmung zu gedenken.

Die bei der Inspiration erfolgende Druckminderung im Thorax pflanzt sich wahrnehmbar als Sogwirkung auch auf die großen ins Herz mündenden Venen fort, die infolge ihrer Dünnwandigkeit mechanischen Einwirkungen von außen mehr als die Arterien zugänglich sind und fördert die Bewegung des Blutstromes in ihnen zum Herzen hin, während umgekehrt während der Expiration die Strömung in den Venen eine Hemmung erfährt. Der Thorax atmet nicht nur Luft sondern auch Blut (R. STRÄHLIN). Die Arterien werden durch die Atembewegungen nicht beeinflusst. Die *diaphragmatische Atmung* ist ein wichtiger Hilfsmotor für die Zirkulation, da insbesondere durch die diastolische Füllung der Vorhöfe zu einem beträchtlichen Teil durch die Inspiration unterstützt. Die Beeinflussung der Zirkulation durch die Atmung spielt auch eine nicht unmerkliche Rolle bei der *künstlichen Atmung*, welche übrigens besonders bei der Sauerstoff- und Methylenblut- und bei elastischem Thorax neben den die Zirkulation fördernden Druckschwankungen im Thorax eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel im Sinne einer Herzmassage ausüben. Auch auf einem anderen Wege erfährt die Blutbewegung in den großen Venen durch die Atmung eine Förderung. Bei der während der Inspiration erfolgenden Senkung des Zwerchfells übt dieses einen starken Druck auf das Leber aus. Diese wird dadurch gegen das Widerlager des Darmpolsters gedrückt und dadurch bis zu einem gewissen Grade wie ein Schwamm an gepreßt, so daß der Abfluß aus der Leber in die Hohlvene eine Verstärkung erfährt. Weiteres über die Bedeutung der Leber für die Zirkulation s. S. 140 und 416. Eine Förderung in gleichem Sinne bewirkt die Bauchpresse, die im Verein mit dem Zwerchfell den Inhalt der Bauchhöhle vorübergehend unter erhöhten Druck setzt und dadurch dem aus den Bauchorganen der Vena cava inferior zu fließenden Blut eine Beschleunigung erteilt.

Diese Verhältnisse sind von größter praktischer Bedeutung am Krankenbett.

Alle Momente, die zu einer Einschränkung der Atemexkursionen führen wie Pneumonien, Exsudate, Empyem, Stenose der Thorax, Pneumothorax, Pleurasciarien, müssen wegen der ange deuteten Zusammenhänge zu einer Beeinträchtigung der Zirkulation führen, wie umgekehrt eine Beseitigung dieser Störungen nicht nur dem Atmungsapparat sondern auch der Blutbewegung zugute kommt.

Auch der Zustand der Abdominalorgane, speziell der Gasgehalt der Därme wie die Funktionstätigkeit der Bauchpresse kann nicht gleichgültig für die Zirkulation sein. Der infolge von starkem Meteorismus hervorgerufene Hochstand des Zwerchfells und die Beeinträchtigung seiner Bewegungen werden bei einem funktionell schwachen Herzen sich in ihren Folgen auch an diesem bemerkbar machen und erfordern daher auch im Interesse der Zirkulation Abhilfe. Das gleiche gilt von einer Erschlaffung der Bauchdecken.

An den Extremitäten ist die Muskulatur für die Blutzirkulation namentlich in den Venen von Bedeutung, indem jede Muskelkontraktion eine vorübergehende Ansprengung der in den Muskel eingebetteten Gefäße bewirkt. Aktive und passive Bewegung der Muskeln trägt daher zur Unterstützung der Zirkulation bei. Auf dem Wirkungsmechanismus beruht auch der therapeutische Einfluß der Kreislaufmassage. Klappen in den Venen sorgen dafür, daß das Blut unter der Muskelkontraktionen zum Herzen hin strömt.

Es hieß schon, daß auch für die Capillaren die mechanischen Verhältnisse der Nachbarschaft namentlich unter krankhaften Bedingungen in Rechnung zu ziehen. Nimmt der Gewebe druck in einem Organ infolge von Ödem zu und verengt sich das Organ wie beispielsweise die Niere infolge seiner Kapsel nicht entsprechend auszudehnen, so ist die Folge eine Verengerung der Capillaren und eine konsekutive Lichtung des Gewebes. Neben der rein mechanischen Beeinträchtigung der Capillaren kommt aber für die letzteren auch noch als weiterer ungünstiger Faktor hinzu, daß der Gasaustausch zwischen Blut und Gewebe durch die im Ödem begründete gequollene Capillarwand Schaden leidet. Es werden daher in derartigen Fällen nicht selten durch irgendwelche Maßregeln mehr Gewicht auf Besserung der Zirkulation haben, die zunächst eine mechanische Entspannung des Gewebes durch Entleerung der Ödeme bewirken, als die Mittel, die direkt die Triebkraft des Zirkulationsapparates heben.

Auch auf reflektorisch nervösem Wege kommen mannigfache Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Teilen des Zirkulationsapparates wie zwischen diesem und anderen Organen zustande. Hierzu gehören zunächst gewisse Einrichtungen, die der sog. Selbststeuerung des Kreislaufs dienen.

ruhenden im arbeitenden Muskel steigt so die Zahl der blutführenden Capillaren auf das 10–20fache und damit die Vergrößerung der Kontaktfläche für das Blut auf das 250fache

Das bei Leistung von Arbeit bei der Verdauung usw vermehrte Sauerstoffbedürfnis der Organe kann auf verschiedene Weise befriedigt werden und zwar durch Erhöhung des Minutenvolumens ferner durch Umleitung von Blut aus kollateralen Gefäßgebieten sowie durch Vergrößerung der Oberfläche d h durch Vermehrung der Zahl der durchströmten Capillaren (s oben) oder bei unveränderter Zirkulationsgröße durch vermehrte Sauerstoffausnutzung im Erfolgsorgan (*Utilisation*)¹

Die frühere Vorstellung nach welcher das aus dem Herzen ausgeworfene Blut sich in stets gleicher Weise über den ganzen Körper verteilt und sein Strom nur von der Weite der Arterien bzw vom Blutdruck reguliert wird ist daher nach dem Vorstehenden dahin zu korrigieren daß die Venen und das Herz lediglich einen Einfluß auf das Minutenvolumen nicht aber auf die Verteilung des Blutes auf die einzelnen Organe ausüben Hierfür sind vielmehr besondere Einrichtungen vorhanden Erstens verfügt jedes Gewebe über gewisse (vom Zentralnervensystem zum Teil unabhängige) Mechanismen vermöge deren es das im Augenblick notwendige optimale Quantum Blut bzw Sauerstoff aus der Zirkulation entnimmt und zweitens der Organismus bedient sich zur Erfüllung seiner Aufgaben dank der erwähnten Speicherorgane wechselnder Blutmengen indem unter den verschiedenen Bedingungen (Ruhe Arbeit usw) stets gerade so viel Blut in den Gefäßen zirkuliert als es die Ökonomie des Organismus erfordert

Herminutenvolumen Blutverteilung und das Volumen der zirkulierenden Blutmenge sind demnach die drei maßgebenden Größen die die Leistungen des Zirkulationsapparates bestimmen und die ihrerseits im wesentlichen von den Erfordernissen des Stoffwechsels abhängig sind

Wenn auch übrigens das Sauerstoffbedürfnis der Gewebe zweifellos als wichtigster Faktor die Größe des Blutumlaufs bestimmt so stellt es doch nicht den einzigen Regulator hierfür dar wie z B die kreislaufsteigernde Wirkung erkennen läßt welche durch Zuckerverarmung der Gewebe (*Hypoglykämie*) hervorgerufen wird auch die z B im warmen und kalten Bade auftretenden Änderungen der Zirkulationsgröße beruhen nicht immer auf Änderungen des Sauerstoffbedarfs des Körpers

Die *Stromungsgeschwindigkeit*, mit der das Blut in den Gefäßen vorwärts getrieben wird hängt abgesehen von der Funktion des Herzens in erster Linie von der Weite der Gefäße ab in erheblich geringerem Maße von dem in ihnen herrschenden Druck² Namentlich auch bei den Capillaren ist in erster Linie ihre Weite für die Blutbewegung von ausschlaggebender Bedeutung Ein Faktor der die Stromungsgeschwindigkeit beeinflusst ist ferner die physikalische Beschaffenheit des Blutes speziell seine Viscosität Dünnflüssiges Blut leistet den bewegungsfördernden Momenten einen geringeren Widerstand als Blut mit gesteigerter Viscosität³

Es sind weiter die außerordentlich wichtigen *Korrelationen zwischen dem Zirkulationsapparat und anderen Organsystemen* des Körpers zu berücksichtigen

¹ Ihr Ausdruck ist die sog *arteriovenöse Sauerstoffdifferenz* d h der Unterschied des Sauerstoffgehaltes von Arterien- und Venenblut (in der Ruhe etwa 6)

² Nach dem POISEUILLESchen Gesetz ändert sich die Ausflußmenge einerseits proportional dem Druck andererseits proportional dem Quadrat des Querschnittes so daß der Blutdruck einen erheblich geringeren Einfluß als die Gefäßweite auf die Durchblutung ausübt

³ Methoden zur Bestimmung der *Kreislaufzeit* bestehen darin daß Decholin oder Ather intravenös injiziert wird und die Zeit bis zum Auftreten von Decholingeschmack oder Athergeruch registriert wird Nach der Injektion von Fluorescein kann nach einem zu messenden zeitlichen Intervall eine Fluorsonde an der Fingerbeere beobachtet werden Die zuverlässigste Bestimmung der Kreislaufzeit erfolgt mittels Einspritzung einer radioaktiven Substanz wobei durch ein Geiger Zahlrohr der Durchgang des Isotops durch eine bestimmte Körperstelle feststellbar ist Bei Zuständen von Herzschwäche oder bei bestimmten Gefäßkrankungen erweist sich die Kreislaufzeit als verlängert

erhebt. Am häufigsten nimmt man dabei den sog. Herzspitzenstoß wahr. Man versteht darunter den am weitesten nach links und unten gelegenen Teil der durch die Palpation wahrnehmbaren Herztätigkeit, die oft auch beim Gesunden als *circumscribed Pulsation* nachweisbar ist und hier dem linken Ventrikel entspricht. Es ist jedoch zu berichten, daß der anatomische Sitz der Herzspitze in nur etwa 50% der Fälle mit der Lokalisation des Spitzenstoßes bei der Palpation übereinstimmt wie genaue Röntgenuntersuchungen lehren.

Der Spitzenstoß liegt beim normalen Mann im 5. Intercostalraum etwas innerhalb der Medioclaviculargrenze, bei Frauen und Kindern oft im 4. Intercostalraum und etwas mehr nach außen. Bei stärkerer Füllung des Abdomens (Ascites, Graviditas usw.) wird er nach oben gedrängt, bei Pareschfellsteifheit tritt er tiefer ein. Er ist auch beim Gesunden nicht immer nachweisbar und fehlt z. B. bei stärkerem Fettpolster, starker Muskulatur sowie bei Frauen mit stärkeren straffen Brüsten. Sind die oberschließ so kann man ihn oft nach Hochheben der Brust unter ihr fühlen. Sein Fehlen ist nicht ohne weiteres pathologisch. Schwinden des Spitzenstoßes während einer Krankheit kann auf Entstehung von Flüssigkeit im Herzbeutel, die den Spitzenstoß von der Wand abdrängt, beruhen, die gleiche Wirkung hat die emphysematöse Blähung der Lunge.

Änderungen der Lage und der Beschaffenheit des Spitzenstoßes haben große praktische Bedeutung. Verstärkung des Spitzenstoßes kann in zwei verschiedenen Formen auftreten. Er ist entweder nur erschütternd, d. h. die Herzspitze wird nur für einen Moment lebhaft der Brustwand genähert, um sich sofort wieder von ihr zu entfernen. Dies beobachtet man unter den verschiedensten Bedingungen, die zu einer vermehrten Herzaktion führen, wie starke körperliche Anstrengung, solche Erregung, ferner im Fieber bei nervösen Herzen sowie bei Basedowscher Krankheit. Oder er ist heftig, d. h. er wird nicht nur mit verstärkter Energie, sondern mit einem gewissen Nachdruck oft nicht beschleunigt, sondern eher langsam (im Gegensatz zu dem erschütternden Spitzenstoß) gegen die Brustwand gepreßt, so daß der palpierende Finger an dieser Stelle für kurze Zeit einen erheblichen Widerstand empfindet, den er nicht zu überwinden vermag.

Heftiger Spitzenstoß zeigt stets eine Erschwerung der Entleerung der Ventrikel, an die meist mit Hypertrophie des Herzmuskels verbunden ist. Je nach Beteiligung des linken oder rechten Ventrikels besteht ein verschiedenes Verhalten des Spitzenstoßes. Bei Hypertrophie der linken Kammer bildet der Spitzenstoß eine circumscribed, scharf begrenzte Stelle am äußersten Rand der linken Herzgrenze, er ist dabei etwas nach außen und oft nach unten in den 6. Intercostalraum verlagert. Im Gegensatz hierzu beschränkt sich bei Hypertrophie des rechten Ventrikels die verstärkte Pulsation nicht auf eine scharf umschriebene Stelle, sondern ist in weiterer Ausdehnung im Bereich der rechten Kammer nachweisbar, also links neben dem Sternum (Conus arteriosus), was man bei kräftigem Aufdrücken der flachen Hand auf diese Gegend wahrnimmt. Dieser ist bei tiefer Inspiration namentlich bei kurzem Sternum dicht unter seinem unteren Ende und am Rande des linken Rippenbogens in der gleichen Weise ein verstärkter pulsatorischer Widerstand zu fühlen. In diesen Fällen kann man nicht selten Pulsationen im Epigastrium auch mit dem Auge wahrnehmen. Wird der Spitzenstoß bei fehlender Hypertrophie der linken Kammer ausschließlich von der hypertrophischen rechten Kammer gebildet, so ist er breiter als bei linksseitiger Spitzenstoß und geht in das Gebiet der übrigen Kammerpulsation ohne scharfe Grenze über. Weiter beobachtet man bei erheblichen Dilatationen des rechten Vorhofes Pulsationen rechts vom Brustbein. Schließlich ist im Bereich der Herzbasis rechts bzw. links vom Sternum der Schluß der Aorten bzw. Pulmonalklappen zu fühlen, wenn dieser unter erhöhtem Druck erfolgt. Liegt infolge von Schrumpfung der Lunge ein abnorm großer Teil des Herzens der Brustwand an, so kann auch dieser Umstand bereits zu besonderen, nicht und fühlbaren Pulsationen in der Herzgegend führen.

Veränderungen der Lage des Spitzentstoßes haben großen diagnostischen Wert. Einmal können sie zustande kommen durch Verschiebung des Herzens in toto unter dem Einfluß der Nachbarorgane. Ein Pleuraexsudat oder Pneumothorax der rechten Seite bewirkt eine Verlagerung nach links, der gleiche Prozeß der linken Seite eine solche nach rechts. Eine geschrumpfte Lunge zieht das Herz nach der erkrankten Seite herüber. Formänderungen und des knöchernen Thorax, speziell kyphoskoliotische sind eine weitere Veranlassung für eine abnorme Lage von Herz und Spitzentstoß. Vor allem bewirken auch Veränderungen des Herzens selbst, Verlagerungen des Spitzentstoßes so nach links bei Hypertrophie mit Dilatation des Herzens sowie bei Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Bei erregter Herzaktion hebt man sich aus dem Ort des Spitzenstoßes auf die Lage der linken Herzgrenze zu schließen, die in diesem Fall irrtümlich zu weit nach außen verlegt wird (vgl. S. 142). Bei erheblicher Verschiebung des Spitzenstoßes nach links ist dieser infolge des schrägen Verlaufs der Rippen im 6.—8. Intercostalraum zu fühlen.

So erfolgt bei Zunahme des arteriellen Blutdrucks Reizung sowohl des in der Wand des Aortenbogens entspringenden in seinem Ursprungsteil dehnungsempfindlichen zentripetalen N depressor (eines Vagusastes) als auch des vom Sinus caroticus ausgehenden Sinusnerven (eines Astes des N glossopharyngeus) diese beiden sog. pressorreceptorischen Nerven bewirken bei Zunahme der Wandspannung der Gefäße reflektorisch über das Vaguszentrum der Oblongata Verstärkung des Vagustonus gegenüber dem Herzen und den Gefäßen d. h. Verlangsamung der Herzaktion und Abnahme des Vasoconstrictorentonus der Gefäße die sich erweitern (Entlastungsreflex) wogegen bei Sinken des Blutdrucks das Umgekehrte erfolgt. Ihre Durchschneidung beim Tier bewirkt Erhöhung des Blutdrucks (sog. Fntzue lungshochdruck). Sie werden daher nach HENRIO als *Blutdruck wglr* bezeichnet. Ähnliche Reguliervorrichtungen finden sich an den großen Venen. Ansteigen des Druckes in den präkardialen Venen und in den Vorhöfen bewirkt Zunahme der Herzfrequenz d. h. vermehrtes Blutangebot beschleunigt reflektorisch die Fördertätigkeit des Herzens (BAINBRIDGE Reflex). Nach Vagusdurchschneidung fällt der Reflex fort. Unterbindung der einen A. carotis commun. hat beim Tier reflektorisch Erweiterung der Arteriole der anderen Seite zur Folge. Auch von den *Atmungsorganen* können reflektorische Veränderungen der Pulsfrequenz hervorgerufen werden. Hierzu gehört übrigens auch die durch Reizung der Nasenschleimhaut gelegentlich ausgelöste reflektorische Herzarrhythmie.

Eine große Bedeutung haben weiter die von den *Abdominalorganen* ausgehenden auf das Herz einwirkenden nervösen Reflexe. So führen Aufblähung des Magens sowie Zerrungen an den Eingeweiden (Operationen!) mitunter zu Rhythmusstörungen des Herzens. Ferner kann analog dem GOETTSCHEN Klopfversuch beim Frosch (diastolischer Herzstillstand) auch beim Menschen die Einwirkung von Schlägen auf das Abdomen (beim Bären) oder Bauchverletzungen zu schweren Störungen der Zirkulation mit Kollaps durch Erweiterung der Splanchnicusgefäße führen (Vaguswirkung).

Erwähnt sei schließlich die Beeinflussbarkeit der Herzstätigkeit und der Pulsfrequenz durch die *Psyche*. Hier ist ferner an die verhängnisvolle Einwirkung heftiger Affekte auf das Herz zu erinnern. Sie erklärt sich aus der für derartige Fälle festgestellten kombinierten Vagus- und Acceleranzreizung. Daß ferner auch die *Vasomotoren* in weitem Umfange psychischen Einflüssen unterworfen sind, wird durch die alltägliche Erscheinung des Errotens und Erblässens bei solchen Emotionen bewiesen.

Auch die verschiedenen *Hormone* greifen in die Zirkulation in wechselndem Maße ein und dürften zu einem beträchtlichen Teil der Regulierung der normalen Zirkulationstätigkeit dienen, wobei den Geschlechtshormonen in therapeutischer Hinsicht eine besondere Bedeutung zukommt.

Auf die Beeinflussung der Gefäße und die Blutdrucksteigerung durch die *Nebennieren* und *Hypophysenhormone* wurde schon hingewiesen. Zu erwähnen ist hier ferner das *Schilddrüsenhormon*, das durch Sympathicusreizung Beschleunigung der Herzstätigkeit bewirkt.

Die klinische Untersuchung des Zirkulationsapparates

Bei Besichtigung der Herzgegend sind normalerweise Pulsationen bisweilen in der Spitzenstoßgegend (s. unten) sichtbar. Bei Herzkranken mit verstärkter Herzstätigkeit namentlich in den Fällen, wo infolge von gleichzeitiger Lungen schrumpfung ein größerer Teil des Herzens der Brustwand anliegt, sind sie oft in ausgedehnterem Maße wahrnehmbar.

Bei mageren Individuen kann man bei erregter Herzaktion speziell bei Mitralklappenfehlern Pulsationen in dem 2. und 3. Intercostalraum links dicht neben dem Sternum wahrnehmen. Weiter beobachtet man bei sehr starker Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens speziell bei Aorteninsuffizienz mit jeder Systole eine ruckartige Erschütterung des ganzen Thorax nach der linken Seite. Bei Zwerchfellsteifstand kurzem Sternum und lebhafter Tätigkeit des rechten Ventrikels läßt auch das *Epigastrium* Pulsationen erkennen. Schließlich kann man bisweilen bei Individuen, bei denen sich schon im jugendlichen Alter eine erhebliche Hypertrophie und Dilatation entwickeln, eine Vorwölbung der Brustwand *Her buckel* (*Voussure*) genannt feststellen. Die bei Aneurysma aortae durch die Inspektion wahrnehmbaren Veränderungen sind mehr umschriebene pulsierende Vorwölbungen im oberen Brustteil rechts oder links vom Sternum.

Sehr wichtig ist neben der Inspektion der Befund der Palpation der Herzgegend, den man durch Auflegen der flachen rechten Hand auf die Herzgegend

Sternalrand. Im deutlichsten gelingt die Darstellung der relativen Herzdämpfung bei tiefer Expiration. Da wie bei der Perkussion der Lunge so auch bei der des Herzens stets die vergrößerte Thorax mitperkutiert wird, so hängt das Ergebnis der Perkussion zu einem nicht unbeträchtlichen Teil auch von dessen physikalischer Beschaffenheit, speziell von seiner Elastizität ab. Verminderung derselben wie bei Emphysem sowie bei älteren Leuten beträchtigt die Genauigkeit der Perkussion, und zwar fällt hier die relative Dämpfung meist kleiner aus, ohne daß deshalb ein Schluß auf die wirkliche Herzgröße erlaubt ist. Wie die Pontgenkontrolle erwies, bietet die relative Herzdämpfung, besonders in pathologischen Fällen, keinen zuverlässigen Anhalt für die Beurteilung der Herzgröße.

Als Richtlinien für die Herzdämpfung, sogar am Brustkorb pflegt man die Medio-lavicularlinie, die Sternal- die Parasternal- und die Axillarlinie anzuwenden.

Bei der Feststellung der linken Herzgrenze ist noch folgender Umstand zu berücksichtigen. Die Herzdämpfung stellt die Projektionsfläche des Herzens auf die vordere Brustwand dar. Bei schmalen und vor allem bei weithin stark abfallendem Thorax ebenso wie bei sehr großen Herzen besteht nun die Gefahr, daß man bei der Perkussion sich nicht auf die Vorderwand des Thorax beschränkt, sondern im Bereich der vorderen Axillarlinie bereits seitliche Bezirke der Thoraxwand perkutiert. Die mit dem Bandmaß festgestellten Entfernungen fallen alsdann zu groß aus, weil sie über einer gekrümmten Fläche gemessen werden. Speziell für diese Fälle aber auch sonst empfiehlt sich daher ganz allgemein statt des Maßbandes die Anwendung des in der Orythologie gebräuchlichen großen Taetirzells. Im übrigen bietet das Pontgenverfahren die beste Kontrolle.

Die folgenden Zahlen stellen die normalen Grenzwerte dar, innerhalb welcher je nach der Körpergröße und dem Körpergewicht die individuellen Maße für die Herzdämpfung schwanken. Beim Weib wird so bei gleicher Länge und gleichem Gewicht um etwa 0,5 cm kleiner gemessen, wird der größte Abstand der relativen Herzdämpfung von der Medianlinie (M) nach rechts bzw. links $Ur = 3-4$ cm, $Ml = 8-11$ cm.

Beim Suchen nach einer konstanten Relation zwischen der Herzgröße und einem linearen Körpermaß glaubte man letzteres in der Thoraxbreite verwerten zu können, die man fest stellt, indem man mit einem Winkelmesser die Entfernung derjenigen symmetrischen Punkte seitlich an der rechten und linken Thoraxhalfe und zwar in den Interkostalräumen mißt, die in der Höhe der Herzdämpfung voneinander am weitesten entfernt sind. Die hierbei aufgestellte Proportion $Ur + Ml$ Thoraxbreite $= 1 : 1,92$ hat sich jedoch wie andere Herzkörperproportionen als nicht völlig befriedigend erwiesen. Zuverlässige Beziehungen scheinen zwischen Herzgröße und Körperlänge zu bestehen.

Die Röntgenuntersuchung in der gewöhnlichen Form als Durchleuchtung und Photographie ist zwar zur Konstatierung der Lage des Herzens beträchtlicher Abweichungen von der normalen Größe sowie namentlich zur Feststellung der Herzform auszeichnend. Für die exakte Feststellung der Herzgröße ist sie jedoch ungeeignet.

Die von der Röntgenröhre ausgehenden divergierenden Strahlen bilden nämlich einen Kegel, so daß das in demselben liegende schattigende Objekt, das Herz, je nach der Distanz von dem Rohrenfokus in verschiedener Größe stets aber größer erscheint, wird, als es tatsächlich ist. Diesem Uebelstand hilft ab die Orthodiagraphie nach Moiriz und die Fernphotographie nach Kohler.

Mit Hilfe der Orthodiagraphie genannten Apparates werden bei der Durchleuchtung samtliche von der Röhre ausgehenden divergierenden Strahlen abgebündelt und nur das schmale Bündel der sog. Zentralstrahlen, die senkrecht von der Röhre auf den Durchleuchtungsgegenstand fallen, verwendet. Wenn man dies durch einen besonderen Mechanismus an dem Ende der Herzsilhouette der fixierten Patienten entlang führt und die verschiedenen Punkte markiert.

Bei der Telephotographie wird die durch die Divergenz der Strahlen bewirkte Verzerrung des Herzbildes dadurch vermieden, daß der mit der Brust an die photographische Platte angepreßte Patient in eine so große Entfernung (2 Meter) von der genau zentrierten Pontgenröhre gebracht wird, daß die von ihr ausgehenden Strahlen praktisch als parallel angesehen werden können, zumal die wirkliche Übereinstimmung nur wenige Millimeter beträgt. Die Herzsilhouette der auf diese Weise gewonnenen Photographie entspricht daher der wirklichen Herzgröße. Eine Fehlerquelle des Verfahrens beruht in der Nachbesserung der Atemphase, da z. B. Preßatmung zu vorübergehender Verkleinerung des Herzens führt.

Außer der oben genannten Größe Ur und Ml stellt man hier außerdem die Summe $Ur + Ml = Tr$ (Transversaldurchmesser) sowie L = Längsdurchmesser des Herzens fest. L ist die Entfernung zwischen dem Winkel vom Vorhof und Venenansatz und der Herzspitze. L ist aber nur dann exakt zu bestimmen, wenn die Herzspitze sich deutlich vom Zwerchfell abhebt, was indessen nur selten der Fall ist, da sie meist in den keilförmigen

Schließlich ist als pathologischer der Inspektion und Palpation zugänglicher Befund noch das *systolische Einsinken der Spitzenstoßgegend* zu nennen das man bei Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels beobachtet (vgl. S. 219). Hierbei zeigen aber auch die benachbarten Intercostalräume bei jugendlichen Individuen auch die Phippen eine systolische Einziehung. In besonderen Fällen wo außer der Verwachsung der Perikardialblätter unter sich auch eine solche mit der Brustwand besteht beobachtet man bisweilen das diagnostisch wichtige sog. *diastolische Thorax chleudern* das in einem kräftigen diastolischen Rückstoß der vorher systolisch eingezogenen Brustwand besteht.

Die Bestimmung der Herzgröße geschieht durch Perkussion und durch die Röntgenuntersuchung.

Die Größe des Herzens ist eine durch eine fixe Zahl ein für allemal definierbare Größe sie schwankt vielmehr schon beim normalen Menschen innerhalb gewisser individueller Grenzen und auch beim einzelnen gesunden Individuum kommen gewisse noch als physiologisch anzusehende Schwankungen der Herzgröße vor. Maßgebend ist abgesehen von der Körpergröße und dem Körpergewicht vor allem die Form und Breite des Thorax. Die bei einem gesunden Individuum mit breitem Brustkorb gefundenen Herzmaße können beispielsweise bei einem Menschen mit schmalem Thorax bereits pathologisch sein und umgekehrt. Beim Weibe sind die Herzmaße c p. etwas kleiner als beim Mann desgleichen beim noch nicht ausgewachsenen Individuum. Von Wichtigkeit ist die Körperlage da das Herz im Stehen in der Regel kleiner als im Liegen ist. Ferner ist der Zwerchfellstand von der allergroßten Bedeutung. Bei Zwerchfelltiefstand hängt das Herz steil herab so daß sein Querdurchmesser kleiner wird das gleiche findet bei tiefer Inspiration statt. Umgekehrt erfolgt bei Zwerchfelloberstand bzw. starker Expiration eine Querlagerung des Herzens mit entsprechender Verbreiterung seines queren Durchmessers. Gravidität, Meteorismus, Ascites, Abdominaltumoren tauschen daher leicht eine Verbreiterung des Herzens vor. Es ist somit die Feststellung des Zwerchfellstandes sowie die Untersuchung des Abdomens bei jeder Herzuntersuchung unerläßlich. Letztere hat mit der Konstatierung der rechten unteren Lungengrenze in der Mamillarlinie entsprechend dem Stande des Zwerchfells zu beginnen. Normalerweise liegt sie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe.

Bei der perkussorischen Feststellung der Herzgröße sind die *absolute* und die *relative Herzdämpfung* zu unterscheiden.

Die absolute Herzdämpfung durch leise Perkussion dargestellt ergibt denjenigen Teil der Vorderfläche des Herzens der der Brustwand direkt anliegt d. h. von der Lunge nicht bedeckt ist. Sie liefert daher kein sicheres Maß für die Herzgröße ist dagegen zur Beurteilung mancher Veränderungen der Lunge insbesondere von Schrumpfungen der selben sowie zum Nachweis der Vermehrung von Flüssigkeit im Perikard brauchbar.

So ist sie a. B. bei Lungenblähung und Emphysem unabhängig von der wirklichen Herzgröße verkleinert; ferner fehlt die normalerweise bei Inspiration auftretende vorübergehende Verkleinerung der absoluten Herzdämpfung bei pleuritischen nahe dem Herzen gelegenen Adhäsionen.

Bei Erwachsenen liegt die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung am unteren Rand der linken 4. Rippe oder etwas tiefer; die rechte Grenze wird durch den linken Sternalrand gebildet; die linke läuft in einem nach links konvexen Bogen vom 4. Rippenknorpel herab bis zum Spitzenstoß; den sie jedoch nicht immer erreicht; oft liegt sie 2–3 cm einwärts von ihm. Die untere Grenze ist in der Regel perkussorisch nicht zu bestimmen; da hier an die Herzdämpfung meist die den gleichen Klopfschall gebende Leber anstößt; nur ausnahmsweise erlaubt der tympanitische Magen oder Darmschall eine Abgrenzung der Herzdämpfung nach unten.

Die relative Herzdämpfung, die in der Vor-Pontgenars als zuverlässiger Ausdruck der wirklichen Herzgröße galt und in der Herzdiagnostik das Hauptinteresse beanspruchte beginnt oben links vom Sternum zwischen der 3. und 4. Rippe; ihre linke Grenzlinie zieht von da im Bogen nach unten bis zum Spitzenstoß. Die rechte Grenzlinie die individuell verschieden ist kann normal ein wenig den rechten Sternalrand überragen und bis zu 3 bis 4–5 cm von der Medianlinie reichen; doch liegt sie oft bereits direkt am rechten oder linken

Hypertrophie allein keine Vergrößerung bewirkt. Praktisch ist oft beides mit einander kombiniert (s. S. 157).

Dilatation des linken Ventrikels bewirkt perkussionisch Verbreiterung der Herzdämpfung nach links im Röntgenbild Zunahme des 1. rechten und Längendurchmessers nach links sowie eine stärkere Querverlagerung des Herzens im toto. Dilatation des rechten Ventrikels führt zu einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach oben dagegen nur wenig nach rechts (was aus Abb. 5 und 11 verständlich wird) im Röntgenbild Zunahme des Höhendurchmessers des Herzschattelements welcher Kugelform zeigt. Dilatation des rechten Vorhofs bewirkt Verbreiterung des Herzens nach rechts bei der Perkussion und im Röntgenbild. Bei Verbreiterung des linken Vorhofs die sich dem perkussionischen Nachweis entzieht ist im Röntgenbild ein starkes Vorwölben des II. linken Bogens verbunden mit stärkerer Pulsation desselben zu finden.

Vergrößerung der Herzdämpfung und der Pontensidihonette findet sich ferner bei Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Die Dämpfungsfurche ist dabei nach allen Dimensionen verbreitert und hat die Form einer gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze oben im 2. oder 1. Intercostalraum liegt. Charakteristisch ist ferner, daß hierbei die linke Grenze der Herzfigur mehr nach außen als der Spitzenstoß liegt, der übrigens bei einem größeren Exsudat zu schwinden pflegt. Die rechte Grenze pflegt sehr weit nach rechts vorgeschoben zu sein. Der Beginn einer Flüssigkeitsansammlung verrät sich mitunter dadurch, daß der von der rechten Herzgrenze mit dem oberen Leberrand gebildete normalerweise spitze Winkel sich in einen stumpfen Winkel umwandelt.

Die Auscultation des Herzens setzt die Kenntnis der anatomischen Lage der 4 Herzklappen bzw. ihrer Horstelln am Lebenden voraus (vgl. Abb. 3).

Die Pulmonalklappe liegt am Sternalende des 2. linken Intercostalraumes und wird hier auscultiert. Die Aortenklappe liegt hinter dem Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraums ihre Horstelle im 2. rechten Intercostalraum neben dem Sternum. Die Mitralklappe befindet sich hinter dem Sternalende der 3. linken Rippe. Horstelle ist die Herzspitze. Die Trikuspidalklappe erstreckt sich vom Sternalrand der 3. linken Rippe bis zum Sternalrand der 5. rechten Rippe, sie wird auscultiert am rechten Sternalrand über dem 6. Rippenknorpel.

Wenn als Auscultationsstellen für die Herzklappen Punkte gewählt wurden, die nicht immer mit deren anatomischen Lage übereinstimmen, so hat das seinen Grund darin, daß die Horstons an den Orten ihrer Entstehung zum Teil voneinander akustisch nicht zu trennen sind, sich wohl aber an anderen Stellen infolge der Fortleitung des Schalles deutlich voneinander unterscheiden lassen.

Über allen Teilen des Herzens sind 2 Töne hörbar. Über der Mitrals und Trikuspidalis ist der 1. Ton lauter als der 2., über der Aorta und Pulmonalis umgekehrt der 2. Ton lauter als der 1. Der 1. Ton über den venösen Klappen entsteht durch deren Schließung sowie durch die Muskelkontraktion der Ventrikel. Er wird nach den Horstellen der Aorta und Pulmonalis fortgeleitet. Die 2. Töne über den arteriellen Klappen sind auf deren Schließung zurückzuführen. Der 2. Pulmonaltone ist beim Erwachsenen in der Norm ebenso laut wie der 2. Aortenton, gelegentlich etwas lauter, da die Arteria pulmonalis der Brustwand näher liegt. Bei Kindern und jugendlichen Individuen bis zum 18. Jahr ist er dagegen schon normal etwas akzentuiert. Die 2. Töne über Mitrals und Trikuspidalis sind von der Aorta und Pulmonalis fortgeleitet.

Akzentuation des 2. Aortentones zeigt eine Drucksteigerung in der Aorta an. Verstärkung des 1. Pulmonaltones beweist (aber nur beim Erwachsenen) eine Erschwerung der Zirkulation bzw. Stauung im kleinen Kreislauf. Die Akzentuation fehlt bei Erkranken des rechten Ventrikels sowie bei Insuffizienz der Trikuspidalklappe. Der 1. Ton an der Herzspitze ist verstärkt bei lebhafter Herzaktion wie bei körperlicher Arbeit und im Fieber, ferner bei nervösem Herzklopfen, bei Basedowischer Krankheit und bei Mitralstenose. Abschwächung des 1. Tones kommt bei vielen vor bei Fällen von Herzmuskelerkrankung, bei Ohnmachtsanfällen, bei Aortenstenose und tritt auch bei Mitralinsuffizienz Abschwächung sämtlicher Herztöne findet sich bei Herzschwäche, bei Erguß von Flüssigkeit in den Herzbeutel, aber auch bei Emphysem und Fettsucht.

Fehlt der Unterschied in der Stärke des 1. und 2. Tones, so kann man beide Töne nur auf Grund des längeren diastolischen Zeitintervalls zwischen dem 2. und dem nächsten 1. Ton identifizieren. Bei beschleunigter Herzaktion fällt auch dieser zeitliche Unterschied fort, so daß der gleiche akustische Eindruck entsteht wie beim Herzschlag des Fetus, des sog. Embryonalrhythmus. Aber auch ohne Frequenzsteigerung kann es zur gleichen Rhythmik

Änderung der Klangfarbe der Herztöne hat mitunter diagnostische Bedeutung, so z. B. das Metallschlingen des 2. Aortentones bei Arteriosklerose und der laut paukende Charakter des 1. Tones an der Herzspitze bei Mitralklenose.

Herzgeräusche, die sich zu den Herztönen hinzugesellen oder sie ersetzen entstehen teils im Innern des Herzens (endokardiale) teils auf seiner Oberfläche (perikardiale) oder in seiner Nachbarschaft (pleuroprikardiale Geräusche). Im Vergleich zu den Herztönen haben sie einen anderen akustischen Charakter und meist von längerer Dauer als erstere und klingen langamer ab als diese.

Endokardiale Geräusche entstehen an den Stellen, wo der Blutstrom eine Verengung seiner Bahn zu passieren hat. Steigerung der Stromungsgeschwindigkeit fordert ihre Entstehung. Man unterscheidet *organische* auf anatomischen Veränderungen beruhende Geräusche und *akzidentelle* Geräusche ohne anatomischen Befund. Während die Verschiedenheiten des Schallcharakters der Geräusche (blühend kratzend rollend gießend musikalisch usw.) diagnostisch im allgemeinen belanglos sind, ist der Zeitpunkt ihres Auftretens im Laufe einer Herzrevolution sowie der Ort ihrer Entstehung von großer Bedeutung. Es gibt *systolische* und *diastolische* Geräusche. Systolische Geräusche liegen zwischen dem 1. und 2. Tondiaastolische zwischen dem 2. und dem nächsten 1. Ton. Die meisten sind von so kurzer Dauer, daß sie nur einen Teil der Systole oder Diastole einnehmen. Bei den diastolischen Geräuschen dieser Art unterscheidet man daher protodiastolische und präsysolische Geräusche je nach dem aus in den ersten oder letzten Teil der Diastole fallen. In Fällen, wo das Geräusch den 1. Ton überlöst oder derselbe fehlt, dient zur Feststellung des Beginns der Systole die Palpation des Spitzenstoßes. Bei sehr leisen Geräuschen kann man versuchen dieselben durch Steigerung der Stromungsgeschwindigkeit d. h. durch verstärkte Herzaktion deutlicher zu machen, indem man den Patienten (wenn es sein Zustand erlaubt) einige Kniebeugen oder ähnliches ausführen läßt oder ihn hintereinander im Liegen und Stehen untersucht.

Wichtig ist auch die Tatsache, daß die Geräusche in der Richtung des sie erzeugenden Blutstromes akustisch weitergeleitet werden, so daß sie auch an anderen Punkten als nur an dem Orte ihrer Entstehung zu hören sind. Dies ist oft diagnostisch von Wert. So erklärt sich auch, daß man bisweilen gewisse leise Geräusche sogar besser an anderen Stellen als direkt über der Herzklappe an der sie entstehen wahrnimmt.

Sind an verschiedenen Stellen des Herzens zwei Geräusche gleichzeitig in derselben Herzphase zu hören, z. B. je ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und in der Gegend der Herzbasis, so ist zu entscheiden, ob es sich um zwei verschiedene oder nur um ein einziges fortgeleitetes Geräusch handelt. Erstere Fall liegt vor, wenn ein deutlicher Unterschied im Schallcharakter beider Geräusche besteht (z. B. das eine gießend, das andere kratzend) oder wenn an den beiden verschiedenen Stellen die Stärke der Geräusche ihr Maximum hat und sie sich von denselben schrittweise an Intensität abnimmt.

Im allgemeinen nimmt die Intensität der Geräusche mit dem Grade der Verengung der Strombahn zu, sie sind daher vor allem bei den Klappenstenosen (Mitralklenose, Aortenstenose usw.) besonders laut und zwar um so lauter je stärker die Stenose ist. Das Umgekehrte gilt für die Klappeninsuffizienzen, hier wird das Geräusch um so leiser je ausgeprägter die Insuffizienz ist, schließt sich aber es daher unhörbar werden. Leichter werden der Geräusche beobachtet, man ferner bei Erschlaffen der Herzkraft. Im allgemeinen haben diastolische Geräusche eine größere diagnostische Bedeutung als systolische, da diese auch akzidentell sein können.

Akzidentelle Herzgeräusche sind fast ausnahmslos systolisch. Am häufigsten beobachtet man ein systolisches Geräusch im 2. linken Interkostalraum bei gesunden jugendlichen Individuen mit flachem Thorax. Charakteristisch ist seine während der Ausatmung sowie durch Druck mit dem Stethoskop erfolgende Verstärkung sowie der Wechsel in seiner Intensität. Akzidentelle systolische Geräusche finden sich ferner vor allem bei anämischen Zuständen, bei hohem Fieber und bei Blasenwucherkrankheit, endlich über der Aorta bei Erweiterung derselben. Zum Teil dürfte die Geräusche auf relativer Klappeninsuffizienz infolge von Dilatation der Ventrikel und Erweiterung des Klappenanastomosens beruhen. Vielfach läßt sich der Charakter der Geräusche aus ihrem zeitlichen Schwanden nach Aufhören des Grundleidens nicht trüglich schließen, jedenfalls bestehen niemals die beiden echten Klappenkrankheiten nebeneinander ohne sonstigen Symptome. Immerhin ist oft die Unterscheidung sehr schwierig (vgl. auch S. 153).

Die Kontrolle der Herzgeräusche auf akustischem Wege ist mit verschiedenen Mängeln behaftet, welche auf der Unzulänglichkeit des menschlichen Ohres beruhen, insbesondere ist letzteres bei gleicher Schwingungsamplitude weniger empfindlich gegen tiefen als hohen Tönen, auch mangelt dem Ohr das feine Unterscheidungsvermögen für kurze Zeitintervalle. Diese Tatsachen sowie der Wundsch zeitlichen Verlauf und Charakter der Geräusche he objektiv festzulegen und zu Vergleichszwecken für später zur Verfügung zu

änderung kommen indem beide Töne gleich laut und in gleichem Abstand voneinander erfolgen sog *Pendelrhythmus*. Der 1. Ton läßt sich hier an dem zeitlichen Zusammentreffen mit dem Spitzenstoß oder dem nur unwesentlich verspäteten Carotispuls erkennen. Pendelrhythmus kommt bei Herzschwäche vor.

Spaltung bzw. Verdoppelung der Herztöne ist zum Teil ohne besondere Bedeutung, so B. vor allem die Spaltung des 1. Tones. Die Verdoppelung des 2. Tones ist charakteristisch für eine Mitralklappenstenose.

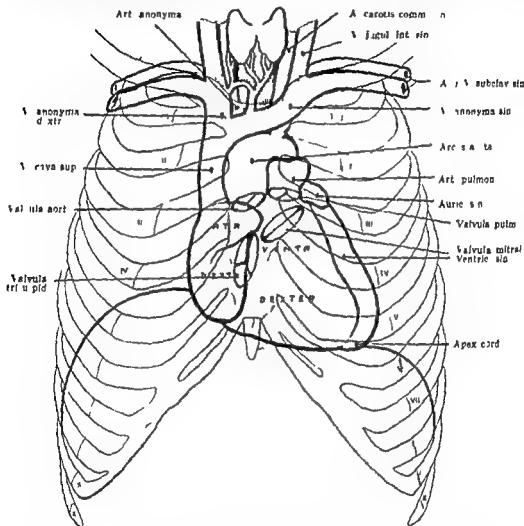


Abb. 3. Herz und große Gefäße in ihrer Lage zur vorderen Brustwand mit Projektion der Herzostien auf dieselbe (Halbschematisch nach CORNING)

Der sog. *Galopprrhythmus* (vgl. S. 135) ist durch das Hinzutreten eines deutlichen 3. Tones zu den zwei normalen Herztönen charakterisiert. Der *prästolische* Galopprrhythmus bei dem der 3. Ton unmittelbar dem 1. vorausgeht (über der Herzspitze etwa *tátata*) findet sich besonders bei Mitralklappenstenose und beruht auf Hypertrophie des linken Vorhofs; er braucht hier keine ableitende Bedeutung zu haben. Der *protodiastolische* Galopprrhythmus bei dem der 3. Ton unmittelbar dem 2. folgt, fällt noch in den ersten Teil der Diastole (*tátata*) und wird u. a. bei Myokarditis, bei Coronarsklerose im Finalstadium der Hypertension sowie bei Schrumpflebere beobachtet und ist ein Zeichen von Schwäche des linken Ventrikels. Schwierig kann die Unterscheidung von der Spaltung des 1. Herztones sein.

¹ Der Puls an der *Radialis* zeigt dagegen gegenüber dem Spitzenstoß physiologisch eine erhebliche Verspätung (vgl. S. 152 Abs. 1).

Abb 4) Je nach der Ableitungsart pflegt man die Buchstaben die die einzelnen Abschnitte und Zacken des Ekg bezeichnen mit entsprechenden Zahlen zu versehen. So bedeutet z. B. P_1 die Vorhofzacke bei Ableitung I, R_1 die Ventrikelzacke bei Ableitung III. Bei dem sog. konkordanten Typ des Ekg sind die Ausschläge der Kurve in allen drei Ableitungen gleich gerichtet; beim diskordanten Typ sind sie bei verschiedenen Ableitungen entgegengerichtet. Die P-Zacke stellt den ersten Teil des Herzzyklus dar; sie entspricht der Ausbreitung der Erregung über die Vorhöfe. Die Erregung entsteht normalerweise im Sinusknoten. Die QRS-Gruppe entspricht dem Eindringen der Erregung in die Kammern. Die T-Zacke stellt den Erregungsabgang dar. Große Bedeutung hat der zeitliche Abstand der einzelnen Zacken. Normal beträgt PQ 0,12–0,2 Sekunden, ist am längsten in der II-Ableitung und ist beim älteren Menschen länger als in der Jugend. QRS dauert 0,06–0,10 Sekunden. Verlängerungen sind pathologisch und von diagnostischer Bedeutung. Die Länge von QT ist unter anderem abhängig von der Herzfrequenz; sie verkürzt sich, wenn letztere sinkt, umgekehrt verlängert sich TP bei sinkender Frequenz. Auch die Höhe der Zacken ist von Bedeutung. Normal gilt die Regel $R_1 = R_1 + R_2$. Hierbei ist der jeweilige Zuerstfeldstand zu berücksichtigen, da er die Stellung des Herzens beeinflusst und diese eine wesentliche Rolle für die Höhe von P in den verschiedenen Ableitungen spielt.

Im normalen Ekg sind die 3 Hauptwellen monophasisch, d. h. bei der gewöhnlichen Art der Ableitung nach oben oder unten gerichtet. Unter pathologischen Bedingungen kommen auch diphasische Zacken mit Schwankungen nach oben und unten vor, z. B. bei ventrikulären Extrasystolen. Weitere pathologische Abweichungen sind z. B. das Fehlen der P-Zacke, eine negative T-Zacke (namentlich bei Vorhandensein in mehreren Ableitungen), ferner unregelmäßige Abstände zwischen den Ventrikelzacken. Zu beachten ist die Lage, Höhe und Abstand der einzelnen Zacken; vorübergehend unter den verschiedensten Einflüssen (Pharmaka, Hormone, Elektrolyte usw.) sich ändern können, so daß Zurückhaltung in der Bewertung am Platze ist.

Die Überlegenheit des elektrokardiographischen Verfahrens ist in folgendem begründet: Das Ekg gestattet eine getrennte Analyse von Vorhofs- und Kammererregung; es läßt den Ursprungsort der Erregung für den Kontraktionsreiz an normalem oder pathologischem Ort sowie ferner den Weg und den zeitlichen Verlauf der Ausbreitung der Erregung im Herzmuskel erkennen. Der Sinusreiz selbst kommt im Ekg nicht zum Ausdruck. Pathologische durch das Ekg nachweisbare Veränderungen beziehen sich im wesentlichen auf die Peizbildung und die Ausbreitung der Erregung.

Es ermöglicht nicht nur eine genaue Analyse der Arrhythmien (eine Ausnahme bildet in der Regel der sog. Alternans, s. S. 171), oft ist es auch bei normalem Rhythmus möglich, aus der Form des QRS-Komplexes der T-Zacke ferner aus der Zeitdauer von PQ aus der Form der ST-Strecke usw. auf Erkrankungen des Herzmuskels zu schließen. Immerhin können mitunter auch schwerkranke Herzen ein normales Ekg aufweisen, wie denn auch sogar in der Agone nach Schwinden des Pulses und der Herztöne im Ekg bisweilen eine Zeitlang noch hohe Ausschläge beobachtet werden. Als Abbild des elektrischen Aktionsstromes des Herzens vermag das Ekg grundsätzlich weder über die motorische Kraft des Herzmuskels noch über die Größe des Herzens Auskunft zu erteilen oder das Vorliegen einer anatomischen Veränderung unmittelbar zu beweisen (oft z. B. geht der letzteren eine Veränderung des Ekg voraus, die andererseits aber im Gegensatz zum anatomischen Befund mitunter nur vorübergehend ist). Die Formveränderungen des Ekg sind einzig und allein Ausdruck elektrischer Phänomene. Direkte Schlüsse auf Insuffizienz, Dilatation usw. aus dem Ekg sind daher unzulässig. Wenn aus letzterem trotzdem Schlußfolgerungen auf die Leistungsfähigkeit des Herzens usw. gezogen werden, so sind sie indirekter Natur und haben oft mehr prognostischen als diagnostischen Charakter. Mit speziellen Ableitungsarten (s. oben) kann die Diagnostik allerdings wesentlich verbessert werden.



Abb. 4. Schematische Darstellung des normalen Ekg. P: Vorhofzacke, R: Initialzacke, T: Finalerückgang.

Untersuchung der Gefäße

Die Arterien. An erster Stelle steht die palpatrische Prüfung des Arterienpulses. Normal läßt sich nur die Pulsweite, aber nicht das Arterienrohr tasten. In Betracht kommen hierfür alle oberflächlich gelegenen Arterien wie die A. radialis, carotis, temporalis, dorsalis pedis usw.

haben führte zu der heute sehr exakt arbeitenden *Herschallregistrierung*. Mit Hilfe von Mikrophon Verstärker und Spiegeloszillograph werden die in elektrische Energie umgesetzten mechanischen Schwingungen mittels Lichtstrahlen auf einem gleichmäßig vorbeibewegten Film photographiert und gleichzeitig zur Kontrolle des zeitlichen Ablaufs der Herzschallkurve im Ekg aufgenommen. Mit diesem Verfahren gelingt es nicht nur die Herztöne und Herzgeräusche objektiv darzustellen, sondern es ist darüber hinaus möglich einen Vorhofstön und einen 3. Herztön zu registrieren und ferner charakteristische Unterschiede der Herzgeräusche zu ermitteln, die vom Ohr nicht wahrgenommen werden für die Diagnostik aber von erheblicher Bedeutung sind.

Perikardiale Geräusche entstehen dadurch, daß die beiden entzündeten Blätter des Herzbeutels sich infolge der Bewegungen des Herzmuskels aneinander reiben. Näheres S. 18. **Pleuroperekardiale oder extraperekardiale Geräusche** sind pleuritische Reibegeräusche, die bei Lokalisation einer trockenen *Pleuritis* in der Nachbarschaft des Herzens entstehen. Sie sind nicht nur von der Atmung, sondern auch von den Herzbewegungen abhängig und hören daher im Gegensatz zu den gewöhnlichen pleuritischen Geräuschen bei Atemstillstand nicht vollkommen auf.

Das **Elektrokardiogramm (Ekg)** erhält man durch graphische Registrierung der bei der Herztätigkeit entstehenden Aktionsströme.

In jedem lebenden Gewebe, so auch im Muskel, verhalten sich die erregten Teile elektrisch negativ gegenüber den in Ruhe befindlichen Teilen. Der dadurch entstehende Aktionsstrom läßt sich mit bestimmten Meßinstrumenten nachweisen. Das Ekg ist die graphische Darstellung der Änderungen des Aktionsstromes des Herzens. Von A. D. WALLER 1887 entdeckt, wurden die Aktionsströme systematisch zuerst mit dem Saitengalvanometer von W. EINTHOVEN 1903 registriert. Aus technischen und praktischen Gründen findet das Saitengalvanometer als Elektrokardiograph in der Klinik keine Anwendung. Mehr Heutzutage werden nur noch Verstärkerelektrokardiographen benutzt. Die Herzaktionsströme werden von Verstärkerröhren viele tausend Male verstärkt und auf ein Schließen Galvanometer übertragen. Eine Schleife ist in einem Magnetfeld aufgehängt. Sobald ein Strom die Schleife durchzieht, dreht sich diese infolge des elektromagnetischen Momentes. Sie trägt einen Spiegel, auf den ein Lichtstrahl fällt. Dieser wird reflektiert und beschreibt die Kurve auf vorbeiziehendem lichtempfindlichen Papier. Direktschreibende Elektrokardiographen zeichnen die Kurve unmittelbar auf ein Spezialpapier, so daß das Ekg sofort abzulesen ist. Mittels einer BRAUNschen Röhre kann man den Kurvenverlauf auf einem Leuchtschirm direkt erschauen lassen.

Die bei der Herztätigkeit auftretenden Aktionsströme können in verschiedener Weise abgeleitet werden. Die Standardableitungen sind die klassischen von EINTHOVEN eingeführten. Es sind *bipolare Ableitungen*, da es sich um die Messung des Potentialunterschiedes zweier Extremitäten handelt und zwar von beiden Armen (Ableitung I) vom rechten Arm und linken Bein (Ableitung II) vom linken Arm und linken Bein (Ableitung III). Bei den *unipolaren Ableitungen* (nach WILSON modifiziert nach GOLDBERGER) wird die Potentialvariation jeder Extremität für sich gemessen. Die indifferente Elektrode (aus der Zusammenfassung von 2 Extremitätenableitungen) besitzt ein praktisch konstantes Potential. Die Tastelektrode wird der Reihe nach an den rechten Arm (aVR), an den linken Arm (aVL) und an das linke Bein (aVF) gelegt. Dabei bedeutet das *a* (augmented) daß es sich um die verstärkten Unipolarableitungen nach GOLDBERGER handelt. Das *V* zeigt an, daß es sich um unipolare Ableitungen handelt (Zeichen für Potential in der Elektrophysik). R bedeutet rechter Arm, L linker Arm und F linker Fuß. Außer diesen Extremitäten- oder Fernableitungen wendet man die herznahen *Brustwandableitungen* an. Es sind ebenfalls unipolare Ableitungen. Die Tastelektrode wird an bestimmten Stellen des Brustkorbes angelegt, unabhängig von der Herzfigur. *V₁* rechter Sternastrand im 4. Interkostalraum, *V₂* linker Sternastrand im 4. Interkostalraum, *V₃* in der Mitte einer gezogenen Linie zwischen Punkt III und Punkt 4, *V₄* Schnittpunkt der linken Medioclaviculärlinie mit dem 5. Interkostalraum, *V₅* Schnittpunkt der linken vorderen Axillärlinie mit einer durch Punkt 4 gezogenen Horizontallinie, *V₆* Schnittpunkt der linken Medioaxillärlinie mit der durch Punkt 4 gezogenen Horizontallinie. Die Ableitung von weiteren Punkten des Brustkorbes aus dem Ösophagus und vom Perikard direkt sowie Modifikationen der Ableitungsart und die Vektorenbestimmung finden nur bei speziellen Fragestellungen Anwendung.

Das Ekg des normalen Menschen zeigt eine typische Form, die ein Abbild der Art und der Zeitverhältnisse des *Erregungsablaufs* in den einzelnen Teilen des Herzens darstellt.

Es zeigt drei charakteristische aufwärts gerichtete Zacken, welche sich oberhalb der sog. isoelektrischen oder Nulllinie erheben und die mit Buchstaben bezeichnet werden (vgl.

4 Die Spannung oder Härte des Pulses wird bei der Palpation nach dem Widerstand beurteilt den der Puls dem Versuch ihn zu unterdrücken entgegen setzt

Dementsprechend unterscheidet man harten und weichen Puls. Ein exaktes Maß für die Härte des Pulses ist die Höhe des Blutdrucks (s. II). *Pulsus durus* findet sich bei hohem Widerstand in den Gefäßen und entsprechender Herzkraft. Er wird beobachtet vor allem bei Hypertonie, Schrumpflebere, ferner bei Bleivergiftung. Bei sehr hochgradiger Härte des Pulses spricht man von drahtförmigem Puls. *Pulsus mollis* besteht bei Kreislaufschwäche, Fieber sowie den verschiedensten Infektionskrankheiten (Wirkung der Bakterientoxine) und bei Addison'scher Krankheit.

Streng zu unterscheiden von dem harten Puls ist die Verhärtung der Arterienwand durch arteriosklerotische Prozesse. Hier ist das Gefäßrohr infolge von Veränderungen wie Kalkablagerung usw. hauptsächlich in der Media unregelmäßig verdickt, oft starker gesclerotisiert und zeigt eine höckerige Oberfläche, so daß die Arterie an das Verhalten einer Gansgurgel erinnert. Man kann derartige Arterien unter den Fingern rollen.

5 Die Geschwindigkeit des Anstieges des Pulses (nicht zu verwechseln mit der Pulsfrequenz!) gibt das Tempo an, in dem der palpierende Finger durch jeden einzelnen Puls gehoben wird und ist bedingt durch die Art des Druckanstieges in den Arterien.

Beim schnellenden Puls (*Pulsus celer*) spürt der palpierende Finger nur für einen kurzen Augenblick den Anschlag der Pulselle, die gleichzeitig in der Regel kräftig ist. Mit dem Sphygmographen aufgeschrieben zeigt er steil ansteigende und steil abfallende Wellen. *Pulsus celer* kommt vor allem bei Aorteninsuffizienz vor, bei Aortitis, ferner infolge von erregter Herzaktion bei kräftigem linken Ventrikel, so z. B. mitunter bei Basedow'scher Krankheit. *Pulsus tardus* oder trager Puls verrät den langsamen Druckanstieg, er ist meist zugleich ein *Pulsus parvus* und findet sich bei Aortenstenose sowie bei Arteriosklerose und im Greisenalter.

Gleichzeitige Kontrolle des Pulses der korrespondierenden Arterien beider Seiten ergibt bisweilen Differenzen, die von diagnostischem Wert sind, so Ungleichheit oder Verspätung des Radialpulses der einen Seite bei Aneurysmen, ferner Verschwinden des Pulses bei embolischem oder arteriosklerotischem Gefäßverschuß.

Auscultation der Arterien. Beim Gesunden hört man über der Carotis (Horstelle, Insertion des Sternocleidomastoideus an der Clavicula oder Innenrand des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels) und über der Arteria subclavia (Horstelle, MOHRRENHEDTSche Grube bzw. lateraler Teil der Fossa supraclavicularis) mit bloßem Ohre oder mit ganz leise ohne Druck aufgesetztem Stethoskop zwei sog. Spontantöne, von denen der 1. durch Herzsystolische Anspannung der Gefäßwand, der 2. durch Fortleitung des 2. Aortenklappentons erzeugt wird. Über den übrigen Arterien sind normalerweise Spontantöne nicht zu hören. Übt man dagegen bei der Auscultation einen Druck mit dem Stethoskop aus, so treten über vielen Arterien auch den entfernteren wie der Brachialis und Femoralis bei leisem Druck ein Druckgeräusch bei stärkerem Druck ein Druckton auf, die der Systole des Herzens, also der Diastole der Gefäße entsprechen. Pathologische Bedingungen führen teils zu einem Schwinden der normalen Töne, teils zum Auftreten von Tönen und Geräuschen an entfernteren Gefäßen. Bei Aorteninsuffizienz fehlt häufig der zweite Spontanton über Carotis und Subclavia. Bei manchen Krankheiten wie bei Aorteninsuffizienz, Cor nervosum, Bleivergiftung, hört man nicht selten über der Brachialis, Femoralis und den Arterien der Hohlhand einen dumpfen Spontanton oder den sog. TRAUBESchen Doppelton und bei leisem Stethoskopdruck das Doppelgeräusch von DUKOZIEZ, das gleiche beobachtet man mitunter in der Gravidität bei anämischen Zuständen, bei Fieber sowie bei Basedow'scher Krankheit und Mitralklappenstenose. Endlich besteht über der Carotis ein mit der Systole synchrones Geräusch konstant bei Aortenstenose (hier fehlt der 1. Ton), mitunter auch bei Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz.

Die Röntgenuntersuchung der Arterien kommt sowohl für die Aorta wie gelegentlich auch für die peripheren Arterien in Frage. An der Aorta lassen sich aneurysmatische Erweiterungen auch in den Fällen, in denen sie sich dem perkussionischen Nachweis entziehen, beobachten (vgl. S. 29). Die Arterien der Extremitäten, die normalerweise auf dem Pottgenbild nicht sichtbar sind, erscheinen bei stärkeren arteriosklerotischen Veränderungen (besonders der Media) mitunter als deutliche Stränge. Durch intraarterielle Einführung von Kontrastmittel können die Arterien des Gehirns und der Extremitäten dargestellt werden (Art. riographie). Mit besonderem Verfahren gelingt es auch, die Aorta mit Kontrastmittel zu füll. n. (Aortographie). Schnell verabfolgte intravenöse Gabe vom Kontrastmittel in hoher Dosierung bringt die großen Gefäße und die Herzhöhlenräume zur Darstellung (Angiokardiographie).

Die der Systole des Herzens entsprechenden Pulsationen der Gefäße zeigen je nach ihrer Entfernung vom Herzen eine verschieden starke Verspätung die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in den Arterien beträgt 5—6 m in der Sekunde. Die Entstehung eines Gefäßpulses setzt eine gewisse Kraft der einzelnen Herzkontraktion voraus ist diese so gering daß es nicht zur Öffnung der Aortenklappen kommt wie bei manchen Störungen der Herzmuskeltätigkeit so wird eine solche Kontraktion zwar am Spitzenstoß nicht aber am Arterienpuls wahrnehmbar sein sog. *frustrane Ventrikelkontraktionen*. In allen Fällen von unregelmäßiger Herzstätigkeit ist daher zur Vermeidung von Fehlern das Verhalten des Arterienpulses durch gleichzeitige Palpation des Spitzenstoßes zu kontrollieren. Zu beachten ist ferner die Tatsache daß in vereinzelt Fällen die Radialarterie der einen Seite wegen abweichender anatomischer Lage nicht zu fühlen ist was natürlich keinen Schluß auf die Funktion des Herzens erlaubt man prüfe daher in zweifelhaften Fällen den Puls beider Seiten.

Bei der palpatorischen Pulsuntersuchung lassen sich in jedem Fall folgende fünf Eigenschaften des Pulses unterscheiden

1 Die Zahl der Pulschläge in der Minute oder die *Pulsfrequenz* beträgt bei einem gesunden Erwachsenen 60—80 bei Kindern bis 140 bei Greisen 70—90

Pulsbeschleunigung (Pulsus frequens Tachykardie) tritt physiologisch bei Muskelarbeit nach reichlicher Nahrungsaufnahme sowie bei psychischer Erregung auf. Besonders ausgeprägt sind diese Arten von Pulsbeschleunigung bei Rekonvaleszenten sowie bei Schwachzuständen. Unter krankhaften Verhältnissen ist am häufigsten Fieber Ursache des Pulsus frequens und zwar entspricht in der Regel einer Temperatursteigerung um 1° eine Frequenzsteigerung von 6—10 Schlägen (der KEINER PLACASSE Sinusknoten ist sehr temperaturempfindlich). Weitere Ursachen sind Myokarditis Endokarditis Perikarditis ferner Herzmuskelschwäche und Dekompensation eines Klappenfehlers Vasmotorenlähmung (Kollaps) Herzneuronen BASEDOWSCHE Krankheit und thyreotoxische Zustände Sympathicusreizung (Coffein) sowie Vaguslähmung (Atropin bzw. Belladonna Endostadium des Hirndrucks bei Meningitis). Anfallsweise auftretende Pulsbeschleunigung kommt bei der paroxysmalen Tachykardie vor (vgl. S. 168).

Pulsverlangsamung (Bradykardie Pulsus rarus) kommt vor im Beginn der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten im Puerperium und bei Sportleuten ferner unter pathologischen Verhältnissen bei Vagusreizung z. B. durch Druck von Tumoren auf den peripheren Nerven oder durch Erhöhung des Gehirndrucks wie bei Meningitis und Hirntumor weiter unter der Wirkung der Gallensäuren (Ikterus) sowie von Digitalis unter den Herzklappenfehlern ausschließlich bei Aortenstenose endlich bei Störungen der Reizleitung im Herzen wie bei Herzblock (vgl. S. 170).

2 Der Rhythmus des Pulses. Die normalen Pulschläge folgen in gleichen Intervallen und in gleicher Stärke aufeinander. Störungen des regelmäßigen Rhythmus heißen *Arrhythmien* (vgl. S. 165). Rhythmischer Puls gestattet noch keinen Schluß auf intakte Beschaffenheit des Herzens.

■ Die Größe des Pulses stellt ein Maß der Druckschwankung im Arterienrohr zwischen dem Druckzuwachs bei der systolischen Füllung und dem Absinken des Druckes während der diastolischen Entleerung des Arterienrohres dar.

Sie ist also die Amplitude zwischen dem höchsten und niedrigsten Stand der pulsierenden Wand des Gefäßrohres. Ihre Größe hängt im wesentlichen von 2 Faktoren ab dem Schlagvolumen des Herzens und der Plastizität bzw. dem Tonus der Arterienwand sie nimmt daher zu bei Steigerung des Schlagvolumens sowie bei Erschlaffung der Gefäßwand.

Die Höhe der Pulswelle läßt sich gut durch die *Palpation* mit dem Finger feststellen. Sehr deutlich veranschaulicht wird sie bei Pulsschreibung mit dem Sphygmographen oder der heutzutage in der Klinik üblichen elektrischen Registriermethode. Einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Pulsgröße bietet bei der *Blutdruckmessung* die Größe des sog. Pulsdruckes (s. S. 155).

Pulsus magnus findet sich im Fieber sowie bei Aorteninsuffizienz *Pulsus parvus* im Fieberfrost bei Aortenstenose Mitralstenose und vor allem bei peripherer Kreislaufschwäche (sog. fadenförmiger Puls).

Ungleich große Amplituden der einzelnen Pulse kennzeichnen den *Pulsus inaequalis*. *Pulsus alternans* ist ein inäqualer Puls bei dem regelmäßig auf einen großen Pulsschlag ein kleiner in gleichem Abstand oder etwas verspätet folgt. Bei dem sog. *Pulsus paradoxus* (auch KUSSMAULSCHE Puls) wird der Puls während der Einatmung kleiner oder sogar unfeelbar bei der Ausatmung wieder größer. Man beobachtet ihn bei Kompression der A. subclavia zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe ferner mitunter bei schwerer Mediastinitis und bei Mediastinaltumoren bisweilen bei Perikarditis.

(meist zu hohe Werte) Bei rasch aufeinander folgenden Messungen kann länger anhaltender Manschettendruck das Resultat der nächsten Messung beeinflussen. Peches Ablassen der Luft aus der Manschette ist daher erwünscht. Weiter ist bei der Auscultation das Phänomen der sog. *auscultatorischen Lücke* als etwaige wichtige Fehlerquelle zu beachten. Sinkt der Druck nach Erreichen der maximalen Grenze so tritt zunächst eine stumme Zone auf, unterhalb welcher bei weiterem Sinken des Drucks erneut laute Töne hörbar werden, welche beim Übersetzen der stummen Zone fälschlich als systolischer Druck gewertet werden, der indessen in derartigen Fällen tatsächlich höher liegt. Man vermeidet mit Sicherheit diesen Fehler, wenn man in jedem Fall bei Beginn der Messung den Druck zunächst auf über 200 mm Hg herauftreibt.

Die auscultatorische Methode bietet zugleich den Vorteil, gewisse Schlussfolgerungen auf die Herztaetigkeit zu ziehen. Die Tonstärke der Arterientöne ist ein relatives Maß für das Schlagvolumen. Laute Töne zeugen ein großes Schlagvolumen an (so nach körperlicher Anstrengung im Fieber bei Basedow usw.), leise Töne ein kleines (z. B. bei Kollaps, bei Mitralstenose, Herzinfarkt). Das Versagen des Kreislaufs z. B. im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit läßt sich bisweilen früher als dem Sinken der Arterientöne als aus dem Sinken des Blutdrucks erkennen. Der II. Rhythmus schließlich läßt sich mit Sicherheit aus den abwechselnd lauten und leisen Tönen feststellen.

In dem besonderen Fall wo der Arterienton abnorm laut ist und selbst bei starkstem Druck in der Manschette nicht schwindet (infolge von Knochenleitung) wie bisweilen bei Aorteninsuffizienz, ist die *palpatorische Methode* anzuwenden.

Der Blutdruck ist beim Gesunden nicht absolut konstant. Während der Nacht erweist er sich am niedrigsten, gegen Abend läßt er eine Erhöhung erkennen, oft sehr ausgeprägt bei vegetativ Labilen. Körperliche Anstrengungen führen zu einer Steigerung des Blutdruckmaximums; Steigerungen, vor allem der systolischen Werte, werden auch bei Normotonikern im Zusammenhang mit Schmerzen und Erregungen beobachtet. Mit zunehmendem Alter steigt physiologischerweise der Ruheblutdruck etwas an. Nach M. BURGER beträgt der systolische Druck bei Jugendlichen durchschnittlich 106 mm Hg, nach dem 20. Lebensjahr steigt er dann auf etwa 120 mm Hg und bei männlichen Individuen nach dem 47. Lebensjahr auf etwa 140 mm Hg an. Bei Frauen ist der Blutdruckanstieg vom 39. Lebensjahr ab in der Regel etwas steiler als beim Mann, so daß bei 57–59 Jahre alten Frauen die Durchschnittsnorm mit etwa 150 mm Hg angegeben werden kann. Auch der diastolische Druck zeigt nach M. BURGER eine Abhängigkeit von Alter und Geschlecht. Männer in den 20er Jahren weisen ein Blutdruckminimum von etwa 70 mm Hg auf. Dieses steigt bis in das höchste Alter auf durchschnittlich 78 mm Hg, während es sich bei Frauen früher und steiler bis etwa 89 mm Hg erhebt. Das als Blutdruckamplitude (*Pulsdruck*) bezeichnete Intervall zwischen systolischem und diastolischem Druck beträgt normal etwa 50–60 mm, seine Größe hängt zwar wesentlich vom Schlagvolumen ab, außerdem aber auch von der Elastizität und der Spannung der Gefäßwand.

Beim Übergang vom Liegen zum Stehen sinkt der systolische Druck oft schon normal um 5–15 mm, während der diastolische ein wenig ansteigt.

Die Höhe des Blutdrucks ist im wesentlichen von drei Faktoren abhängig. Von der Größe der Herzarbeit, d. h. dem Schlagvolumen, von dem elastischen Widerstand des arteriellen II. Indefens (d. h. der Aorta) sowie von der Weite und Wandspannung der kleinen Arterien (Arteriolen), d. h. vom Widerstand der Peripherie.

Der Blutdruck unterliegt ständig einer automatisch physiologischen Steuerung. Der adequate Reiz für diese ist einmal der in den Gefäßen selbst herrschende Druck (vgl. Selbststeuerung S. 141), sodann der Chemismus des Blutes — CO₂ Vermehrung erhöht sofort den Vasomotorentonus — (sog. chemische Steuerung). Somit stellt der normale Blutdruck das Resultat einer dauernden Reizung und Zuegelung dar. Vasomotorenzentren befinden sich außer im Rückenmark (LANGLEY) vor allem in der *Olfonopa* (in der Formatio reticularis über dem Calamus scriptorius, medulläres Zentrum von C. LEWIS 1864), sodann im Zwischenhirn in der Umgebung der hinteren Wand des 3. Ventrikels und im hinteren seitlichen Hypothalamus (HARPER und KRETZ, 1918; vor allem W. R. HILL, 1933). Letzteres ist dem Olfongatazentrum übergeordnet.

Der am Lebenden gemessene Druckwert stellt die Resultante aus den obengenannten 3 Faktoren: Herz, Windkessel und Peripherie dar, ohne aber die einzelnen Größen direkt

Die Venen Diagnostisch wichtige Veränderungen an den Venen sind ihre *abnorm starke Füllung gewisse pulsatorische Beugungen* an kultarisch wahrnehmbare *Gerausche* sowie endlich *palpatorisch feststellbare Stromhindernisse* (Thrombosen)

Als Ursache *abnorm starker Füllung der Venen* kommen in Betracht

1 *Lokale Stromhindernisse* wie Mediastinaltumoren Pfortaderthrombose Abdominaltumoren Thrombose des Sinus longitudinalis usw. Der lokale Charakter der Venenstauung ergibt sich aus der auf das geschädigte Stromgebiet beschränkten Störung Lokale Störungen sind z B auch die als Krampfader bezeichneten Venenerweiterungen der unteren Extremitäten

II *Herzschwäche* speziell des rechten Ventrikels mit Blutüberfüllung im rechten Vorhof die hierauf beruhende Venenstauung ist an der allgemeinen venösen Stauung (Cyanose) zu erkennen Ferner ist vor allem die präkollung der V. jugul. externa zu nennen die schräg über den Sternocleidio verlaufend besonders bei Seitenabdrückung des Kopfes eine abnorme Füllung erkennen läßt Die Füllung wird stärker auch beim Gesunden bei starkem expiratorischen Pressen unter gleichzeitigem Glottisschluß (Valsalvasche Preßdruckprobe) so auch beim Husten Stärkere Füllung der Vena jug. interna bei hochgradiger Stauung bewirkt Verwölbung des Sternocleidio und der Bulbus derselben kann einen starken Wulst bilden Die bei starker Stauung vorhandene Erweiterung der Vena cava cran. verrät sich perkussorisch durch eine Dämpfung, rechts neben und auf dem Manubrium sterni. Endlich ist an den Armvenen das Ausbleiben des normalen Kollabierens derselben beim Erheben des Arms über die Höhe des Herzens ein Zeichen für den erschwerten Abfluß zum Herzen

Pulsationen an der Jugularvene lassen sich mit Sicherheit nur bei graphischer Registrierung des Venenpulses analysieren

Venengeräusche hört man unter pathologischen Bedingungen über der Jugularvene besonders rechts beim leisen Aufsetzen des Stethoskops auf den Winkel zwischen Clavicula und Sternalportion des Sternocleidio Dortselbst ist bei aufrechter Körperhaltung und Wendung des Kopfes nach der anderen Seite speziell bei Anämie ein kontinuierliches Säusen hörbar das als *Nonnensausen* bezeichnet wird (Nonne = Brummer Kinderspielzeug)

Bei Thrombosen der oberflächlichen Venen verwandeln sich diese in derbe palpatorisch fühlbare Stränge

Die Kenntnis des Blutdrucks in den peripheren Arterien ist von großer praktischer Bedeutung In unvollkommener Form läßt er sich aus der Beschaffenheit des Pulses beurteilen Jedoch ist dieses Verfahren ungenau und unzuverlässig Weicher Puls entspricht niedrigem harter Puls hohem Blutdruck

Seine exakte Messung (zum ersten Male am Menschen von S. V. BASCH 1880 durchgeführt nachdem am Tier schon Dr. HALE 1708 als erster den Blutdruck gemessen hatte) geschieht heute hauptsächlich mit dem *Blutdruckmesser nach Riva Rocci* (1896) bzw. H. V. RECKLINGHAUSEN (1908) es wird eine um den Oberarm gelegte breite Gummimanschette mittels Gebläses so lang mit Luft aufgeblasen bis der Radialpuls bei der Palpation verschwindet. Der hierbei am Manometer abgelesene Druck entspricht dem maximalen herzsystolischen Druck in den Arterien während bei langsamem Sinken des Manschettendrucks der Moment des Wiederkehrens des Pulses in seiner ursprünglichen Größe den minimalen während der Herzdiastole in den Arterien herrschenden Druck anzeigt

Zur Feststellung beider Werte wird heute allgemein statt der Palpation des Radialpulses die *Auscultation* der Arterie in der Ellenbeuge angewendet (Methode von KOROTKOFF 1905) Man treibt den Druck zunächst so hoch daß der Puls vollständig verschwindet und die Arterie stumm wird dann läßt man den Druck langsam heruntergehen Die Bestimmung erfolgt bei sinkendem Druck Der maximale oder systolische Druck entspricht demjenigen Manschettendruck bei dem mit dem Stethoskop eben ein leiser Ton hörbar wird Bei weiterem Sinken des Drucks wird der Ton immer lauter bis er plötzlich wieder leiser wird und verschwindet der letzterem Punkt entsprechende Druck ist der diastolische oder minimale Druck Es ist jedoch zu betonen daß der auscultatorischen Methode die zwar leicht ausfuhrbar ist und scharfe akustische Kriterien liefert schwere Mängel namentlich hinsichtlich der Bestimmung des diastolischen Drucks anhaften

Folgende *Fehlquellen* verdienen noch bei der Blutdruckmessung Beachtung Zu kurze den Arm nicht vollkommen umgreifende Manschetten etwa bei Adipositas ergeben falsche

1 Es empfiehlt sich den rechten Arm zu wählen Kompression der linken Brachialarterie führt nämlich bei Kreislaufkranken reflektorisch bisweilen zu Blutdrucksenkung Jedenfalls ist zu notieren auf welcher Seite gemessen wurde

klappen verrät sich durch eine Incisur des katakroten Schenkels (auch Puckstoßeleration genannt). Die Austreibungszeit des Ventrikels umfaßt somit an der Pulskurve den anakroten Schenkel und den oberen Teil des katakroten Schenkels. Dann sinkt der letztere langsam weiter worauf der nächste Puls wieder mit der Vorboßwelle beginnt.

Die Form der Pulskurve hängt nicht nur von den Schwankungen des Blutdrucks ab sondern auch von Eigenschwingungen der Gefäßwand und der Interferenz der zentrifugalen mit den von der Peripherie reflektierten Wellen. Dies erklärt das veränderte Aussehen der Pulskurve an peripherischen Gefäßen (Radialis). An diesen sind die dem anakroten Schenkel vorausgehenden Voranschwingungen verschwunden. Auch ist die systolische Nebenwelle meist weniger deutlich oder bei niedrigem Blutdruck überhaupt nicht vorhanden. Dafür ist in der Pegel in der Gegend der Klappenschlußzacke des zentralen Pulses die als *dikrotische Welle* oder Ruckstoßeleration bezeichnete Erhebung deutlich ausgeprägt namentlich in den Fällen in denen niedriger Blutdruck besteht. Hier wird diese Welle höher und rückt tiefer am absteigenden Schenkel herab. Man kann dann die dikrote Welle auch mit dem Finger mitunter als zweiten Schlag wahrnehmen.

Im Fieber wo die Dikrotie oft besonders stark ausgeprägt ist erscheint die dikrote Welle erst nachdem der katakrote Schenkel den Fußpunkt der Kurve erreicht hat so daß er wie eine zweite kleinere Pulswelle erscheint. Beim sog. *uberdikroten* Puls fällt die dikrotische Welle in den aufsteigenden Schenkel des nächsten Pulses. Bei Aorteninsuffizienz entspricht dem Pulsus celer eine spitze Kurve mit steilem anakrotem und katakrotem Schenkel. Umgekehrt ist der gespannte Puls bei erhöhtem Blutdruck gekennzeichnet durch einen stumpfen Gipfel sowie stärkere Ausprägung der systolischen Nebenwelle die sogar höher sein kann als die erste systolische Welle. Der Puls bei Aortenstenose endlich ist ausgezeichnet durch eine langsam ansteigende und langsam absteigende Pulswelle die nur eine geringe Höhe zeigt.

Sehr deutlich kommen Arrhythmien im Pulsbilde zum Ausdruck. Abgesehen von den Extrasystolen (s. u.) reicht aber für ihre genauere Analyse die Pulskurve allein nicht aus es bedarf dazu vielmehr der gleichzeitigen Feststimmung des Ekg.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens

Hypertrophie des Herzens. Langer dauernde vermehrte Inanspruchnahme eines Herzabschnitts führt zu dessen Volumenzunahme und zwar durch Verdickung der einzelnen Muskelfasern. Die Hypertrophie ist die wichtigste Maßnahme die das Herz befähigt für längere Zeit gesteigerten Ansprüchen zu genügen. Da physiologisch ein gewisser Parallelismus zwischen der Masse der Skelettmuskeln und derjenigen des Herzmuskels besteht so bewirkt normal die Zunahme der ersteren infolge stärkerer körperlicher Arbeit nach einiger Zeit auch eine Zunahme des letzteren. Ihre Ursache liegt im wesentlichen in der durch die vermehrte körperliche Arbeit bewirkten Zunahme des Schlagvolumens (s. S. 134) des Herzens indem analog dem Verhalten des Skelettmuskels innerhalb gewisser Grenzen die Arbeitsleistung des Herzmuskels mit der Zunahme seiner Anfangsspannung d. h. der Füllung der Ventrikel wächst. Die damit zum Ausdruck kommende *Allomodulationsfähigkeit* des Herzmuskels gegenüber vermehrten Anforderungen die sich aus dem Vorhandensein der sog. *Reservekraft* erklärt wird in stark erhöhtem Maße unter pathologischen Bedingungen in Anspruch genommen wo der Herzmuskel oft lange Zeit infolge seiner Hypertrophie ein Vielfaches seiner normalen Arbeit zu leisten vermag.

Bei der pathologischen Herzhypertrophie handelt es sich im Gegensatz zu den im Bereich des Physiologischen liegenden Vorgängen stets um eine Zunahme des Herzmuskels im *Verhältnis zur Körpermuskulatur*. Die die Hypertrophie bewirkenden unmittelbaren Ursachen sind hier innerhalb des Kreislaufs selbst zu suchen. Es sind einerseits vermehrte Widerstände gegen welche einzelne Herzabschnitte zu arbeiten haben wie erhöhter Blutdruck und bestimmte den Durchtritt des Blutes erschwerende Verengerungen der Herzklappen bei Herzklappenfehlern (Stenosen) sowie andererseits dauernde Vermehrung des Schlagvolumens infolge von Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) einer Herzklappe. Dauernd

Aufschluß zu geben wenn man auch praktisch und zwar bei pathologischer Drucksteigerung in den Druckwerten ein Maß für den *peripheren Widerstand* erblicken darf! Während nämlich der Druckabfall von der Aorta zu den kleinen Arterien sehr gering ist sinkt der Druck in den Capillaren auf etwa $\frac{1}{10}$ des Aortendrucks. Der Druckverbrauch muß sich somit in der Hauptsache in den präcapillaren Arteriole vollziehen. Diese zeichnen sich übrigens anatomisch durch eine besonders muskelstarke Media sowie durch Reichtum an constrictorischen und dilatatorischen Nerven aus d. h. denjenigen Nerven die die normale Regulierung des Blutdrucks besorgen. Hauptsächlich sind es die Gefäßgebiete der Nieren sowie vor allem der Bauchhöhle (A. coeliac, mesenter. sup. und inf.) die für diese Frage eine große Rolle spielen. Das Gebiet des Nervus splanchnicus stellt überhaupt einen besonders wichtigen Regulator des Blutdrucks dar.

Dem Verhalten des diastolischen Drucks kommt bei der Beurteilung des Kreislaufes eine mindestens ebenso große Bedeutung wie dem des systolischen zu. Unter anderem vor allem deshalb, weil erst die Kenntnis beider Werte eine Beurteilung der Druckamplitude ermöglicht. Aus der Größe der letzteren aber kann man auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes schließen. Sinkt die Amplitude so ist Steigerung der Herzarbeit notwendig um die Strömungsgeschwindigkeit zu steigern. Der Anteil der genannten Faktoren an der Höhe des Blutdrucks erklärt, daß sowohl schwere Körperarbeit vorübergehend zu einer Steigerung des systolischen (um etwa 20–30) in geringerem Maße des diastolischen Drucks führt wie auch psychische Erregung sowie Schmerz durch Erhöhung des Gefäßtonus eine Steigerung zu bewirken vermögen. Im Schlaf sinkt der Blutdruck. Bei der Blutdruckmessung ist daher körperliche und seelische Ruhe des Patienten eine wichtige Vorbedingung.

Bei nervösen Individuen mit aus diesem Grunde das Resultat der ersten Blutdruckmessung wenn erhöhte Werte gefunden werden nur mit Vorbehalt zu verwenden und durch weitere Messungen zu kontrollieren. Zumal hier oft schon die Furcht vor dem in Laienkreisen berüchtigten hohen Blutdruck genügt denselben während der Untersuchung in die Höhe zu treiben. Beruhigt man alsdann den Patienten durch den Hinweis auf das normale Verhalten seines Blutdrucks so kann man nicht selten bereits nach wenigen Minuten tatsächlich normale Werte konstatieren. Zugleich ist aber dieses labile Verhalten des Blutdrucks in solchen Fällen als Zeichen starker vasomotorischer Erregbarkeit diagnostisch verwertbar.

Blutdrucksteigerung findet man unter zahlreichen pathologischen Bedingungen (vgl. S. 231). Erniedrigung des Blutdrucks findet sich im Fieber im Kollaps und unter der Einwirkung von Bakterientoxinen. Hier ist zunächst vor allem der diastolische Druck herabgesetzt und zwar infolge von Vasomotorenlahmung. Abnahme der Herzkraft verrät sich durch Sinken des systolischen Drucks. Hierbei steigt oft zugleich der diastolische Druck ein ungünstiges Zeichen vermehrten Widerstandes in der Peripherie infolge von Stauung. Niedriger Blutdruck findet sich auch bei der essentiellen Hypotension (S. 234).

Die graphische Registrierung der Herztätigkeit und der Gefäßpulnationen stellt eine wichtige Ergänzung der bisher beschriebenen Untersuchungsmethoden dar. Zumal so die Beobachtung gewisser auf andere Weise nicht kontrollierbarer Vorgänge ermöglicht.

Die Pulschreibung wird in neuerer Zeit nur noch elektrisch vorgenommen. Eine kleine Pelotte wird auf die Abnahmestelle gelegt. Aus dieser führt ein Schlauch heraus. Der Pulsdruck pflanzt sich im Luftsystem des Schlauches fort welcher in einer sog. Druckdose endet. Elektrische Vorgänge ergeben ein Schwingungsbild welches im Elektrokardiographen in der obenbeschriebenen Weise (s. S. 150) verstärkt und registriert wird. Noch günstiger ist die in letzter Zeit entwickelte Registrierung nach dem Infrarotsystem. In der Anordnung unterscheidet sie sich von der oben beschriebenen im wesentlichen nur dadurch daß die Druckdose¹ fortfällt. Der Vorteil der elektrischen Registrierung liegt in der Tragheitslosigkeit im Gegensatz zu den Apparaten nach JAKET und FRANK PETER. Außerdem kann gleichzeitig das Ekg mitgeschrieben werden was diagnostisch von Bedeutung ist. Jeder moderne größere Ekg Apparat ist so ausgerüstet daß gleichzeitig Pulsdruck Ekg und Herzschall registriert werden können.

Der zentrale Puls beginnt mit der kleinen Vorhofswelle an die sich eine durch die Anspannungszeit bedingte sog. Vorschwingung anschließt. Der durch die Öffnung der Aortenklappen erfolgende plötzliche Druckanstieg wird durch den steil ansteigenden sog. *anaktoten* Schenkel dargestellt. Dem *eine flachere systolische Nebenwelle* folgt. Infolge der Abnahme des Drucks gegen Ende der Systole erfolgt der Übergang des *anaktoten* in den absteigenden sog. *kataktoten* Schenkel dessen oberster Teil noch in die Systole fällt. Der Schluß der Aorten

¹ Eine Ausnahme hiervon bildet allein die *Aorteninsuffizienz*. (vgl. S. 186) bei der die Steigerung des systolischen Blutdrucks lediglich auf der Steigerung des Herzschlagvolumens beruht dagegen nicht auf Steigerung der peripheren Widerstände.

der zirkulierenden Blutmenge auf die Größe des Herzens von Einfluß ist wurde schon erwähnt Ein besonders instruktives Beispiel hierfür ist die Beobachtung bei arteriovenösen Aneurysmen Hier bewirkt der Kurzschluß eine Herzvergrößerung durch Vergrößerung der zirkulierenden Blutmenge die sofort zurückgeht wenn das Aneurysma ausgeschaltet wird so daß das Herz kleiner wird

Herzdilatation Für die Entstehung der Erweiterung einer Herzhöhle ist die Vermehrung des Blutdruckstandes in der Kammer während der *Systole* entscheidend Eine Dilatation kommt unter zwei verschiedenen Bedingungen zustande Einmal entwickelt sie sich regelmäßig wenn das Herz in der Systole gegen vermehrten Widerstand arbeitet wenn z. B. ein erhöhter Blutdruck oder eine Stenose eines arteriellen Ostiums vorliegt An diese als *akkommodative* kompensatorische oder *tonogene* bezeichnete Dilatation schließt sich im Laufe der Zeit eine *Hypertrophie* des entsprechenden Herzmuskelabschnittes als Folge des vermehrten Schlagvolumens an Beides zusammen ermöglicht für lange Zeit eine ungestörte Bewältigung erhöhter Anforderungen des Herzens und ist die Erklärung für die Kompensation der vorhandenen Kreislaufhindernisse Voraussetzung für die tonogene Dilatation ist ein *gesunder* Herzmuskel Als gewissermaßen physiologische Reaktion beobachtet man sie bei sportlich Trainierten die Dauerleistungen vollbringen (Ruderer Radfahrer Langstreckenläufer) Diese Sport Herzen lassen auch eine Hypertrophie zumal des rechten Herzens erkennen

Eine prinzipiell andere und prognostisch ernste Art von Dilatation ist die sog. *Erschlaffungs-dilatation* auch *myogene Dilatation* genannt Diese entwickelt sich dann wenn der *Herzmuskel selbst* geschädigt ist so z. B. bei der Diphtherie bei schweren Anämien bei Vergiftungen (CO Vergiftung) bei hormonalen Störungen (Myxödem) oder infolge von Vitaminmangel (Beri Beri) Hier braucht die dem Herzen zugemutete Leistung keineswegs abnorm groß zu sein Derartige Herzen zeigen die Tendenz ihr Restvolumen (s. S. 135) ständig zu vergrößern dies führt zu einer pathologischen Dehnung des Herzmuskels womit das Versagen des Herzens gegenüber seinen Anforderungen zum Ausdruck kommt Nach Aufhören der Ursache kann eine derartige Dilatation sich wieder zurückbilden Häufig beobachtet man diese Art von Dilatation in der Form der sog. *Stauungs-dilatation* bei Herzen die aus einem der früher genannten Gründe vorher hypertrophisch geworden waren oder eine tonogene Dilatation zeigten und nach einiger Zeit erlahmen Oft sind hier die Anlässe des Überganges der tonogenen in myogene Dilatation ein Mißverhältnis zwischen dem Sauerstoffbedarf des hypertrophischen Herzmuskels und der Sauerstoffzufuhr durch das Coronararteriensystem oder das Hinzutreten oder Wiederaufflackern einer Myokarditis Dieser Zustand kann vorübergehend sein wenn er einer Rückbildung fähig ist oder er ist dauernd und zeigt dann einen progredienten Charakter¹ Bei Herzklappenfehlern ist er die Erklärung für ihre Dekompensation²

Anatomisch und im Röntgenbilde kennzeichnet sich die tonogene Dilatation durch Vergrößerung die myogene durch Verbreiterung des betroffenen Ventrikels daher ist klinisch letztere leichter nachweisbar als erstere

Die *Herzgröße* ist also abhängig sowohl vom Füllungszustand des Herzens als auch vom Zustande seiner Muskulatur

¹ Häufig ist hier der zeitliche Verlauf der daß sich anfangs zunächst eine tonogene Dilatation im Anschluß an diese eine Hypertrophie und schließlich eine myogene Dilatation einstellt Übrigens besteht z. B. bei dekompensierten Klappenfehlern gleichzeitig eine tonogene und myogene Dilatation

² Mit der ominösen Herzerweiterung ist am Krankenbett stets die myogene Dilatation gemeint

abnorm große Blutmengen sind in diesem Fall während der Systole vom Herzen auszutreiben. Die hierbei entstehende Hypertrophie ermöglicht für lange Zeit eine Kompensation der durch die Stromhindernisse bewirkten Störungen, Versagen der Kompensation ist gleichbedeutend mit *Insuffizienz* des Herzens. Voraussetzung für die Hypertrophie ist ein gesunder Herzmuskel und dessen genügende Blutversorgung, hieraus erklärt sich daß z. B. bei Krankheiten der Coronararterien eine Hypertrophie oft vermißt wird.

Es ist zu betonen daß der pathologisch hypertrophische Herzmuskel von vornherein stets den Keim der Insuffizienz in sich trägt und insbesondere dann versagen muß wenn es auf die Inanspruchnahme der Reservekraft ankommt. Es wurde festgestellt daß im hypertrophischen Muskel die Zunahme an Masse in höherem Maße die Muskelfaser als die Muskelkerne betrifft. Diese Tatsache hat man als Erklärung für das schließlich eintretende Versagen des hypertrophischen Muskels herangezogen, aber auch seine Blutversorgung dürfte relativ ungünstiger als unter normalen Verhältnissen sein.

Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet man bei Aortenklappenfehlern und Mitralinsuffizienz sowie bei Blutdrucksteigerung jeglicher Genese. Das Ekg zeigt oft sog. Linkstyp d. h. hohes R_1 und tiefes S_2 . Hypertrophie des rechten Ventrikels findet sich bei Mitralklappenfehlern Schrumpfungsprozessen der Lunge Pleuraschwarten Emphysem bei chronischer Bronchitis Kyphoskoliose endlich bei Aneurysma arteriovenosum. Das Ekg zeigt Rechtstyp d. h. niedriges R_1 , negatives S_1 und hohes R_2 . * In jedem Falle vergewissere man sich hierbei über den Stand des Zwerchfells bzw. der Herzlängsachse (vgl. S. 144).

Im jugendlichen Alter pflegt die Hypertrophie stärker als im höheren Alter zu werden. **Idiopathische Herzhypertrophie** nannte man eine solche für die eine Ursache nicht zu ermitteln war, seit regelmäßiger Anwendung der Blutdruckmessung wird sie kaum mehr diagnostiziert. Unentschieden ist ob stark vermehrtes Angebot von Nahrungsmitteln und Flüssigkeit (Bierherz, Schlemmerherz) mitfördernd wirkt.

Unter **konzentrischer Herzhypertrophie** versteht man eine solche ohne unter *ex nrischer* Herzhypertrophie eine Hypertrophie mit gleichzeitiger Dilatation.

Es ist ausdrücklich hervorzuheben daß eine konzentrische Hypertrophie des Herzens sich nicht durch die Perkussion feststellen läßt, da die Dickenzunahme der Ventrikelwand zu geringfügig ist um eine Vergrößerung der Dämpfungsfigur zu bewirken. Nachweis der Hypertrophie vgl. S. 142.

Das kleine Herz, Kleinheit der Herzdämpfungsfigur gestattet niemals einen Schluß auf die tatsächliche Größe des Herzens. Dagegen ergibt in einzelnen Fällen die Röntgenuntersuchung ein auffallend schmales median liegendes steil gestelltes Herz, das an dem oft besonders langen Gefäßband wie ein Tropfen hängt, sog. *Tropfenherz*. Meist ist die Herzspitze abgerundet, oft besteht eine schmale Aorta. Häufig handelt es sich dabei um asthmische Individuen mit langem flachem Thorax. Mitunter besteht zugleich allgemeine Enteroptose (**STILLER'Scher Habitus**). Doch kann auch abnormer Tiefstand des Zwerchfells ein Tropfenherz vortauschen (sog. *Cor pendulum*), hier pflegt der linke Ventrikel langgestreckt nicht abgerundet zu sein. Der **GLÉNARD'Sche** Handgriff (Hinaufdrücken der Baucheingeweide) bringt diese Anomalie vorübergehend zum Schwinden. Eine *sekundäre* Verkleinerung des Herzens beobachtet man bei akuten starken Blutverlusten (als vorübergehende Folge) endlich infolge von brauner Atrophie des Herzmuskels bei Tuberkulose und Cachexie. Vorübergehend bewirkt auch der **VALSALVA'Sche Versuch** (S. 154) namentlich bei asthmischen Individuen eine Verkleinerung des Herzens. Bei der Pontgenphotographie eines derartigen Herzens versichere man sich daher in welcher Atempause die Aufnahme gemacht wurde. In der funktionellen Bewertung des kleinen Herzens sei man zurückhaltend. Allein entscheidend für die klinische Diagnose eines hypoplastischen Herzens ist die verminderte Leistungsfähigkeit gegenüber körperlicher Arbeit.

Genaue (Pontgen's) Untersuchungen haben ferner gelehrt, daß starke körperliche Arbeit infolge von Beschleunigung der Herzstätigkeit und erhöhten Zustromens von Blut zu den Skelettmuskeln oder Sinkens des Vasomotorentonus vorübergehend durch Abnahme der Füllung des Herzens auch eine Verkleinerung desselben bewirken kann. Daß auch die Größe

* Es wurden jedoch neuerdings Zweifel geltend gemacht, ob die Diagnose der Hypertrophie unmittelbar aus dem Ekg in dieser Form zu stellen ist. Wahrscheinlicher ist, daß es sich bei dem sog. Überwiegen des einen Ventrikels tatsächlich um eine Leitungsverzögerung in dem entsprechenden **TAWARA-Schenkel** (s. S. 133) handelt, zumal dabei oft gleichzeitig eine Verbreiterung von **QRS** angetroffen wird.

1 Akzentuation des 2. Aorten bzw. Pulmonaltons ist nur mit Vorsicht im Sinne einer Hypertrophie des linken bzw. rechten Ventrikels zu werten, zumal sie im Grunde lediglich eine Drucksteigerung in dem betreffenden Gefäßabschnitt anzeigt.

absolute Insuffizienz Erstere die sich im Initialstadium zeigt kommt nur bei **erhöhter Inanspruchnahme des Kreislaufs** zur Geltung z B beim Gehen (sog **Bewegungsinsuffizienz**) letztere als höherer Grad auch schon bei völliger Ruhe (sog **Ruheinsuffizienz**)

Objektiv äußert sich die **Zirkulationschwäche** in ihren ersten Anfängen oft zunächst durch Störungen in der Funktion *anderer* Organe die für Zirkulationsstörungen besonders empfindlich sind. Hierher gehören in erster Linie die Lungen sodann die Nieren ferner die Leber. Eines der ersten auch **objektiv** wahrnehmbaren Symptome ist **Atemnot** bei stärkeren Anstrengungen z B nach Treppen steigen seelischen Erregungen nach dem Essen usw. bisweilen ist dabei die **Dyspnoe** dem Patienten subjektiv nicht bewußt. Verminderung der **Harnmenge** namentlich wenn dieselbe zugleich mit sog **Nykturie** auftritt d h wenn der Patient tagsüber nur wenig Harn läßt dagegen nachts wo das Herz sich ausruht gezwungen ist große Harnmengen zu lassen ist ein wichtiges Frühsymptom¹. Von **Nykturie** spricht man dann wenn die Nachtmenge mehr als $\frac{1}{3}$ der Tagmenge beträgt. Sehr charakteristisch ferner ist die als **Cyanose** bezeichnete bläuliche Färbung der Lippen Wangen Fingernägel usw. Auch sie ist zunächst nur nach körperlicher Anstrengung zu konstatieren.

Die **Cyanose** ist im wesentlichen auf **Venenstauung** und Erweiterung der Hautcapillaren zurückzuführen während die sog **Venosität** des Blutes insbesondere die Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes des Arterienblutes hierbei eine erheblich geringere Rolle spielt. Hochgradige **Cyanose** kann bei normalem Gasaustausch in den Lungen und ohne den geringsten O_2 Mangel des arteriellen Blutes bestehen. Im einzelnen ist zu unterscheiden die **flackenhafte Cyanose** wie sie namentlich bei **Vasomotorenlahmung** (Kollaps s S 216) vorkommt und die **Cyanose der Acta** (Fingernägel Nasenspitze Lippen) bei dekompensierten Herzleiden.

Nimmt die **Herzmuskelschwäche** zu so setzt die **Dyspnoe** bereits bei der gewohnten leichten Tätigkeit ein und verläßt schließlich den Patienten auch bei vollständiger Ruhe nicht mehr. Bei extremen Graden muß der Kranke aufrecht im Bt sitzen da in liegender Stellung ein unertraglicher Lufthunger eintritt (**Orthopnoe**). **Stauungskatarrh in den Lungen** erzeugt eine **hartnackige Bronchitis** die häufig namentlich bei Herzklappenfehlern die diagnostisch wichtigen **Herzfehlerzellen** im Sputum aufweist (vgl **Stauungslunge** S 204) oft treten **asthmaartige Attacken** von Atemnot auf (**Asthma cardiale** S 163) die bisweilen nachts den Patienten unerwartet im Schlafe überfallen. **Stauungserscheinungen** machen sich frühzeitig auch an der **Leber** bemerkbar die sowohl an Volumen wie an Konsistenz zunimmt und infolge der Anspannung ihrer Kapsel Druckgefühl in der Magengrube und im rechten Hypochondrium. Bei akuten Fällen sogar heftige Schmerzen verursacht (**Stauungsleber** s S 426) die **Urobilinogenreaktion** im Harn wird frühzeitig positiv das **Urobilin** ist vermehrt. Oft zeigen die **Skleren** eine Spur Gelbfärbung desgleichen mitunter die Haut. Auch das Auftreten von **Ödemen** infolge von Behinderung des venösen Blutabflusses ist häufig ein Charakteristicum des insuffizienten Herzens. **Kardiale Ödeme** treten stets zunächst an den abhängigen Körperteilen auf bei herumgehenden Patienten an den Knocheln bei Bettlagerigen in der Kreuzgegend. Bei höheren Graden der Herzschwäche entwickeln sich allgemeines **Anasarka** sowie **Hohlenhydrops** (**Ascites Hydrothorax Hydroperikard**). Oft ist schon frühzeitig zunächst rechts (wohl infolge der meist instinktiv bevorzugten rechten Seitenlage der Kranken) ein **Pleuraerguß** zu finden. Der Urin zeigt die Merkmale des **Stauungsharns** nimmt stark an Menge ab ist hochgestellt und enthält wechselnde Eiweißmengen (**Stauungsmere**). Der Schlaf ist oft gestört. Mitunter treten kleinere oder größere

¹ Die **Nykturie** ist aber auch Begleiterscheinung mancher Nierenkrankheiten (vgl S 444)

Das Syndrom der Heizschwache (Herzinsuffizienz)

liegt vor wenn subjektive und objektive Zeichen eines Versagens des Herzens gegenüber den normalen Anforderungen bestehen. Infolge des engen funktionellen Zusammenhanges zwischen Herz und Gefäßsystem werden indessen Störungen im Bereich des Zirkulationsapparates oft auch dann sich geltend machen wenn primär nicht das Herz selbst sondern andere Teile des Kreislaufs insuffizient werden — das gilt namentlich für akute Störungen — und umgekehrt bleibt bei Störungen des Herzmotors eine Rückwirkung auf das Gefäßsystem nicht aus. Praktisch klinisch empfiehlt es sich daher, das Krankheitsbild der Herzinsuffizienz unter dem allgemeineren Gesichtspunkt der „Kreislaufinsuffizienz“ (cardiovascular Insuffizienz) zu betrachten wobei es allerdings namentlich für die Therapie von größter Bedeutung ist beide Komponenten hinsichtlich ihres Anteils am Krankheitsbilde getrennt möglichst genau zu erfassen.

In der großen Mehrzahl der Fälle vor allem bei denen mit chronischem Verlauf handelt es sich allerdings um primär im Herzen lokalisierte krankhafte Vorgänge. Die e können im Bereich der Muskulatur des Herzens hervorgerufen werden durch die Vorgänge die einer Myokarditis eigen sind durch Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur bei Coronarsklerose und entzündlichen Affektionen der Coronargefäße durch die luische Aortaeritis durch chronische Blutdruckerhöhung chronische Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf durch Folgen von Herzklappenfehlern und perkardialen Verwachsungen. Auch der umschriebene Ausfall eines Herzmuskelgebietes infolge von Coronarthrombose kann zur Insuffizienz Veranlassung geben. Bei der langdauernden Tachykardie des Basedow Kranken bei der Addison'schen Krankheit auch bei Kachexmangel und beim Mangel an Vitamin B₁ (Aneurin) im Verlauf der Beri Beri Krankheit treten auf dem Boden energetischer Insuffizienz die Symptome der dynamischen Leistungsschwäche des Herzens in Erscheinung.

Schwerere Insuffizienzerscheinungen am Zirkulationsapparat gehen zwar oft mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen einher aber diese sind keineswegs eine unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen der ersteren da Störungen der Funktion eines Organs nicht notwendigerweise mit morphologisch greifbaren Alterationen desselben einherzugehen brauchen. Gerade beim Herzen ist zu bedenken daß den dynamischen Leistungen energetische Vorgänge zugrunde liegen und die mechanische Energie erst durch Umwandlung von chemischer Energie entsteht. Der insuffiziente Herzmuskel arbeitet unökonomisch da er einen größeren Sauerstoffverbrauch aufweist die mechanische Insuffizienz geht also mit einer energetischen Hand in Hand. Darüber hinaus hat man bei der Herzinsuffizienz festgestellt (EPPINGER) daß ganz allgemein auch die Skelettmuskulatur Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels in dem Sinne aufweist daß als Folge des Sauerstoffmangels schon in der Ruhe der Gehalt des Blutes an Milchsäure (vgl. S. 592 Abs. 1) gesteigert ist da hier letztere offenbar nicht wie in der Norm genügend oxydiert wird. Um so größer wird andererseits der Bedarf an Sauerstoff so erklärt sich die insbesondere bei Muskelarbeit in diesen Fällen eintretende Sauerstoffschuld die im Gegensatz zur Norm noch längere Zeit nach Ende der Arbeit weiterbesteht bis sie durch eine abnorm vermehrte der Oxydation der angehauchten Milchsäure dienende Sauerstoffaufnahme ausgeglichen wird.

Auf die wichtigen Beziehungen zwischen Herzmuskelsuffizienz und Coronardurchblutung sowie auf den hiermit zusammenhängenden Begriff der Coronarinsuffizienz wird S. 177 näher eingegangen.

Man hat daher bei der Prüfung der Frage nach dem Vorhandensein einer Insuffizienz des Kreislaufs das Hauptgewicht auf das Verhalten seiner Funktion zu legen¹. Funktionsstörungen des Kreislaufs äußern sich teils durch subjektive Beschwerden teils durch objektiv nachweisbare Veränderungen. Zu den subjektiven Beschwerden gehören peinliche Empfindungen in der Herzgegend wie Druckgefühl Schmerzen Herzklopfen sowie vor allem Atemnot und gesteigerte Ermüdbarkeit. Doch kommen diese Zeichen in gleicher Weise auch bei rein nervösen Zuständen vor. Zum Unterschiede von diesen zeigen sie aber eine Verstärkung durch körperliche Anstrengung auch schwinden sie nicht bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Man unterscheidet eine relative oder latente und eine

¹ Vgl. auch den Abschnitt über Funktionsprüfung S. 172

führen 1 auf pathologische Veränderungen im *Lungenparenchym* (Emphysem Bronchiektasen Bronchialasthma Pneumonien Pleuraschwarten Pneumothorax Kyphoskoliose) 2 auf Prozesse in den *Lungengefäßen* wie die Pulmonalstenose sowie die Sklerose der Pulmonalarterie (vgl. ■ 226) 3 auf Schädigung des *linken Herzens* namentlich die Mitralstenose. Eine *primäre* Schädigung des rechten Herzens kommt bei Beri-Beri vor sowie selten bei rechtsseitiger Coronarsklerose. Im übrigen erlahmt oft auch bei Schädigung *beider* Ventrikel der rechte nicht nur deshalb früher, weil er muskelschwächer ist, sondern weil er das von der Peripherie rückfließende Gesamtblut aufzunehmen gezwungen ist. Andererseits entlastet das Eintreten der Rechtsinsuffizienz den linken Ventrikel dadurch, daß diesem weniger Blut zufließt. So erklärt sich z. B. daß bei der Mitralstenose die Lungenstauung und damit die Dyspnoe mit zunehmender Rechtsinsuffizienz in dem Maße abnimmt, als sich nunmehr eine Stauungsleber entwickelt, wie auch umgekehrt ■ II unter Digitalis Rückgang der Stauungsleber wiederum eine Zunahme der Lungenstauung zur Folge hat.

Isolierte Insuffizienz des *linken Herzens* stellt sich ein bei Herzklappenfehlern wie Aorten- und Mitralinsuffizienz, bei Hypertonien, bei linksseitiger Coronarsklerose. Sie bewirkt verminderte Füllung der Körperarterien, Verschlechterung des Pulses sowie Sinken des systolischen Blutdrucks und vor allem Lungenstauung mit frühzeitiger starker Dyspnoe, ferner Asthma cardiale, CHEYNE-STOKESsches Atmen (s. S. 252), gegebenenfalls Lungenodem. dagegen fehlen hier Stauungsleber¹ und Stauung der Körpervenien. Starke Dyspnoe verbunden mit Stauung der Körpervenien und Verschlechterung des Pulses spricht für Schwäche des gesamten Herzens.

Abgesehen von den vorstehend beschriebenen von dem Entstehungsmodus der Insuffizienz abhängigen Unterschieden bedingen aber auch das *Tempo*, mit der sich die Herzinsuffizienz entwickelt, sowie die *Lebensweise* der Kranken gewisse Verschiedenheiten in den einzelnen Zügen des Krankheitsbildes. Bei akuter Entwicklung der Herzschwäche stehen die Dyspnoe und das kardiale Asthma sowie gegebenenfalls die Cyanose im Vordergrund, des gleichen klagen *dieser* Patienten frühzeitig über Atembeschwerden, die sich körperlich stark betätigen, während bei Individuen, die sich schonen, eine langsam sich entwickelnde Herzinsuffizienz sich oft zuerst ausschließlich durch Zeichen abdominaler Stauung, durch Leberschwellung und Verdauungsbeschwerden verrät. Zu beachten ist ferner, daß sich mitunter im Verlauf eines Herzleidens eine sog. *wandernde Stauung* entwickelt, indem sich z. B. an eine primäre Linksinsuffizienz allmählich eine Rechtsinsuffizienz mit deren Folgezuständen anschließt.

Praktisch kann man ferner — namentlich auch hinsichtlich ihrer therapeutischen Beeinflussbarkeit — zwei Typen von chronischer Herzschwäche unterscheiden: 1. Die Herzinsuffizienz mit gestörter Blutverteilung (mit Leber-, Lungen- und peripherer Stauung) und Neigung zu fortschreitender Herzdilatation; charakteristisch ist hier die gute Beeinflussbarkeit durch Digitalis. 2. Die sog. *trockene Herzschwäche* ohne Stauungen und ohne wesentliche Dilatation (rontgenologisch annähernd normal großes Herz), wie sie bei toxisch infektiöser, hormonaler (Basedow), Alkoholschädigung sowie bei Coronarkrankheiten beobachtet wird; diese Form pflegt auf Digitalis ungenügend anzusprechen.

Das Problem der Herzschwäche ist mit der Erörterung der genannten Phänomene keineswegs erschöpft. Eine bedeutsame Rolle dürfte u. a. auch der Größe der *wirkenden Blutmenge* (vgl. S. 138) zukommen, für die z. B. bei den dekompensierten Herzfehlern eine Erhöhung wahrscheinlich gemacht wurde, die unter einer erfolgreichen Therapie wieder zurückgeht.

Ein besonders schweres und gefährliches Syndrom stellt das *Asthma cardiale* dar. Es besteht in Anfällen heftigster Atemnot mit Erstickungsgefühl sowie bei längerer Dauer in Symptomen von Lungenodem (vgl. ■ 164²).

Meist tritt der Anfall nachts während des Schlafes auf, er dauert bis zu einer Stunde und hinterläßt große Schwäche. Stets besteht Insuffizienz des *linken Ventrikels*, bei relativ intaktem rechtem Ventrikel das Grundleiden ist oft Aortenklappeninsuffizienz, Hypertonie oder Coronarsklerose. Die Lungen sind mit Blut überfüllt, entsprechend der Lungenstarre stehen die Lungengrenzen tief und sind auffallend wenig verschleiblich. Nicht selten endet der Anfall letal. Kardiakales Asthma und Angina pectoris können zusammen vorkommen. Bevorzugt treten die Anfälle von Asthma cardiale während der Nacht auf, oft hat tags zuvor

¹ Es ist zu beachten, daß der *linke Ventrikel* ganz allgemein empfindlicher gegen Sauerstoffmangel ist als der rechte. So erklärt sich, daß bei einer im normalen Herz treffenden plötzlichen Erschwerung der Sauerstoffversorgung wie bei einem starken Blutverlust sich das Bild der Linksinsuffizienz einstellt.

² Über den Entstehungsmechanismus der verschiedenen Arten von Dyspnoe vgl. auch S. 25⁹.

Stauungsblutungen an verschiedenen Organen auf (Conjunctivablutungen Nasenbluten, Uterusblutungen)

Erhöhung des *Blutdrucks* wird bei unkomplizierter Herzinsuffizienz in der Regel nicht beobachtet wohl aber in besonderen Fällen wo Stauung mit einem *Nierenleiden* kombiniert ist. Die sog. *Hochdruckstauung* (besser *Stauungshochdruck*) d. h. erhebliche *Blutdrucksteigerung* bei einem schweren dekompensierten Herzleiden welche auf asphyktischer Reizung des Vasomotorenzentrums beruht läßt sich in der Regel nur aus dem weiteren Verlauf dadurch erkennen daß unter *wirksamer Behandlung* der *Blutdruck* zur Norm zurückkehrt (ebenso wie der zunächst erhöhte *Blutzucker*) Nicht zu verwechseln ist sie mit Herzinsuffizienz bei primärer Hypertension

Die Untersuchung des *Herzens* selbst kann in den ersten Stadien der Herzinsuffizienz einen völlig negativen Befund ergeben. In anderen Fällen bestehen von früher her Veränderungen wie Klappenfehler mit Geräuschen Dilatation Arrhythmien. Doch bilden diese Symptome an sich noch keinen Beweis für eine Herzinsuffizienz. Sichere Zeichen sind dagegen eine in kurzer Zeit sich entwickelnde Dilatation¹ Leiserwerden der Herztöne² (Galopprrhythmus vgl S 148) kleiner weicher und frequenter Puls sowie Sinken eines vorher höheren *Blutdrucks*. Derartige unter den Augen des Arztes sich vollziehende Veränderungen treten indessen in der Regel nur bei der akut entstehenden Herzschwäche auf dagegen fehlen sie häufig in den ersten Stadien der *schleichend* sich entwickelnden chronischen Insuffizienz³. Zur Diagnose letzterer ist man deshalb auf den Nachweis der Stauung im kleinen oder großen Kreislauf bzw. in beiden Kreislaufabschnitten angewiesen.

Veränderungen am *Elektrokardiogramm* die auf eine schwere Herzmuskelschädigung schließen lassen sind das Fehlen und vor allem das Negativwerden der *Finalzacke T* in mehreren Ableitungen ferner Verbreiterung und Spaltung oder Aufspaltung des *Ventrikelkomplexes QRS* sowie Deformation d. h. Wellung bzw. Senkung von *ST* schließlich abnorm niedrige Zacken in allen 3 Ableitungen.

Bei beginnender Herzmuskelschwäche überwiegt nicht selten anfanglich die Insuffizienz der einen der beiden Kammern und es kann einige Zeit vergehen bis auch die andere Kammer starker Insuffizienz wird. Da zunächst die zwischen den Kammern liegenden Stromgebiete als *Sammelbecken* wirken und die Wirkung auf die andere Kammer dadurch abschwächen. Daraus ergeben sich gewisse charakteristische Unterschiede im klinischen Bilde.

Veragen der rechten Kammer (sog. *Rechtsinsuffizienz*) bewirkt einerseits verminderte *Blutfüllung* der Lungen und der Arterien andererseits Rückstauung in den Venen. Sie verläuft sich in erster Linie durch frühzeitige Stauungsleber vielfach findet sich ein hartnäckiger Meteorismus der sich aus der verschlechterten Gasaufsaugung aus dem Darm infolge von behinderter *Blutdurchströmung* desselben erklärt auch sind die Körpervenen besonders die Halsvenen überfüllt häufig besteht *Cyanose* oft finden sich ferner Erhöhung des Venendruckes Ikterus oder wenigstens Erhöhung der Serumbilirubinwerte Albuminurie Ödeme Ascites sowie oft Vermehrung der Erythrocytenzahl. Der Puls ist stark beschleunigt mitunter klein. Im Röntgenbild springt der Pulmonalbogen stark vor. *Dyspnoe* kann charakteristischerweise vollkommen fehlen so daß die Kranken sogar Rückenlage vertragen. Wohl aber besteht Atemnot bei Vorhandensein von Lungenveränderungen (Emphysem, hypoxokolose) trotender Insuffizienz tritt oft hochgradige *Cyanose* auf.

Ursache der Rechtsinsuffizienz ist am häufigsten Überlastung infolge von Drucksteigerung im Lungenkreislauf. Diese läßt sich auf drei verschiedene Gruppen von Krankheiten zurück

¹ Nicht zu verwechseln mit einfacher Querverlagerung des Herzens infolge des bei diesen Zuständen häufigen Zwerchfellhochstandes wodurch eine Dilatation vorgetäuscht wird. Letzterer beruht auf Meteorismus als einer Folge der verschlechterten Zirkulation. Andererseits wird nicht selten bei Besserung der Zirkulation Verkleinerung eines dilatierten Herzens vorgetäuscht durch veränderte Lagerung des Herzens infolge von Abnahme des Meteorismus. — Die Dilatation bleibt übrigens aus bei Synechie pericardii (S 219).

² Leise Herztöne findet man aber auch ohne Herzinsuffizienz bei Emphysem und bei Adipositas.

³ Prognostisch gelten Herzdilatationen mit einem Transversaldurchmesser (s. S 145) über 10 cm als dauernder Schonung und ärztlicher Behandlung bedürftig. Dies gilt allerdings hauptsächlich für Dilatationen nach Myokarditis nicht immer für Klappenfehlerherzen.

und Krampfanfälle S 171) ähnlichen aber zentral durch Erkrankung der Oblongata verur-
sachten sog Moraxschen Form der Adams Stokes'schen Anfälle

Eine Vagusbradykardie beobachtet man auch öfters bei Patienten mit Vagotonie (mit
Hyperacidität spastischer Obstipation usw. S 691) sie tritt hier mitunter nur zeitweise
auf Langsamer Puls kommt auch nach Erbrechen vor

Im Herzen selbst begründete Pulsverlangsamung findet man vor allem bei den Über-
leitungsstörungen bei denen im Gegensatz zu der Vagusbradykardie an der Verlangsamung
nicht das gesamte Herz sondern nur die Ventrikel beteiligt sind Verlangsamung auf 40
und weniger läßt in der Regel auf Überleitungsstörungen schließen Näheres S 170 Kardiale
Bradykardien finden sich häufiger im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten (so nament-
lich bei Beginn der postdiphtherischen Myokarditis) ferner bei Aortenstenose bei schnell
entstehender Blutdrucksteigerung im Verlauf einer akuten Nephritis bei Coronarsklerose
und zwar vor allem bei der mit Fittacht einhergehenden Form Auch die Gallensäuren
bewirken Bradykardie wie die Beobachtung bei Ikterus zeigt Da auf Digitalis erfolgende
Bradykardie beruht teils auf Vaguswirkung teils ist sie kardialen Ursprungs bei größeren
Dosen kann sie durch Überleitungsstörungen hervorgerufen werden

Tachykardie (Sinustachykardie) d h eine starke Beschleunigung der Herz-
tätigkeit findet sich physiologisch bei starker körperlicher Arbeit und zwar in
erhöhtem Maße bei Rekonvaleszenten sowie bei vasolabilen Individuen ferner
nach der Nahrungsaufnahme und unter Coffeineinfluß Unter pathologischen
Verhältnissen beobachtet man sie vor allem beim Fieber wo jedem Grad Tem-
peraturerhöhung eine Pulssteigerung um etwa 6—10 in der Minute entspricht
ferner bei Herzschwäche wo das Ansteigen der Pulsfrequenz oft eines der ersten
Zeichen des Versagens des Herzmuskels ist ebenso im Kollaps Auch Anämien
pflegen mit einer Tachykardie einherzugehen Thrombophlebitiden kündigt
sich oft durch eine der Fiebersteigerung vorhergehende Tachykardie an Die
Tachykardie bei thyreotoxischen Zuständen und Basedow'scher Krankheit ist
dauernd vorhanden während sie bei vegetativ labilen Schwankungen zeigt und
bei seelischer Beruhigung vorübergehend schwindet Schließlich findet man auch
Pulsbeschleunigung bei Prozessen die den Hirndruck erhöhen und die kurz ante
exitum nach vorhergehender Bradykardie durch Vagusreizung zu terminaler
Vaguslähmung führen (z B bei Basilar meningitis)

Bei der Sinustachykardie ist das Ekg normal lediglich besteht eine starke Verkürzung
des T—P Intervalls die bei hochgradiger Tachykardie so weit gehen kann daß die P Zacken
schon in den absteigenden Schenkel von T fallen

Unter den Störungen der rhythmischen Tätigkeit des Herzens den Arrhythmien
läßt sich eine Reihe verschiedener Typen unterscheiden die klinisch eine sehr
verschiedene Wertigkeit besitzen

Ihre Analyse ist nur in sehr beschränktem Maße durch die bloße Auskultation des Herzens
und die Inspektion oder Palpation der Gefäße möglich während für alle genaueren Unter-
suchungen die graphische Registrierung des Spitzenstoßes und des Venenpulses sowie vor
allem die Elektrokardiographie herangezogen werden müssen

Die Ursache der Arrhythmien ist nicht immer im Herzen selbst zu suchen sie können
„a reflektorisch durch Vagusreizung zustande kommen Dies gilt z B für manche Arryth-
mien bei abdominellen Erkrankungen (Veternismus Affektionen der Gallenwege sowie der
Adnexe usw.) deren Beendigung die Herzunregelmäßigkeit zum Schwinden bringt

Man unterscheidet drei große Gruppen von Arrhythmien und zwar Störungen
der Reizbildung Störungen der Reizleitung und Störungen der Contractilität Auf
Störungen der Reizbildung beruhen die respiratorische und extrasystolische Ar-
rhythmie der Knotenrhythmus die paroxysmale Tachykardie sowie die Arrhythmia
absoluta

Die respiratorische Arrhythmie (Pulsus irregularis respiratorius) besteht ledig-
lich in der Verstärkung der schon normal vorhandenen Beschleunigung der Herz-
frequenz während der Einatmung und Verlangsamung während der Ausatmung

eine körperliche Überanstrengung stattgefunden oder die abendliche Mahlzeit war voluminos und flussigkeitsreich. Der Anfall von Asthma cardiale kann übergehen in einen Zustand von Lungenodem.

Unter *Lungenodem* versteht man das Eindringen großer Mengen von seröser eitriger Flüssigkeit aus den Lungenkapillaren in die Alveolen. Neben einer hochgradigen Stauung im kleinen Kreislauf dürfte eine Schädigung der Wand der Lungenkapillaren eine mitbedingende Rolle spielen. Bei schon lange bestehenden der Lungenstauung infolge von chronischer Linkeninsuffizienz des Herzens erfährt die Wand der Capillaren eine Verdickung. Das akute Versagen des linken Ventrikels trifft jedoch auf Lungenkapillaren mit noch zarten Wänden. Oft beobachtet man Lungenodem als agonale Erscheinung im Verlauf anderer Krankheiten.

Stauung im Lungenkreislauf führt wie man annimmt dann zu Lungenodem wenn bei Erkranken des linken Ventrikels der rechte Ventrikel noch relativ kräftig ist und infolgedessen große Mengen Blut in die Lunge gepumpt werden. Abnorme Durchlässigkeit der Capillaren entsteht auch unter dem Einfluß toxischer oder bakterieller Schädigungen wie das Lungenodem bei Nephritis und bei Pneumonie sowie bei Kampfgasvergiftung zeigt.

Die *klinischen Symptome* sind zunehmende Atemnot mit Blässe und Cyanose sowie meist schon in der Entfernung hörbares Rasseln das Kochen auf der Brust. Unter starkem Hustenreiz wird reichlich dünnflüssiger schaumiger Auswurf entleert der oft etwas rötlich ist im Glase geschlagenem Eiweiß gleicht und starke Eiweißreaktion (s. S. 238) zeigt. bei Pneumonie ähnelt der sanguinolente Auswurf einer Pflaumenbrühe. Der Lungenklopfschall ist nicht gedämpft sondern tympanitisch auscultatorisch hört man massenhaft feuchte mittel und klein blasige Rasselgeräusche über beiden Lungen. bei ungünstigem Ausgang wird schließlich unter dauernder Verschlechterung des Pulses und Benommenheit die Atmung laut rochelnd (Trachealrasseln).

Anatomisch zeigt die Lunge vermehrte Konsistenz von ihrer Schnittfläche fließt reichlich mit Luftbläschen vermischte Flüssigkeit. Mikroskopisch sind die Alveolen mit einer beim Kochen gerinnenden Flüssigkeit erfüllt die desquamierten Alveolarepithelien enthält.

Lokal kann in einem Lungenlappen ein akutes Ödem bei zu rascher Entleerung großer Mengen von Pleuraexsudat entstehen dies äußert sich durch die sog. *albuminöse Expektoration* d. h. durch vorübergehende Entleerung eines dünnen schaumigen Sputums.

Therapie s. S. 199

Störungen der Frequenz und des Rhythmus der Herzaktion

Anomalien der Frequenz der Herzaktion. Eine Bradykardie d. h. ein Puls unter 60¹ kann physiologisch sein oft aber ist sie als ein pathologisches Phänomen zu deuten. Nicht selten ist der Puls gleichzeitig gespannt. Bradykardie kann extrakardial durch Vagusreizung und dadurch bewirkte Verminderung der Reizbildung im Sinusnoten (sog. *Sinusbradykardie*) oder durch Veränderungen des Herzens selbst verursacht sein. Das Fkg ist im ersteren Fall völlig normal der T—P Abschnitt (d. h. die Diastole) verlängert.

Zur Unterscheidung zwischen Vagus- und kardialer Bradykardie kann das Verhalten gegenüber 1 mg Atropin subcutan verwertet werden. Bleibt sie danach weiterbestehen so ist sie kardial bedingt und eine Vaguswirkung auszuschließen (aber nicht umgekehrt!).

Zu den *physiologischen Sinusbradykardien* gehören diejenige im Puerperium ferner die bei trainierten Sportsleuten mitunter beobachtete Pulsverlangsamung endlich die bisweilen familiar vorkommende von Kindheit an bestehende Bradykardie.

Steigerung des Hirndrucks (Meningitis Hirntumor) bewirkt Vagusbradykardie das gleiche gilt von der seltenen dem ADAMS STOKES'schen Syndrom (Bradykardie Schwindel

¹ Wegen der Möglichkeit frustrierender Kontraktionen (vgl. S. 166) ist in diesen Fällen die Schlagzahl stets durch Auscultation am Herzen zu kontrollieren.

und Krampfanfälle S 11) ähnlichen aber zentral durch Erkrankung der Oblongata verursachten sog. *MORGANISCHEN* Form der ADAMS STOKES'SCHEN Anfälle

Eine Vagusbradikardie beobachtet man auch öfters bei Patienten mit Vagotomie (mit Hyperacidität, spastischer Obstipation usw. S 681) sie tritt hier mitunter nur zeitweise auf. Langsamer Puls kommt auch nach Erbrechen vor

Im Herzen selbst begründete Pulzverlangsamung findet man vor allem bei den Überleitungsstörungen bei denen im Gegensatz zu der Vagusbradikardie an der Verlangsamung nicht das gesamte Herz sondern nur die Ventrikel beteiligt sind. Verlangsamung auf 40 und weniger läßt in der Regel auf Überleitungsstörungen schließen. Näheres S 10. Kardiale Bradykardien finden sich häufiger im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten (so namentlich bei Beginn der perituberculären Myokarditis) ferner bei Aortenstenose bei schnell entstehender Blutdrucksteigerung im Verlauf einer akuten Nephritis bei Coronarsklerose und zwar vor allem bei der mit Fettsucht einhergehenden Form. Auch die Gallensäuren bewirken Bradikardie wie die Beobachtung bei Ikterus zeigt. Die auf Digitalis erfolgende Bradikardie beruht teils auf Vaguswirkung teils ist sie kardialen Ursprungs bei größeren Dosen kann sie durch Überleitungsstörungen hervorgerufen werden

Tachykardie (Sinustachykardie) d. h. eine starke Beschleunigung der Herztaetigkeit findet sich physiologisch bei starker körperlicher Arbeit und zwar in erhöhtem Maße bei Rekonvaleszenten sowie bei vasolabilen Individuen ferner nach der Nahrungsaufnahme und unter Coffeininfluß. Unter pathologischen Verhältnissen beobachtet man sie vor allem beim Fieber wo jedem Grad Temperaturerhöhung eine Pulssteigerung um etwa 6–10 in der Minute entspricht ferner bei Herzschwäche wo das Ansteigen der Pulsfrequenz oft eines der ersten Zeichen des Versagens des Herzmuskels ist ebenso im Kollaps. Auch Anämien pflegen mit einer Tachykardie einherzugehen. Thrombophlebitiden kündigen sich oft durch eine der Fiebersteigerung vorhergehende Tachykardie an. Die Tachykardie bei thyreotoxischen Zuständen und Basedowscher Krankheit ist dauernd vorhanden während sie bei vegetativ labilen Schwankungen zeigt und bei seelischer Beruhigung vorübergehend schwindet. Schließlich findet man auch Pulsbeschleunigung bei Prozessen die den Hirndruck erhöhen und die kurz ante exitum nach vorhergehender Bradykardie durch Vagusreizung zu terminaler Vaguslähmung führen (z. B. bei Basilarer Meningitis)

Bei der Sinustachykardie ist das Fkg normal lediglich besteht eine starke Verkürzung des T–P Intervalls die bei hochgradiger Tachykardie so weit gehen kann daß die P Zacken schon in den absteigenden Schenkel von T fallen

Unter den *Störungen der rhythmischen Taetigkeit* des Herzens den *Arrhythmien* läßt sich eine Reihe verschiedener Typen unterscheiden die klinisch eine sehr verschiedene Wertigkeit besitzen

Ihre Analyse ist nur in sehr beschränktem Maße durch die bloße Auskultation des Herzens und die Inspektion oder Palpation der Gefäße möglich während für alle genaueren Untersuchungen die graphische Registrierung des Spitzenstoßes und des Venenpulses sowie vor allem die Elektrokardiographie herangezogen werden müssen

Die *Ursache* der Arrhythmien ist nicht immer im Herzen selbst zu suchen sie können u. a. reflektorisch durch Vagusreizung zustande kommen. Dies gilt z. B. für manche Arrhythmien bei abdominalen Erkrankungen (Meteorismus Affektionen der Gallenwege sowie der Adnexe usw.) deren Beseitigung die Herzunregelmäßigkeit zum Schwinden bringt

Man unterscheidet drei große Gruppen von Arrhythmien und zwar *Störungen der Reizbildung*, *Störungen der Reizleitung* und *Störungen der Contractilität*. Auf Störungen der Reizbildung beruhen die respiratorische und extrasystolische Arrhythmie der Knotenrhythmus die paroxysmale Tachykardie sowie die Arrhythmia absoluta

Die *respiratorische Arrhythmie* (Pulsus irregularis respiratorius) besteht lediglich in der Verstärkung der schon normal vorhandenen Beschleunigung der Herzfrequenz während der Einatmung und Verlangsamung während der Ausatmung

Sie beruht auf der Zunahme des zentral bedingten Wechsels des Vagustonus während der Atmungsphasen infolge des schwankenden CO_2 Gehaltes des Blutes. Sie gehört zu den sog. *normotopen* Reizbildungsstörungen d. h. sie entsteht an normaler Stelle im Sinusknoten (*Sinusarrhythmie*) der Wechsel betrifft nur die Dauer der Diastolen.

Man beobachtet sie hauptsächlich bei jugendlichen Individuen und Rekonvaleszenten. Sie nimmt zu bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und im Schlaf (ein Beweis für die Beeinflussung des Vagus durch höhere Zentren). Eine pathologische Bedeutung hat sie nicht. Soweit sie stärker ausgeprägt bei Erwachsenen vorkommt, betrifft sie *instabile* häufig etwas infantile Individuen.

Im Gegensatz zu den *normotopen* stehen die *heterotopen* Reizbildungsstörungen.

Extrasystolen die häufigste Form der Arrhythmien entstehen wenn außer den physiologischen regelmäßigen Reizen im Sinusknoten Extrareize auftreten die die Einschaltung von vorzeitigen Kontraktionen bewirken und dadurch den normalen Rhythmus des ganzen Herzens oder eines Herzanteiles stören. Sie treten teils spärlich und vereinzelt teils häufiger nach einer bestimmten Zahl von Normalschlägen teils so gehäuft auf daß der Normalrhythmus vollkommen gestört ist.



Abb. 5
Kammerextrasystole (aus dem Atlas der Elektrocardiographie von Q. KATZ und J. LITZKE, Verlag S. Karger, Basel 1931)

Je nach dem Entstehungsort des Extrareizes unterscheidet man verschiedene Arten von Extrasystolen und zwar *ventrikuläre* und *supraventrikuläre* Formen. Ursache für die Entstehung der Extrareize ist teils eine pathologische Reizbarkeit des Herzmuskels teils die Bildung von Reizen an abnormen

Stellen (vgl. S. 133). Man spricht in diesem Fall von *heterotopen* Reizbildungsstörungen. Die Unterscheidung der verschiedenen Extrasystolen ist nur durch die Elektrocardiographie möglich.

Die am häufigsten vorkommende *hammerextrasystole* ist durch das Vorhandensein der sog. *kompensatorischen Pause* ausgezeichnet. Man versteht darunter das abnorm lange Intervall zwischen der pathologisch vorzeitigen Extrasystole und der nächsten regulären Kontraktion. Dieses erklärt sich daraus, daß der auf die Extrasystole unmittelbar folgende normale Reiz auf einen durch die erstere vorübergehend unregierbar gewordenen Herzmuskel (refraktäre Phase vgl. S. 133) trifft, so daß erst der nachfolgende reguläre Reiz eine normale Kontraktion auszulösen vermag und zwar ist bei sog. kompensierten Extrasystolen das Zeitintervall zwischen der der Extrasystole vorausgehenden und der ihr folgenden normalen Kontraktion genau doppelt so groß wie zwischen zwei normalen Kontraktionen. Das verkürzte der Extrasystole unmittelbar vorausgehende Intervall heißt *Kuppelung*. Bei mehrfach auftretenden Extrasystolen ist dies Intervall in der Regel zeitlich konstant (sog. *feste Kuppelung*), seltener variiert es (sog. *gleitende Kuppelung*). Infolge der Entstehung in der Kammer fehlt bei diesen ventrikulären Extrasystolen eine diesen entsprechende Vorhofskontraktion im Venenpuls und im Ekg (s. Abb. 5). Im Ekg sind die ventrikulären ES in der Regel sofort zu erkennen, der völlig atypische QRS Komplex ist meist verbreitert und vor allem diphasisch, indem beim Rechtstyp die Anfangsschwankung in Ableitung II und III nach oben, die Nachschwankung nach abwärts unter die Grundlinie gerichtet ist, während der Linkstyp sich entgegengesetzt verhält, schließlich auch die Ausschläge größer als die der normalen Ventrikelkomplexe. Fällt eine ventrikuläre Extrasystole mit einer Vorhofskontraktion zeitlich zusammen, so wird das Blut aus dem Vorhof da es nicht in die sich gleichzeitig kontrahierende Kammer einströmen kann, in die Venen zurückgeschleudert, die eine starke Pulsation zeigen (sog. *Vorhofspulswelle*). Ein typisches Beispiel der ventrikulären Extrasystole ist der sog. *Bigemismus*, bei dem jedesmal auf eine normale Kontraktion eine Extrasystole folgt (Abb. 6). Derart periodisch wiederkehrende Störungen des Herzrhythmus heißen *Alloerhythmien* (Gruppenbildung). Die Bigemien tritt oft im Verlauf der Digitalisbehandlung ein (vgl. S. 212). Mitunter bilden die ES das Vorstadium der paroxysmalen Tachykardie (s. unten). Vereinzelt ES haben für den Kreislauf keine nachteiligen Folgen, ihre Häufung aber kann die Herzarbeit beeinträchtigen, so daß Anfälle von Schwindel und Ohnmacht auftreten. Ist die der Extrasystole entsprechende Kontraktion sehr gering, so kommt es zu keinem peripheren Gefäßpuls, sog. *frustrane Kontraktion*. Bei Häufung der letzteren wird

dann durch den Puls eine Bradykardie vorgetäuscht während die wirkliche Herzfrequenz sich nur durch Auscultation des Herzens oder Palpation des Spitzenstoßes feststellen läßt

Kammerextrasystolen kommen sowohl bei organischen Herzerkrankungen wie bei nervösen Individuen vor so daß ihr Vorhandensein keineswegs immer zur Annahme einer Herzmuskelerkrankung berechtigt Vorübergehend werden sie z. B. nach Tabakabusus bei gastrointestinalen Störungen (vgl. S. 221) nach geistiger Überanstrengung seelischen Erregungen

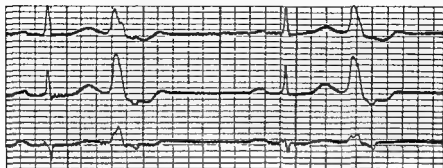


Abb 6 Bigeminaus

u. a. beobachtet ferner bei raschem Ansteigen des Blutdrucks Subjektive Beschwerden in Form von Stolpern in der Herzgegend bisweilen mit Hustenreiz finden sich hauptsächlich bei nervöser Extrasystolie letztere beobachtet man besonders bei jüngeren Individuen

Treten dagegen Extrasystolen bei älteren Individuen oder erst nach körperlichen Anstrengungen auf bzw. schwinden sie unter Digitalis so spricht das für ihren organischen Charakter ebenso wenn im Ekg verschiedene Typen von Extrasystolen die dann also an verschiedenen Orten entstehen (polytope ES) gleichzeitig nachweisbar sind Die im Verlaufe einer Infektionskrankheit auftretenden Extrasystolen haben meist eine gute Prognose Therapie s. S. 210

Zu den supraventrikulären Extrasystolen die an Häufigkeit gegenüber den Kammer ES stark zurücktreten gehören die Sinus ES die Vorhofs und die atrioventrikulären oder Knoten ES Da sie sämtlich oberhalb der Teilung des Hischen Bündels entspringen so unterscheidet sich ihr Ekg grundsätzlich von dem der ventrikulären ES dadurch daß sie einen normal geformten QRS Komplex zeigen da sie sich bei ihrer Ausbreitung in der Kammer der normalen Leitungswege bedienen Die seltenen Sinusextrasystolen zeigen bei normaler Form von P und QRS lediglich verfrühtes Auftreten von P während aber die auf den Ventrikelschlag folgende Pause nicht kompensatorisch verlängert sondern von normaler oder sogar verkürzter Dauer ist

Bei Vorhofs ES (aurikulären ES) wird der Grundrhythmus wie bei ventrikulären ES durch vorzeitige auscultatorisch und am Puls wahrnehmbare Kontraktionen gestört die darauf folgende Pause ist also meist nicht kompensatorisch Im Ekg ist der Abstand zwischen dem vorausgehenden T und dem P der ES verkürzt die Überleitungszeit ist normal oder verlängert die Form von QRS normal (Abb 7) Erfolgt die ES sehr frühzeitig so verschmilzt das vorhergehende T mit dem P der ES (evtl. nur an der Spaltung Knotung oder Erhöhung von T erkennbar) P ist meist aufwärts gerichtet aber von etwas abweichender Form die Pause nach der ES ist länger als die normale (im Gegensatz zu der Verkürzung bei Sinus ES) zusammen aber mit der Vorhofsperiode meist kürzer als Normalperioden d. h. im Gegensatz zu den ventrikulären ES in der Regel nicht voll kompensierend Diese Pause und die Deformierung des vorausgehenden T legen in erster Linie den Verdacht auf aurikuläre ES nahe Sie sind seltener als die ventrikulären ES und werden u. a. als Vorläufer von Vorhofflattern und Flimmern sowie beim Abklingen einer Arrhythmia absoluta (s. unten) beobachtet

Bei den im a. v. Knoten oder im Hischen Bündel oberhalb der Teilung entstehenden atrioventrikulären ES ist im Ekg der QRS Komplex normal charakteristisch ist vor allem die Verkürzung der Überleitungszeit P—Q (da der Weg für die Leitung der Erregung kurzer

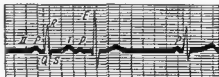


Abb 7 Vorhofextrasystole (Aus dem Atlas der Elektrokardiographie von O. RITTER und V. PATRONESSO Verlag H. Karger Basel 1951)

als in der Norm ist) sowie das Verhalten von *P* dieses liegt dicht vor *R* verschmilzt erst mit ihm oder erscheint erst hinter dem Ventrikelkomplex je nach der Ursprungsstelle der *F S* meist ist *P* negativ. Die auf die *F S* folgende Pause ist länger als ein Normalintervall jedoch nur zum Teil vollkompensierend. Die *a v E S* treten teils vereinzelt auf teils vor allem auch gruppenweise so bei manchen Formen von paroxysmaler Tachykardie (s. unten) mitunter gehen sie letzterer als Vorboten voraus.

Der sog. Knotenrhythmus (auch nodaler oder *a v* Phymus genannt) ist ein weiteres Beispiel für heterotope Reizbildungsstörungen. Er ist dadurch ausgezeichnet, daß die Kontraktionen der Vorhöfe und Kammern nahezu gleichzeitig erfolgen, da hier an Stelle der pathologisch ausgeschalteten normalen Reizbildung im Sinus letztere vom Atrioventrikularknoten ausgeht, von welchem Impulse gleichzeitig dem Vorhof und dem Ventrikel zugeführt werden. An Stelle des Sinus diktiert hier also der *a v* Knoten dem Herzen den Rhythmus, seine Eigenfrequenz ist niedriger (etwa 40–50). klinisch besteht daher Bradykardie. Auch hier beobachtet man wie bei der Trikuspidalinsuffizienz einen positiven Venenpuls. Infolge der gleichzeitigen Kontraktion von Vorhof und Kammer kann es hierbei zu Zirkulationsstörungen kommen sowie infolge des systolischen Regurgitierens in die Halsvenen zu subjektiven Beschwerden kommen. Eine sichere Erkennung des nodalen Rhythmus ist nur durch das Ekg möglich, es besteht außer Bradykardie und einem normalen *QRS* in der II und III Ableitung ein negatives



Abb. 8 Supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie (Aus dem Atlas der Elektrokardiographie von O. RITTER und V. FATTORUSSO Verlag S. Karger Basel 1951)

P vor (oberer) oder nach *QRS* (unterer) oder die *P* Zacke fehlt (mittlerer Knotenrhythmus).

Die paroxysmale Tachykardie, das anfallsweise auftretende Herzrasen, kann durch vermehrte Sinusreize oder mindestens sinusnahe Reize ausgelöst werden, ist aber in der Regel mit extrasystolischen Unregelmäßigkeiten zu erklären, indem heterotrop d. h. an Stelle der normalen Sinusimpulse in irgendeinem anderen Reizzentrum (Vorhöfe *a v* Knoten oder Kammern) hochfrequente rhythmische Reize entstehen. Beim Beginn und beim Abklingen des Anfalles sind oft typische Extrasystolen nachweisbar. Am häufigsten sind supraventrikuläre und zwar Vorhofstachykardien, seltener die ventrikulären (Kammer-) Tachykardien am seltensten ist die (supraventrikuläre) Knotentachykardie. Die supraventrikuläre Form, die oft das Vorstadium des Vorhofflimmerns bildet, ist prognostisch günstiger, die ventrikuläre Form dagegen ist sehr ernst zu bewerten, zumal im Anschluß an sie tödliches Kammerflimmern eintreten kann.

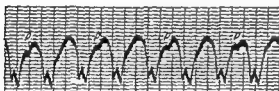


Abb. 9 Paroxysmale Kammer-tachykardie (Aus dem Atlas der Elektrokardiographie von O. RITTER und V. FATTORUSSO Verlag S. Karger Basel 1951)

Das Ekg (Abb. 8 und 9) ist oft schwer zu deuten, da infolge der Tachykardie und der Verkürzung der Diastole die *P* Zacken häufig mit dem Ventrikelkomplex bzw. mit *T* verschmelzen. Charakteristisch für die supraventrikulären Formen ist der normal geformte *QRS* Komplex, während *P* eine atypische Form zeigt und bei der aurikulären Tachykardie positiv, bei den *a v* Formen dagegen negativ ist und hier zum Teil auf *QRS* folgt. In diesem Falle erscheint oft die miteinander verschmolzenen *P* und *T* als eine einzige auffallend steile Welle. Mitunter ermöglicht die durch den Carotisdruck (vgl. S. 173) bewirkte kurze Unterbrechung der Tachykardie einen Vergleich mit der Norm hinsichtlich Lage und Form von *P*. Für die ventrikuläre Form ist die starke Deformierung des *QRS* Komplexes charakteristisch.

Die paroxysmale Tachykardie ist eine nicht seltene Erscheinung, die man sowohl bei im übrigen intaktem Herzen als auch im Verlauf verschiedener Herzkrankheiten beobachtet. Sie kommt in allen Lebensaltersstufen bisweilen schon in der Kindheit vor und besteht in Anfallen hochgradiger Tachykardie von 100–200 und mehr Schlägen in der Minute. Sie beginnt plötzlich, dauert einige Minuten bis zu mehreren Tagen und hört gewöhnlich auch wieder plötzlich (oft mit einem fühlbaren Puck) seltener allmählich auf. Im Anfall sind die Patienten blaß, neigen zu Ohnmacht und klagen über quälendes Herzklopfen und Oppressionsgefühl, das zuweilen sogar dem Bild der Angina pectoris entsprechen kann. Am Herzen hört man die Herztöne in Form der Embryokardie (S. 147), dabei aber regelmäßigen Rhythmus. Im Röntgenbild verkleinert sich bisweilen der Herzschatten infolge der mangelhaften Füllung.

des Herzens die ein Sinken des Minutenvolumens zur Folge hat. Der Radialpuls wird fadenförmig und ist oft nicht zählbar. Der Blutdruck ist erniedrigt. Bei längerem Bestehen des Anfalls können sich Insuffizienzerscheinungen entwickeln. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, Cyanose und Dyspnoe, Stauungsleber und mäßige Ödeme, was aber nach Aufhören des Anfalls prompt wieder schwindet. Bei Steigerung der Herzfrequenz über 180 (sog. kritische Frequenz) fallen die Vorhoffl. Sten mitunter mit den Ventrikels. Sten zusammen, wodurch es zur Vorhoffl. Sten (vgl. S. 166) mit deutlichen systolischen Venenpulsen und einer sog. Einflußstauung (vgl. S. 200) kommt. Häufig ist die Harnmenge während des Anfalls vermindert, nach Aufhören desselben erfolgt reichliche Entleerung von hellem, dünnem Harn. Die Dauer der Zwischenräume zwischen den einzelnen Anfällen ist sehr wechselnd und beträgt teils nur wenige Tage, teils Jahre. In der Zwischenzeit besteht ein völlig normales Verhalten.

Die Bedingungen, unter denen das Herzjagen zustande kommt, sind unbekannt. Man beobachtet es bei nervösen Individuen häufig bei Arteriosklerose, speziell bei Coronarsklerose, ferner bei Thyreotoxikosen (Basedow), gelegentlich bei Epilepsie und Migräne, wo die Herzschläge ein Äquivalent dieser Krankheiten bilden dürften. Auslösend wirken bei vorhandener Disposition Magen-Darm-Störungen, körperliche Überanstrengung sowie seelische Erregungen.

Therapie s. S. 210

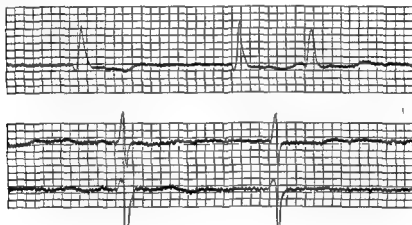


Abb. 10. Vorhoffl. Sten mit isolierter A. Sten

Die Arrhythmia absoluta (Pulsus irregularis perpetuus) ist durch eine Rhythmusstörung gekennzeichnet, bei der das Herz völlig regellos schlägt (Delirium cordis). Sie beruht auf einer Störung der Tätigkeit der Vorhöfe, die an Stelle normaler Kontraktionen äußerst zahlreiche, feine Flimmerbewegungen (bis etwa 600 in der Minute) ausführen, durch die die Blutbewegung in der Forderung erfährt, so daß der Zustand in seiner Wirkung einer Vorhoffl. Sten gleich kommt.

Im Ekg fehlt hier die P-Zacke, an deren Stelle die Kurve in eine Reihe feiner Zacken aufgesplittet ist (Abb. 10). Der Ventrikel, dem vom Vorhof aus völlig unregelmäßige Reize zufließen, zeigt dementsprechend eine vollständig regellose Tätigkeit. Statt des Vorhoffl. Sten kommt bisweilen auch sog. Vorhoffl. Sten vor, bei dem die Frequenz der Vorhoffl. Sten geringer als bei ersterem ist (etwa bis 300). Der rechte Vorhof ist bei Arrhythmia absoluta meist stark gestaut. Oft beobachtet man positiven ventrikulären Venenpuls. Die Arrhythmia absoluta tritt bisweilen zunächst nur anfallsweise auf, wobei sich die Anfälle in völlig unregelmäßigen Abständen wiederholen. Später ist sie dauernd vorhanden. Sie findet sich bei schweren organischen Herzaffektionen, ohne aber im einzelnen einen Schluß auf die Art der Störung zu ermöglichen. Am häufigsten wird sie bei dekompensierten Mitralfehlern, namentlich bei Mitralklappenstenose beobachtet, zumal sie durch starke Vorhoffl. Sten gefordert wird, sie ist hier dann meist dauernd vorhanden und ein ungünstiges Zeichen. Tritt sie bei Abwesenheit eines Vitiums im höheren Alter auf, so beruht sie meist auf Coronarsklerose. Absolute Arrhythmie beobachtet man ferner sehr häufig in den späteren Stadien von Thyreose.

toxischen Zuständen insbesondere bei Basedow (speziell auch bei Jodbasedow vgl S 497) hier handelt es sich um ein ernstes Symptom. Sehr selten kommt sie im Verlauf akuter Infektionskrankheiten vor. Man unterscheidet eine langsame und eine schnelle Form der Arrhythmia absoluta. Bemerkenswert ist schließlich, daß in manchen Fällen (etwa 10 %) die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens durch sie so wenig beeinträchtigt wird, daß die Patienten sogar längere Zeit schwere körperliche Arbeit zu leisten vermögen und bis weilen dabei recht alt werden. Schließlich ist zu beachten, daß die Arrhythmia absoluta infolge der Neigung zu Thrombenbildung in den Vorhöfen in besonders hohem Maße namentlich bei therapeutischer Besserung zur Emboliegefahr disponiert. Therapie der Arrhythmia absoluta s S 212.

Kammerflimmern ist falls es nicht von ganz kurzer Dauer ist stets tödlich; es wird als Ursache des sog. Sekundenherztodes angesehen. Es kommt zustande u a durch elektrischen Starkstrom, bei fehlerhafter Narkose, bei Coronarverschluß, Digitalisvergiftung u a. Sekundenherztod ist in der Regel auf den rechten Ventrikel zu beziehen.

Die sog. Reizleitungsstörungen¹ des Herzens beruhen auf Erschwerung oder vollkommener Aufhebung der Erregungsleitung im Bereich des spezifischen Reizleitungssystems des Herzmuskels.

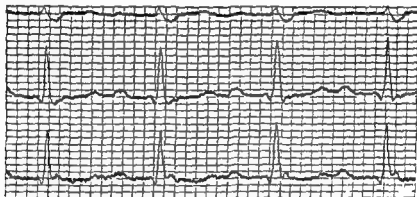


Abb 11 Verlängerte Überleitungszeit $PQ = 0,4 \text{ sec}$

Sie lassen sich durch das Ekg feststellen. Es können die verschiedenen Abschnitte des spezifischen Leitungssystems vom Sinusknoten an über das Hische Bündel bis zu den Verzweigungen in den Lurkieschen Fasern befallen werden, und es ist weiter bemerkenswert, daß die Leitungsbahnen elektiven Schädigungen unterliegen können auch in solchen Fällen, wo das Triebwerk des Herzens und seine Klappen intakt bleiben. Die Ursachen der Schädigungen sind teils funktioneller, teils organischer Natur. Die häufigsten und wichtigsten sind die atrioventrikulären und die intraventrikulären Leitungsstörungen.

Die leichteste Form der atrioventrikulären Überleitungsstörung d h zwischen Vorhof und Kammer besteht in einer Verlängerung des zeitlichen Abstandes zwischen P und Q bzw R über 0,2 Sekunden (Abb 11); sie tritt oft im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (Anginen, Diphtherie, Polyarthritis u a) auf, wo sie bisweilen als einziges Symptom eine Schädigung des Herzmuskels verrät, kommt aber auch unter Digitalis usw. vor und pflegt wieder zu verschwinden. Bei längerem Bestehen einer Verlängerung von P-Q beobachtet man mitunter gute körperliche Leistungsfähigkeit. Ein günstiges Zeichen ist die Rückkehr der Dauer des P-Q Intervalls zur Norm nach Arbeit (Treppensteigen) (Verkürzung von P-Q s S 167). Eine ernstere Form stellt der sog. partielle Block dar. Durch Zunahme des Intervalls zwischen Vorhof und Kammerkontraktionen kommt es schließlich zum Ausfall einer Ventrikelkontraktion, so daß erst auf die nächste Vorhofsystole eine Kammerystole folgt, d h die Zahl der Vorhofs- und Kammerkontraktionen ist größer als die der Kammerkontraktionen und zwar ist oft das Frequenzverhältnis ≈ 1 (sog. Halbrhythmus). Findet eine vollständige Unterbrechung der Erregungsleitung statt z B durch einen myokarditischen Herd oder durch eine Blutung oder selten durch einen linsch gummosen Herd im Hischen Bündel, so daß überhaupt kein Erregungsimpuls des Vorhofs die Kammer er-

¹ Korrekter ist die Bezeichnung Störung der Erregungsleitung, da ja tatsächlich die Erregung und nicht der Reiz weitergeleitet wird.

reicht so schlägt diese im Tempo ihrer eigenen Zentren deren Frequenz etwa 30 oder noch weniger beträgt. Diese sog. Ventrikelautomatie wird auch als *totaler Herblock* bezeichnet (Abb 12). Jede Pulsverlangsamung mit einer derart niedrigen Frequenz ist stets auf atrio-ventrikuläre Leitungsstörung verdächtig. Bei vollständiger Dissoziation ist die Bradykardie sehr ausgeprägt und es kann infolge von Gehirnämie vorübergehend zu Schwindel und Ohnmachtsanfällen sowie epileptiformen Krämpfen kommen (ADAMS STOKESsches Syndrom). Beim sog. Typus I des totalen Herzblocks nimmt die Verzögerung der Überleitung bis zum Ausfallen der Kontraktion des Ventrikels stetig zu, beim Typus II erfolgt das Ausfallen der Kammerkontraktion unvermittelt bei regelrechter Überleitungszeit. Eine Übergangsform zwischen Leitungsverzögerung und vollkommener Unterbrechung stellen die sog. WENCKEBACHschen Perioden dar. Hier wächst der PR-Abstand von Schlag zu Schlag bis schließlich der Ventrikelkomplex völlig ausfällt, die nachfolgende Kammerkontraktion steht dann wieder an normaler Stelle, worauf alsbald das gleiche Spiel sich wiederholt.



Abb 12 Totaler atrio-ventrikulärer Block

Jede Überleitungsstörung kann ein Symptom einer Myokarditis häufiger einer Mangel durchblutung sein. Es gibt Überleitungsstörungen, die nur vorübergehend auftreten.

Bei den *intravertikulären* Leitungsstörungen sind die Schenkel des Bündels bzw. die feineren Verzweigungen derselben befallen, sog. Schenkel- bzw. Verzweigungsblock. Leichtere Grade beobachtet man bisweilen bei akuten Infektionskrankheiten (mit meist guter Prognose!) sowie mitunter als Digitaliswirkung. Kennzeichen des *Schenkelblocks* — infolge seiner anatomisch begründeten leichteren Verletzlichkeit (s. S. 133) wird der rechte Schenkel viel häufiger betroffen — sind vor allem Verbreiterung von QRS, ferner Aufspaltung, Knotung oder Inversion von QRS in mindestens 2 Ableitungen.

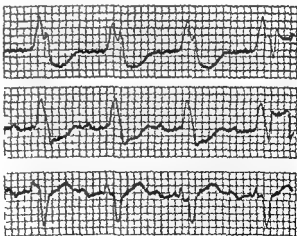


Abb 13 Linkschenkelblock

Verlängerung von PR, entgegengesetzte Richtung von T und QRS (Abb 13). Beim *Verzweigungsblock* (sog. Arborescenzblock oder unkompletter Schenkelblock) besteht ebenfalls Verbreiterung von PR und QRS mit Knotung oder Aufspaltung der R-Zacken in mindestens 2 Ableitungen, während die hohen QRS-Ausschläge im Gegensatz zum kompletten Schenkelblock fehlen.

Auf Störung der Contractilität des Herzmuskels beruht der *Pulsus alternans*. Bei diesem folgt regelmäßig auf eine kraftige eine schwächere Ventrikelkontraktion und zwar in an-

nahe dem gleichem Intervall zum Unterschiede von dem häufigeren *Pseudoalternans* der auf Extrasystolen beruht (Bigeminie s S 166) und sich von ersterem dadurch unterscheidet daß der kleinere Puls verfrüht erfolgt. Pulsus alternans ist ein ominöses Zeichen für eine schwere Schädigung des Herzmuskels und findet sich bisweilen bei Herzschwäche namentlich bei erhöhtem Blutdruck. Mit Sicherheit läßt er sich nur durch mechanisch graphische Registrierung sowie durch die auscultatorische Blutdruckmessung (s S 154) in der Pegel aber nicht durch das Ekg nachweisen.

Therapie der Störungen der Frequenz und des Rhythmus der Herzaktion s S 210

Kreislauf-Funktionsdiagnostik

Während die ausgesprochene Herzinsuffizienz so charakteristische Zeichen darbietet daß ihre Erkennung und Deutung auf keine Schwierigkeiten stößt (vgl auch S 160) kann die *Diagnose der beginnenden bzw versteckten Insuffizienzen* recht schwierig sein. Auch ist oft die Abgrenzung gegenüber rein nervösen Zuständen die prognostisch und therapeutisch völlig anders zu bewerten sind nicht leicht. In allen derartigen Fällen ist abgesehen von einer sehr eingehenden Anamnese eine besonders sorgfältige Untersuchung nicht allein des Herzens sondern auch der übrigen Organe erforderlich. Finden sich doch oft die ersten sicheren Symptome von Herzschwäche nicht im Herzen selbst sondern an anderen Organen in Form von Funktionsstörungen oder Stauung (vgl S 161). In allen fraglichen Fällen ist eine Funktions bzw Leistungsprüfung heran zuziehen¹. Diese kommt schließlich auch bei denjenigen Personen in Frage die auf Eignung für etwaige *Hochleistungen* wie z B beim Sport zu prüfen sind.

Die Leistungsfähigkeit des Herzens und des gesamten Kreislaufs ist individuell sehr verschieden und hängt normalerweise von einer ganzen Reihe von Faktoren ab. Bestimmend sind u a die Gesamtkonstitution des Individuums sein Lebensalter seine Lebensgewohnheiten und sein Beruf. Übung in körperlicher Arbeit steigert die Leistungsfähigkeit des Herzens. Ermüdung schlechte Ernährung seelische Erregung Mangel an Schlaf ferner die Rekoneszenz von schweren Krankheiten beim Weibe die Menstruation u a können vorübergehend die Funktionstüchtigkeit des Zirkulationsapparates herabsetzen ohne daß man daraus auf ein pathologisches Verhalten schließen darf.

Krankhafte Herabsetzung der Leistungsfähigkeit wird man erst annehmen dürfen wenn Insuffizienzerscheinungen auch nach Ausschaltung der genannten vorübergehenden Faktoren bestehenbleiben und namentlich wenn sie gegenüber Aufgaben zutage treten denen das Individuum bisher gewachsen war. Dabei ist übrigens für die Diagnostik zu berücksichtigen daß subjektiv krankhafte Veränderungen am Kreislauf die ganz allmählich entstehen oft lange Zeit vom Kranken nicht wahrgenommen werden.

Von den die Herzarbeit (vgl S 135) darstellenden Faktoren nämlich der Volumen und der Druckleistung ist die Ermittlung des *Minutenvolumens* (so wohl auf hamodynamischem wie auf chemischem Wege) zu kompliziert um allgemeine Verwendung am Krankenbett zu finden. Der Widerstand gegen den das Herz arbeitet läßt sich dagegen leicht durch Messung des arteriellen Blutdrucks bestimmen. desgleichen die Frequenz des Herzens durch Zählen des Pulses.

Zur Ausführung der Funktionsprüfung läßt man den Patienten ein dosiertes Maß von körperlicher Arbeit leisten die innerhalb der Anforderungen des täglichen Lebens liegt z B Treppensteigen oder das Ausführen von 10 Kniebeugen innerhalb von 15–20 Sekunden und bestimmt die Pulsfrequenz und den Blutdruck vorher und unmittelbar sowie einige Minuten hinterher. Bei Gesunden geht der Puls nach vorübergehender Zunahme um höchstens 36 Schläge in der Minute spätestens 1–2 Minuten nachher wieder zur Norm zurück. Eine

¹ Insbesondere auch vor Narkosen und größeren Operationen sollte man sich genaue Rechenschaft über den Zustand des Zirkulationsapparates geben.

wichtige Fehlerquelle bildet jedoch hierbei psychische Erregung, die ebenfalls zu erheblicher Pulsbeschleunigung führen kann. Der Blutdruck steigt normal bei körperlicher Arbeit (aber nicht über 100 mm) und kehrt nach 5 Minuten zur Norm zurück. Sinken desselben ist ein Zeichen von Insuffizienz des Kreislaufs. Doch kann dies Phänomen ausbleiben, wenn nur eine geringe Herzinsuffizienz besteht, da die Blutdrucksenkung erst bei erheblicheren Graden von Kreislaufschwäche einzutreten pflegt (vgl. auch das S. 155 über den diastolischen Druck). Gesagte! Auch spielen bei dieser Reaktion daneben andere extrakardiale im Verhalten der Vasomotoren beruhende Faktoren eine Rolle. Sinken des Drucks bei angehaltenem Atem bedeutet Funktionschwäche.

Es muß aber betont werden, daß eine Funktionsprüfung, die sich allein auf das Verhalten von Puls und Blutdruck nach Kniebeugen stützt, falls sie ein normales Resultat ergibt, *unzulänglich* ist.

Treten nach der Belastung etwa Rhythmusstörungen wie Galopprrhythmus (s. S. 148) oder Herzalternans (s. S. 171) auf, so ist natürlich die Herzschädigung erwiesen.

Einfach ist zwar die von KACFFMAN angegebene Funktionsprobe, sie besteht in der Prüfung des Verhaltens der Harnmenge beim liegenden Kranken nach Hochlagern der Beine, wodurch beim Vorhandensein latenter Ödeme die Diurese ansteigt (stündliche Harnentleerung). Die Methode ist jedoch nicht eindeutig.

Bei der blutigen *Vessung des Venendrucks nach MORITZ TABORA* spricht eine Erhöhung desselben (normal 4–8 cm Wasser) für Schwäche des rechten Ventrikels, maßgebend darf aber hierbei nur der niedrigste abgelesene Wert sein. Auch läßt sich die Beobachtung verwerten, daß die Venen des in oder über Herzhöhe erhobenen Armes nicht wie normal kollabieren, sondern gefüllt bleiben. Tatsächlich läßt aber die Messung des Venendrucks praktisch oft im Stich, da letzterer nicht nur vom Herzen, sondern auch von einer Reihe extrakardialer Faktoren wie z. B. vom intrathorakalen Druck abhängig ist und daher z. B. bei Thoraxstarre trotz Herzschwäche niedrig sein kann.

Eine zuverlässige Funktionsdiagnostik ist von BRATER sowie von KNIPPING und dessen Schule mit Hilfe der Spiroergometrie ausgearbeitet worden. Durch Feststellen des Sauerstoffverbrauchs in Ruhe und während meßbarer Arbeit und durch Errechnung einzelner Atemwerte können Rückschlüsse auf die Herz- und Kreislaufsfunktion gezogen werden. Diese Funktionsprüfung ist allerdings an eine größere Apparatur gebunden. Die körperliche Leistung läßt sich objektiv ausdrücken bei Zuhilfenahme eines standardisierten Ergometers. Der Patient dreht eine Kurbel oder tritt Fahrradpedale. Der Mechanismus wird elektrisch gebremst. Somit kann die Messung der Leistung in Watt (1 mkg/sec = 9,81 Watt) erfolgen.

Nicht so genau, aber in der Praxis leicht verwendbar ist die Durchführung des Atemanaltetestes (Apnoe Zeit). Man läßt den Proflung den Atem in Inspirationsstellung anhalten und zählt die Sekunden, die verstreichen, bis der Untersuchte zu atmen wieder gezwungen ist. Die Normalwerte liegen beim Mann etwa bei 50–70 Sekunden, bei der Frau bei 40–60 Sekunden. Niedrigere Werte legen den Verdacht auf eine zirkulatorische Insuffizienz nahe. Natürlich hängen die Werte auch weitgehend ab von der nervösen Erregbarkeit, dem guten Willen des Proflungs und seinem körperlichen Trainingszustand.

Eine sehr brauchbare *indirekte* Methode ist die intravenöse Verabreichung von 0,3 mg *Strophanthin*. Überschießende Diurese (Kontrolle des Körpergewichtes unmittelbar vor und nach der Probe!), Nachlassen von Beschwerden, Besserung des Schlafes, insbesondere auch die Angabe des Patienten, daß er sich freier fühle, beweisen das Vorhandensein einer, wenn auch latenten Herzinsuffizienz (ALB. FRAENKEL).

Änderungen im Verhalten des Pulses und Blutdrucks bei *Lagewechsel* sind vor allem Symptome einer Labilität des *Gefäßsystems*.

An Veränderungen am *Herzen selbst* sind hier abgesehen von den groben Symptomen, die früher erwähnt wurden, und die bei schwerer Insuffizienz beobachtet werden¹ zu nennen.

1. Der Ausfall des *Sinus Druckversuches*, die durch Fingerdruck auf den (rechten) Sinus caroticus in der Höhe des Schildknorpels bewirkte starke Verlangsamung oder das Aussetzen oder Kleinerwerden des Pulses, macht eine Schädigung der Herzfunktion wahrscheinlich, wenn der Effekt bereits bei geringem Druck erfolgt (Vorsicht!). Ausbleiben der Reaktion schließt letztere indessen nicht aus. 2. Vergleicht man auscultatorisch die Intensität des 2. Aortentons mit der des 2. Pulmonaltons in der Ruhe und findet man nach der Arbeit

¹ Nicht anlangig ist es allein aus dem Vorhandensein einer *Vergrößerung des Herzens* bereits auf eine Insuffizienz zu schließen, wie dies oft irrgewiss geschieht. Individuen mit vergrößerten Herzen, z. B. bei einem Herzklappenfehler oder bei Hypertension, sind zwar stärker gefährdet als Gesunde, sie können aber noch längere Zeit voll leistungsfähig sein.

(z II Kniebeugen) eine Abnahme der Stärke von A_2 bzw. eine Zunahme von P_2 , so deutet dies auf eine Insuffizienz des linken Ventrikels 3 Das Vorhandensein von Arrhythmien allein darf dagegen niemals als Beweis für eine Herzinsuffizienz herangezogen werden (vgl. S 164) 4 Sehr wichtiger Aufschluß über vorhandene organische Herzschädigungen vermag oft das Ekg auch dort zu geben wo Arrhythmien fehlen (vgl auch § 150 und 175) Zum Beispiel findet sich ein verbreitertes oder sattelförmiges bzw. gespaltenes P oft bei Vorhofshypertrophie insbesondere bei Mitralklappenstenose ferner ein besonders hohes und spitzes P bei abnormer Belastung des Lungenkreislaufs (sog P pulmonale) Weiter bedeutet ein negatives T in Ableitung I und II eine schwere Herzmuskelschädigung ebenso wenn T in allen Ableitungen R entgegengerichtet ist noch schwerer ist die Schädigung wenn außer dem Spaltung und Verbreiterung von QRS oder Verlängerung von PR vorliegt (vgl § 170 bzw 171) Auch die nach körperlicher Arbeit auftretende zeitliche Verlängerung des in der Ruhe normalen QRS bedeutet für sich allein schon den Beweis eines Herzmuskelschadens (SHELTON) desgleichen ein abnorm tiefes Q_2 (wenn seine Länge mehr als $\frac{1}{4}$ der längsten R Zacke beträgt) Anomalien im Ekg treten mitunter erst nach dem Carotidruckversuch oder erst im Stehen bzw erst nach leichter Arbeit auf z II nach mehrmaligem Aufsitzen und Niederlegen im Bett nach Kniebeugen nach ergometrischen Belastungen

Krankheiten des Herzmuskels

Krankheiten des Myokards sind anatomisch teils entzündlicher teils degenerativer Art In zahlreichen Fällen ist die Myokardaffektion nur Begleiterscheinung einer gleichzeitig bestehenden Endo- oder Perikarditis Da die klinischen Erscheinungen der letzteren einen wesentlichen ausgesprochenen Charakter haben und ihre Symptome das Krankheitsbild oft beherrschen so wird die gleichzeitig bestehende Herzmuskelkrankheit nicht selten erst auf dem Sektions-tisch festgestellt

Die akute Myokarditis

tritt teils im Zusammenhang mit Entzündungen des Endo- oder Perikards auf wobei oft alle 3 Affektionen gleichzeitig vorhanden sind — sog Perikarditis — teils bildet sie eine selbständige Affektion

Anatomisch besteht eine teils diffuse teils herdförmige zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes des Herzmuskels zu der in wechselndem Maße degenerative Veränderungen der Muskelfasern (Verfettungen wachstartige und vacuolare Degeneration usw.) hinzukommen Letztere können zu erheblichem Muskelfaserschwund führen Nach Ausheilung bleiben die aus derbem Bindegewebe bestehenden Myokardschwüelen zurück Beide Komponenten die interstitielle Entzündung und die degenerativen Muskelveränderungen zeigen bei den verschiedenen Krankheitsfällen eine ziemlich weitgehende Unabhängigkeit voneinander indem einmal die eine das andere Mal die andere Form der Schädigung überwiegt Von Fall zu Fall verschieden dem Grade und der Ausdehnung nach ist ferner die Beteiligung des Reizleitungssystems gelegentlich tritt letztere sogar in den Vordergrund des Bildes

Krankheitsbild Die anatomischen Veränderungen erklären eine Reihe von Funktionsstörungen die die Diagnose im Krankenbett ermöglichen Herabsetzung der Kraft des Herzmuskels Schädigung des Herzmuskeltonus mit konsekutiver Dilatation Schädigung der rhythmischen Tätigkeit sowie bei Lokalisation des Prozesses im Hischen Bündel Beeinträchtigung der Reizleitung

Die akute Myokarditis tritt im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten unter der Einwirkung von Bakterientoxinen auf Am häufigsten handelt es sich um die Diphtherie und die akute Polyarthrit (besonders der jugendlichen Individuen) seltener kommen Typhus Paratyphus Scharlach Poliomyelitis sowie Grippe in Frage Über Myocarditis rheumatica s § 572 Durch besonders schwere anatomische Veränderungen ausgezeichnet ist die Myokarditis bei Diphtherie (vgl S 69)

Die klinischen Symptome sind teils subjektiver teils objektiver Art

Die subjektiven Symptome die aber nur in einem Teil der Fälle vorhanden sind und anfangs vollkommen fehlen können sind zunehmende Müdigkeit und Apathie in anderen Fällen angstvolle Erregtheit weiter Übelkeit bisweilen heftiges Erbrechen Unmittelbar auf die Herzerkrankung hinweisende Zeichen sind mitunter Oppressionsgefühl d h Druck auf der

Brust sowie gelegentlich Zeichen von Angina pectoris (vgl. ■ 178). Bei sehr schnell sich entwickelnder Stauung in der Leber kann ein dortselbst lokalisierter heftiger Schmerz durch Anspannung der Leberkapsel auftreten (der bisweilen eine akute Gallensteinkolik vortäuscht).

Objektiv findet man regelmäßig eine auffallend blasse Gesichtsfarbe oft Unruhe und vor allem frühzeitig Veränderungen am Pulse der weich klein und frequent wird. Jede Bewegung steigert seine Frequenz oft ist er außerdem unregelmäßig teils bestehen Extrasystolen Arrhythmia absoluta sowie gelegentlich Überleitungsstörungen mit erheblicher Bradykardie die aber auch ohne Bundellation vorkommt.

Oft ergibt das Ekg charakteristische Veränderungen auch ohne daß Arrhythmien oder Bradykardie nachweisbar sind so vor allem Knotenbildung sowie Verbreiterung von QRS über 0.1 Sekunden Verlängerung von PQ Senkung der ST Strecke und Abflachung der T Zacke ferner abnorm niedrige Ventrikelkomplexe in allen 12 Ableitungen (sog. Nieder Voltage).

Herzdilatation ist meist erst im weiteren Verlauf nachweisbar sie kann sehr erhebliche Grade erreichen und sowohl das rechte wie das linke Herz (dieses häufiger) betreffen doch kann sie auch fehlen. Im Röntgenbild erkennt man die Erschlaffung des Herzmuskels an der sog. Kaseglockenform. Die Herztöne sind oft leise und dumpf nicht selten ist ein systolisches Geräusch über der Spitze oder nahe der Herzbasis zu hören ohne daß eine Endokarditis zu bestehen braucht auch beobachtet man Galopprrhythmus (s. § 148) oder den Herz alternans (s. § 171).

Die übrigen Symptome erklären sich als Folgeerscheinungen der *Herzschwäche* so die erwähnte perkussionisch nachweisbare Stauung der Leber die damit zusammenhängende oft positive Aldehyd- und Zinkacetatreaktion des Harns die Abnahme der Harnmenge im Verein mit Albuminurie und Ansteigen des spezifischen Gewichts (Stauungsharn).

In der Regel besteht neben der Myokarditis als weitere Wirkung der Bakteriengifte eine *Lähmung der Vasomotoren* speziell im Gebiet der Splanchnici mit Ansammlung größerer Blutmengen in den Bauchorganen (vgl. § 216). Daraus wird zugleich das Fehlen der Cyanose der Dyspnoe sowie peripherer Ödeme bei diesen Fällen verständlich. Der Blutdruck ist auf fallend niedrig. Differentialdiagnostisch ist es nicht immer möglich die einzelnen Symptome nach ihrer Zugehörigkeit zum Herzen oder zu den Gefäßen scharf zu trennen. Plötzliche Kollapszustände im Verlaufe der Krankheit sind hauptsächlich auf Rechnung der Vasomotorenchwäche zu setzen.

Der Verlauf der akuten Myokarditis ist in den einzelnen Fällen verschieden wobei die Art der Grundkrankheit von großer Bedeutung ist. Ihre Dauer kann sich auf eine Reihe von Wochen erstrecken schließlich kommt es zu völliger Heilung in anderen Fällen erfolgt der Tod schon nach wenigen Tagen oder nach längerer Krankheit. Besonders ungünstig ist die Myokarditis bei Diphtherie (2–3 Wochen) da sie in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle letal verläuft (vgl. ■ 69). In manchen Fällen beobachtet man einen Übergang in chronische Myokarditis. Als Residuum der überstandenen Krankheit bestehen dann mäßige Dilatation leichte subjektive Beschwerden nach Anstrengungen usw.

Therapie s. ■ 203

Chronische Myokarditis

Die chronische Myokarditis ist entweder die Fortsetzung einer akuten Myokarditis oder sie verläuft von vornherein als chronisches schleichendes Leiden. Als Ursache kommt auch hier nicht selten eine vorausgegangene Infektionskrankheit in Frage u. a. der rezidivierende Gelenkrheumatismus. Auch Fokalinfekte können eine rezidivierende chronische Myokarditis unterhalten.

Anatomisch sind teils die oben beschriebenen zelligen Infiltrate im interstitiellen Gewebe sowie degenerative Veränderungen an den Muskelfasern teils als Endprodukt der interstitiellen

Entzündung und des Muskelschwundes die bindegewebigen Myokardschwien vorhanden, deren Prädilektionsort die Herzspitze und die Hinterwand der linken Kammer sind.

Die *klinischen Erscheinungen* decken sich nur zum Teil mit denen der akuten Myokarditis, sie sind im allgemeinen viel weniger scharf ausgeprägt und entsprechen häufig lediglich den Symptomen einer fortschreitenden Herzmuskel schwache mit Atemnot Druck auf der Brust und Beklemmungsgefühl

Der *objektive Befund* am Herzen ist oft sehr gering Verbreiterung der Herzdämpfung kann fehlen in anderen Fällen besteht Dilatation teils der linken teils der rechten teils beider Kammern Die Pulsfrequenz ist oft nicht verändert doch beobachtet man nicht selten Pulsbeschleunigung mit oder ohne Rhythmusstörungen letztere teils in Form von Extrasystolen teils als absolute Arrhythmie (S 169) Stärkere Bradykardie ist verdächtig auf Lokalisation des Prozesses im Überleitungsbundel Die Herztonen sind bisweilen dumpf oder leise Systolische Geräusche über der Mitralklappe kommen auch hier ohne organische Klappenerkrankungen vor Temperatursteigerungen werden mitunter namentlich während einer Verschlimmerung des Prozesses beobachtet

Die *Diagnose* muß oft per exclusionem gestellt werden da sich mit Sicherheit oft nur die Herzmuskelsuffizienz diagnostizieren läßt Bei älteren Individuen hat man das Bestehen einer Coronaraffektion auszuschließen Stets ist an die Möglichkeit einer lueschen Myokard Erkrankung zu denken zumal diese einer spezifischen Therapie zugänglich ist Am sichersten läßt sich die Diagnose bei jugendlichen Individuen stellen bei denen die übrigen ursächlichen Momente einer Herzmuskelsuffizienz (Arteriosklerose usw.) nicht in Frage kommen Zum Teil finden sich die 4 151 beschriebenen Veränderungen im Fkg als Hinweis auf einen Herzmuskelschaden

Therapie s S 200

Herzluës

Sowohl die kongenitale wie die erworbene Lues kann zu spezifischer Erkrankung des Herzens führen Die tertiäre Herzluës ist eine seltene Krankheit sie tritt in der Regel erst nach einer längeren Reihe von Jahren nach der Infektion auf

Anatomisch handelt es sich teils um circumscripte gummosa Prozesse im Myokard, teils um eine diffuse interstitielle Myokarditis Auch Endokard und Perikard sind bisweilen beteiligt Prädilektionsort der Gummien ist das Hische Bündel

Die Krankheit verläuft oft unter dem Bilde der gewöhnlichen Herzmuskelsuffizienz ohne besondere charakteristische Symptome Die Anamnese die Wa R im Blut sowie der Nachweis auf Lues verdächtiger Symptome anderer Organe ist hier von großem Wert Wesentlich häufiger besteht das S 228 beschriebene Bild der Aortitis syphilitica Reizleitungsstörungen (vgl S 170) bilden ein für Herzluës besonders charakteristisches Symptom namentlich in der Form des dauernden vollkommenen Herzblocks Die *Prognose* richtet sich vor allem nach dem Zeitpunkt des Beginns der spezifischen Behandlung

Therapie s S 230

Das sogenannte Fettherz

Die bei Fettsucht häufigen Herzbeschwerden hat man früher als Folge einer stärkeren Durchwachsung des Myokards (speziell der rechten Kammer) mit Fettgewebe und dadurch bedingter Schädigung des Herzmuskels erklärt Das Vorhandensein einer derartigen Fettanhaftung im Herzen ist übrigens mit den klinischen Untersuchungsmethoden nicht diagnostizierbar Die Diagnose Fettherz in diesem Sinne daher unmöglich Andererseits bietet eine derartige *Obesitas cordis* die anatomische Erklärung für manches akute Versagen des Herzens Die

richtiger als „Herzbeschwerden bei Fettleibigkeit“ zu bezeichnenden Zustände haben vielmehr andere Gründe vor allem das der schwach entwickelten Muskulatur Fettleibiger entsprechende *muskel-schwache Herz* welches bei dem Mißverhältnis gegenüber dem abnorm großen Körpergewicht leicht insuffizient wird ferner die bei Fettsucht häufige *Coronarsklerose* weiter allgemeine *Arteriosklerose* (S 224) sowie *Hypertension* (S 231) Dementsprechend sind die Symptome teils die einer einfachen Herzmuskelsinsuffizienz teils die der Angina pectoris usw

Auch der infolge großer Fettmassen im Abdomen bewirkte Zwerfellhochstand fördert seinerseits in Form des sog *gastrokardialen* Symptomenkomplexes (s ■ 221) die Herzbeschwerden. — Mitunter besteht insofern ein *Carculus vitiosus* als Herzkrankte infolge der durch ihren Zustand bedingten Einschränkung körperlicher Bewegung fettsuchtig werden wodurch wiederum ihre Herzbeschwerden sich verstärken

Therapeutisch ist durch diätetische Maßnahmen eine vorsichtige Entfettung anzustreben vor allem aber die Herzinsuffizienz zu behandeln (vgl S 190) Rücksicht auf letztere muß auch bei der Entfettung wie bei der Übungstherapie zur Kraftigung der Muskulatur entscheidend mitsprechen

Krankheiten der Coronargefäße

Krankhafte Veränderungen der Kranzgefäße können eine Beeinträchtigung der Durchblutung des Herzmuskels verursachen und dadurch ein ernstes Leiden bedeuten Am häufigsten liegt eine Arteriosklerose zugrunde in deren Anfangsstadien vielleicht auch nicht ganz selten eine entzündliche (arteritische) Gefäßaffektion so z B beim visceralen Pneumatismus (s S 571) Je mehr diese mit einer Einengung des Lumens der Gefäße einhergehenden Wandveränderungen sich in die feinen Verzweigungen der Coronararterien hinein erstrecken desto stärker ist die Blutversorgung der Herzmuskelzellen gefährdet Eine unzureichende Sauerstoffversorgung der Zellen führt zu Entartungen in den Zellen und den höchsten Grad der Entartung stellt die Nekrobiose dar Nekrobiotisch gewordene Bezirke werden durch Bindegewebe ersetzt So finden sich bei ausgedehnter Arteriosklerose der feineren Coronararterienäste neben degenerativen Zellveränderungen verschiedenen Grades multiple kleinste Bindegewebsschwien im Myokard (Myodegeneratio cordis) Degenerative Herzmuskelzellveränderungen mit Einbuße an Kontraktionskraft sind das pathologisch anatomische Substrat der kardialen Insuffizienz Am stärksten ist bei der Arteriosklerose der Kranzgefäße gewöhnlich die Arteria coronaria sinistra mit ihren Verzweigungen erkrankt so daß sich die kleinen disseminierten ischämischen Herzmuskelnekrosen welche sich in bindegewebige Schwien verwandeln vor allem in den inneren Wandschichten des linken Ventrikels vorfinden Die Funktionsbeeinträchtigung zeigt sich dementsprechend zunächst als Insuffizienz des linken Herzens

Nicht ganz selten beruht die mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels darauf daß eine Aortenlues infolge von Schrumpfung des luischen Granulationsgewebes die Abgangstellen der Coronarien aus der Aorta einengt Es kann bis zu einem den Tod herbeiführenden Verschuß eines Coronarostiums kommen Auch rheumatisches Granulationsgewebe hat man in der Aortenwand und an den Coronarostien als Ursache ihrer Stenosierung gefunden Schließlich ist bisweilen eine anlagebedingte Hypoplasie der Coronarien oder einzelner ihrer Äste der Grund für eine herabgesetzte Durchblutung einzelner Herzmuskelteile Bei Hinzutreten einer Gefäßkrankheit leidet dann die Blutversorgung besonders erheblich

Ereignet sich eine Thrombose in einem Coronararterienast dann bilden sich im Bereich des von der Blutversorgung ganz abgeschnittenen Bezirks aus

Entzündung und des Muskelschwundes die bindegewebigen Myokardschwien vorhanden, deren Prädilektionsort die Herzspitze und die Hinterwand der linken Kammer sind

Die *klinischen Erscheinungen* decken sich nur zum Teil mit denen der akuten Myokarditis, sie sind im allgemeinen viel weniger scharf ausgeprägt und entsprechen häufig lediglich den Symptomen einer fortschreitenden Herzmuskelschwäche mit Atemnot Druck auf der Brust und Beklemmungsgefühl

Der *objektive Befund* am Herzen ist oft sehr gering Verbreiterung der Herzdämpfung kann fehlen in anderen Fällen besteht Dilatation teils der linken teils der rechten teils beider Kammern Die Pulsfrequenz ist oft nicht verändert doch beobachtet man nicht selten Pulsbeschleunigung mit oder ohne Rhythmusstörungen letztere teils in Form von Extrasystolen teils als absolute Arrhythmie (§ 169) Stärkere Bradykardie ist verdächtig auf Lokalisation des Prozesses im Überleitungsbundle Die Herztonen sind bisweilen dumpf oder leise Systolische Geräusche über der Mitrals kommen auch hier ohne organische Klappenkrankungen vor Temperatursteigerungen werden mitunter namentlich während einer Verschlimmerung des Prozesses beobachtet

Die Diagnose muß oft per exclusionem gestellt werden da sich mit Sicherheit oft nur die Herzmuskelsuffizienz diagnostizieren läßt Bei älteren Individuen hat man das Bestehen einer Coronaraaffektion auszuschließen Stets ist an die Möglichkeit einer toxischen Myokardkrankung zu denken zumal diese einer spezifischen Therapie zugänglich ist Am sichersten läßt sich die Diagnose bei jugendlichen Individuen stellen bei denen die übrigen ursächlichen Momente einer Herzmuskelsuffizienz (Arteriosklerose usw.) nicht in Frage kommen Zum Teil finden sich die § 151 beschriebenen Veränderungen im Fkg als Hinweis auf einen Herzmuskelschaden

Therapie » § 205

Herzlaes

Sowohl die kongenitale wie die erworbene Lues kann zu spezifischer Erkrankung des Herzens führen Die tertiäre Herzlaes ist eine seltene Krankheit sie tritt in der Regel erst nach einer längeren Reihe von Jahren nach der Infektion auf

Anatomisch handelt es sich teils um circumscripte gummoso Prozesse im Myokard teils um eine diffuse interstitielle Myokarditis Auch Endokard und Perikard sind bisweilen beteiligt Prädilektionsort der Gummen ist das Hische Bundle

Die Krankheit verläuft oft unter dem Bilde der gewöhnlichen Herzmuskelsuffizienz ohne besondere charakteristische Symptome Die Anamnese die Wa R im Blut sowie der Nachweis auf Lues verdächtiger Symptome anderer Organe ist hier von großem Wert Wesentlich häufiger besteht das § 228 beschriebene Bild der Aortitis syphilitica Herzleitungsstörungen (vgl § 170) bilden ein für Herzlaes besonders charakteristisches Symptom namentlich in der Form des dauernden vollkommenen Herzblocks Die *Prognose* richtet sich vor allem nach dem Zeitpunkt des Beginns der spezifischen Behandlung

Therapie » § 230

Das sogenannte Fettherz

Die bei Fettsucht häufigen Herzbeschwerden hat man früher als Folge einer stärkeren Durchwachsung des Myokards (speziell der rechten Kammer) mit Fettgewebe und dadurch bedingter Schädigung des Herzmuskels erklärt Das Vorhandensein einer derartigen Fetthanufung am Herzen ist übrigens mit den klinischen Untersuchungsmethoden nicht diagnostizierbar die Diagnose Fettherz in diesem Sinne daher unmöglich Andererseits bietet eine derartige *Obesitas cordis* die anatomische Erklärung für manches akute Versagen des Herzens Die

rungen des ST Stuckes und der T Zacke (vgl. S. 151). Tiefertreten des oft etwas muldenförmigen ST Stuckes unter die isoelektrische Linie sowie Abflachung bzw. Negativwerden von T beides in mindestens 3 Ableitungen. In zweifelhaften Fällen mit negativem Ekg Befund hat man durch einen (keineswegs immer harmlosen!) Arbeitsversuch 2 II durch Treppensteigen oder durch Einatmen eines O_2 armen Luftgemisches (8 O_2 und 92 N) ein pathologisches Ekg erzielt und damit die Diagnose bestätigt. Im übrigen ist zu beachten daß der Ekg Befund stets nur im Zusammenhang mit dem klinischen Bild bewertet werden soll (ähnliche Veränderungen des ST Stuckes beobachtet man 2 II vorübergehend auch nach starker Digitalisierung sowie bei Hypoglykämie usw.).

Die Entstehung der Schmerzen, die man früher teils in der Aortenwand teils in der Wand der Kranzgefäße lokalisierte, wird heute mit dem akuten Sauerstoffmangel (Hypoxämie F. BUCHNER) des Herzmuskels erklärt. Hierfür sprechen der Schmerz im arbeitenden Skelettmuskel dessen Gefäße abgeschnürt sind sowie der von F. BUCHNER erbrachte Beweis daß im Experiment Arbeit bei Sauerstoffmangel die gleichen Ekg Veränderungen wie bei Coronarsklerose bewirkt. Immerhin spricht vieles dafür daß bei der Entstehung der charakteristischen stenokardischen Anfälle neben der Hypoxämie auch eine pathologische Reizbarkeit der kranken Coronararterien eine Rolle spielt.

Die Anfälle können häufig oder in großen Zwischenräumen auftreten. Sie werden oft durch Aufregungen, körperliche Anstrengung, Hautreize (Kälte) durch einen vollen Magen sowie durch Rauchen ausgelöst, treten aber auch nachts im Schlaf auf. Eigenartig ist die nicht selten zu konstatierende Tatsache daß mit Zunahme der Herzschwäche die stenokardischen Anfälle an Heftigkeit abnehmen oder bisweilen sogar völlig verschwinden.

Ähnlich aber harmlos ist das Bild der nervösen *Pseudoangina* (Angina pectoris vasomotrica) als Ausdruck einer vegetativen Labilität (s. S. 20). Anginaartige Zustände werden ferner durch eine akute Myokarditis, durch eine Perikarditis sowie bei hochgradiger Dilatation des linken Vorhofs infolge von mechanischer Kompression der Coronarien mitunter auch bei pyroxymaler Tachykardie beobachtet. Differentialdiagnostisch kommen wenn die stenokardischen Schmerzen besonders in das Epigastrium ausstrahlen Stenokolik, akute Pankreasnekrose, Magenperforation, Beschwerden bei Hiatushernien (vgl. S. 369) sowie tabische Krisen in Betracht.

Ein besonders schwerer und langdauernder stenokardischer Anfall (Status anginosus) ist verdächtig auf einen Herzinfarkt, also auf eine irreversible Durchblutungsstörung auf dem Boden einer Coronararterienthrombose. Solcher Anfall ist dadurch ausgezeichnet daß er mit starkem Schweißausbruch und Kollaps symptomatisch vergesellschaftet ist und daß der Schmerz auf Nitropräparate nicht reagiert. Der Blutdruck ist während des schweren Schmerzanfalles gelegentlich gering erhöht, viel weniger allerdings als bei dem auf einer reserviblen Durchblutungsstörung beruhenden Angina pectoris Anfall, oft aber schon im Anfall pathologisch erniedrigt. Die Diagnose Herzinfarkt erfährt eine Bestätigung wenn nach Aufhören des Schmerzes der Blutdruck in der Folgezeit niedrig bleibt, wenn 1 oder 2 Tage nach dem Anfall Temperatursteigerung über längere Zeit hinweg auftritt und wenn sich eine Leukocytenvermehrung und eine Erhöhung des Nuchternblutzuckers einstellen. Bei nach vorne zu gelegenen Infarkten kann einige Tage nach dem Anfall perikarditisches Reiben hörbar werden. Der in der Regel im Bereich des linken Ventrikels anzutreffende Infarkt kann eine akute Insuffizienz dieses Herzabschnitts herbeiführen, wobei von der geringfügigen Lungenstauung bis zum Lungenödem alle Schweregrade in Erscheinung treten können.

Die Lokalisation eines Infarktes ergibt sich aus folgender Aufteilung der Kranzadern: Der absteigende Ast der linken Coronararterie versorgt die Vorderwand des linken Ventrikels, die Herzspitze und die vordere Hälfte des Ventrikelseptums. Die rechte Coronararterie versorgt die Wand des rechten Ventrikels, die hintere Septumhälfte und einen Teil der Hinterwand des linken Ventrikels. Der andere Teil der Ventrikelhinterwand fällt der Versorgung des Ramus circumflexus der linken Coronararterie zu. Die Kranzarterien des Herzens sind zwar durch Anastomosen miteinander verbunden. Diese Austauschmöglichkeit im Kranzgefäßsystem hat jedoch ihre Grenzen. Somit bedeutet eine embolische Verstopfung in einer der Verzweigungen eine oft lebensbedrohliche Abdrosselung eines Herzmuskelabschnittes von der arteriellen Blutversorgung (BUCHNER).

Wenn auch die topographische Diagnose für die Prognose im allgemeinen unbedeutend ist, so kommt dem Ekg nicht nur in der Erkennung sondern auch bezüglich der Lokalisation

gedehnte, mal roskopisch sichtbare Nekrosen mit schwerwiegenden u kata-
strophalen Folgen aus (s S 179)

Eine Arteriosklerose der Coronargefäße zumal der größeren Äste, wird bei
älteren Menschen autopsisch oft festgestellt ohne daß bei Lebzeiten ernstere
Herzstörungen bestanden hätten Andererseits sind bei jüngeren Menschen die
während des Lebens sehr lebhaft pectanginöse Beschwerden hatten oder ganz
plötzlich bei dem ersten Schmerzanfall dahingerafft wurden, weil sich eine
Coronarthrombose eingestellt hat, die organischen Wandveränderungen vielfach
auffallend geringfügig Man nimmt an, daß zu den anatomischen Veränderungen
funktionelle Störungen der Coronargefäße in Form von neurogen ausgelosten
Spasmen hinzutreten können, wie überhaupt die Ansprechbarkeit im Vegetativum
und die psychische Verfassung beim Zustandekommen der Coronarbeschwerden
häufig eine wichtige Rolle zu spielen scheinen Nicotin steigert gewöhnlich die
Beschwerden

Von H REIN ist der funktionelle Begriff der Coronarinsuffizienz aufgestellt worden wel-
cher besagt daß ein Mißverhältnis zwischen Blutbedarf des Herzmuskels und Blutangebot
durch die Coronarien besteht Ein solches Mißverhältnis kann sich auch dann einstellen,
wenn an den Herzmuskel besonders hohe Anforderungen gestellt werden Als Beweis dafür
daß mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels auch ohne organische Coronarerkrankung
vorkommt wird auf Beobachtungen bei paroxysmaler Tachykardie (s S 108) ferner bei
Kohlenoxydvergiftung sowie endlich bei extremer körperlicher z B sportlicher Über-
anstrengung hingewiesen Es wurde bereits erwähnt daß ungenügende Blutversorgung des
Herzmuskels zu dessen Schädigung und schließlich zu dessen Insuffizienz führen kann Nun
ist auch noch zu bedenken daß jede Herzinsuffizienz ihrerseits eine Steigerung des Sauer-
stoffverbrauchs im Herzmuskel mit sich bringt Auch eine Tachykardie geht mit Sauerstoff-
verbrauchsteigerung im Herzmuskel einher Durch Stärkung des Herzmuskels z B durch
Strophanthin oder durch die Beseitigung einer Tachykardie wird die Sauerstoffbilanz im
Herzmuskel verbessert

Klinisch sind häufig sogar bei schwerem anatomischem Befund lediglich die
Zeichen der Herzmuskelschwäche vorhanden so daß die Beteiligung der Coro-
narien erst durch das Ekg oder überhaupt nur bei der Sektion gefunden wird
während zu Lebzeiten Erscheinungen in Form von Schmerzen vermißt wurden
das kommt sogar gelegentlich bei dem schwersten Folgezustand der Störung der
coronaren Blutversorgung vor den es überhaupt gibt bei ausgedehntem Herz-
infarkt

Ein wenn es vorhanden ist führendes Symptom bei der Coronararteriosklerose
stellt der *Angina pectoris* Anfall dar Er besteht in heftigen beklemmenden
Schmerzen in der Herzgegend und ist vielfach mit elementarer Todesangst ver-
bunden Die erste klassische Beschreibung des Krankheitsbildes stammt von
W HEBERDEN (1798)

Intensität und Dauer der Anfälle sind sehr verschieden sie wechseln von leichtem Oppres-
sionsgefühl bis zu furchtbaren Schmerzen mit Todesangst und Vernichtungsgefühl und dauern
oft nur wenige Minuten bisweilen aber auch viele Stunden Der hinter dem Brustbein strahlen
in der Gegend der Herzspitze lokalisierte teils bohrende teils krampfende Schmerz strahlt
oft in den linken Arm und die ulnare Hälfte der linken Hand aus seltener in die rechte Seite
und in den Kopf Bisweilen beginnt er statt in der Herzgegend an anderen Stellen z B
im Abdomen Man unterscheidet zwei Arten von Anfällen solche die nach körperlicher An-
strengung und andere die in der Ruhe z B nachts im Schlafe auftreten letztere sind
im allgemeinen prognostisch ernster zu bewerten Der Patient sieht in einem schweren An-
fall blaß verfallen und schwer leidend aus er vermeidet jede Bewegung muß beim Gehen
stehenbleiben vermeidet zu sprechen hat gelegentlich Brechreiz bisweilen Speichelfluß und
ist oft mit kaltem Schweiß bedeckt Im Anfall der eine reversible Durchblutungsstörung
im Gegensatz zur irreversiblen Durchblutungsstörung bei Coronarthrombose darstellt findet
sich gewöhnlich Blutdrucksteigerung

Für die Diagnose der Coronararteriosklerose ist in erster Linie der Nachweis echter steno-
kardischer Anfälle entscheidend sodann ist das Ekg von erheblicher Bedeutung zumal
es bisweilen auch eine retrospektive Diagnose ermöglicht Charakteristisch sind Verände-

rungen des ΔT Stückes und der T Zacke (vgl. S. 151). Tiefertreten des oft etwas muldenförmigen ΔT Stückes unter die isoelektrische Linie sowie Abflachung bzw. Negativwerden von T beides in mindestens 2 Ableitungen. In zweifelhaften Fällen mit negativem Ekg Befund hat man durch einen (keineswegs immer harmlosen!) Arbeitsversuch z. II durch Treppensteigen oder durch Einatmen eines O_2 armen Luftgemisches (8% O_2 und 92% N_2) ein pathologisches Ekg erzielt und damit die Diagnose bestätigt. Im übrigen ist zu beachten daß der Ekg Befund stets nur im Zusammenhang mit dem klinischen Bild bewertet werden soll (Ähnliche Veränderungen des ΔT Stückes beobachtet man z. II vorübergehend auch nach stärkerer Digitalisierung sowie bei Hypoglykämie usw.).

Die Entstehung der Schmerzen die man früher teils in der Aortenwand teils in der Wand der Kranzgefäße lokalisierte wird heute mit dem akuten Sauerstoffmangel (Hypoxämie F. BUCHNER) des Herzmuskels erklärt. Hierfür sprechen der Schmerz im arbeitenden Skelettmuskel dessen Gefäße abgeschnürt sind sowie der von F. BUCHNER erbrachte Beweis daß im Experiment Arbeit bei Sauerstoffmangel die gleichen Ekg Veränderungen wie bei Coronararteriosklerose bewirkt. Immerhin spricht vieles dafür daß bei der Entstehung der charakteristischen stenokardischen Anfälle neben der Hypoxämie auch eine pathologische Reizbarkeit der kranken Coronararterien eine Rolle spielt.

Die Anfälle können häufig oder in großen Zwischenräumen auftreten. Sie werden oft durch Aufregungen, körperliche Anstrengung, Hautreize (Kälte) durch einen vollen Magen sowie durch Rauchen ausgelöst, treten aber auch nachts im Schlaf auf. Eigenartig ist die nicht selten zu konstatierende Tatsache daß mit Zunahme der Herzschwäche die stenokardischen Anfälle an Heftigkeit abnehmen oder bisweilen sogar völlig verschwinden.

Ähnlich aber harmlos ist das Bild der nervösen *Pseudoringina* (Angina pectoris vasomotorica) als Ausdruck einer vegetativen Labilität (s. S. 270). Anginaartige Zustände werden ferner durch eine akute Myokarditis, durch eine Perikarditis sowie bei hochgradiger Dilatation des linken Vorhofs infolge von mechanischer Kompression der Coronarien mitunter auch bei proximaler Tachykardie beobachtet. Differentialdiagnostisch kommen wenn die stenokardischen Schmerzen besonders in das Epigastrium ausstrahlen Steinkolik, akute Pankreasnekrose, Magenperforation, Beschwerden bei Hiatushernien (vgl. S. 369) sowie tabische Krisen in Betracht.

Ein besonders schwerer und langdauernder stenokardischer Anfall (Status anginosus) ist verdächtig auf einen Herzinfarkt, also auf eine irreversible Durchblutungsstörung auf dem Boden einer Coronararterienthrombose. Solcher Anfall ist dadurch ausgezeichnet daß er mit starkem Schweißausbruch und Kollaps symptomatisch vergesellschaftet ist und daß der Schmerz auf Nitropräparate nicht reagiert. Der Blutdruck ist während des schweren Schmerzanfalles gelegentlich gering erhöht, viel weniger allerdings als bei dem auf einer reserviblen Durchblutungsstörung beruhenden Angina pectoris Anfall, oft aber schon im Anfall pathologisch erniedrigt. Die Diagnose Herzinfarkt erfährt eine Bestätigung wenn nach Aufhören des Schmerzes der Blutdruck in der Folgezeit niedrig bleibt, wenn 1 oder 2 Tage nach dem Anfall Temperatursteigerung über längere Zeit hinweg auftritt und wenn sich eine Leukocytenvermehrung und eine Erhöhung des Nuchternblutzuckers einstellen. Bei nach vorne zu gelegenen Infarkten kann einige Tage nach dem Anfall perikarditisches Reiben hörbar werden. Der in der Regel im Bereich des linken Ventrikels anzutreffende Infarkt kann eine akute Insuffizienz dieses Herzabschnitts herbeiführen, wobei von der geringfügigen Lungentauung bis zum Lungenodem alle Schweregrade in Erscheinung treten können.

Die Lokalisation eines Infarktes ergibt sich aus folgender Aufteilung der Kranzadern: Der absteigende Ast der linken Coronararterie versorgt die Vorderwand des linken Ventrikels, die Herzspitze und die vordere Hälfte des Ventrikel septums. Die rechte Coronararterie versorgt die Wand des rechten Ventrikels, die hintere Septumhälfte und einen Teil der Hinterwand des linken Ventrikels. Der andere Teil der Ventrikelhinterwand fällt der Versorgung des Ramus circumflexus der linken Coronararterie zu. Die Kranzarterien des Herzens sind zwar durch Anastomosen miteinander verbunden. Diese Austauschmöglichkeit im Kranzgefäßsystem hat jedoch ihre Grenzen. Somit bedeutet eine embolische Verstopfung in einer der Verzweigungen eine oft lebensbedrohliche Abtrennung eines Herzmuskelabschnittes von der arteriellen Blutversorgung (BUCHNER).

Wenn auch die topographische Diagnose für die Prognose im allgemeinen unbedeutend ist, so kommt dem Ekg nicht nur in der Erkennung sondern auch bezüglich der Lokalisation

eines Infarktes eine wesentliche Bedeutung zu. Vor allem mittels der Brustwandableitungen läßt sich der Infarkt qualitativ und quantitativ genau beschreiben (Abb 14 und 15).

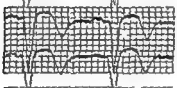
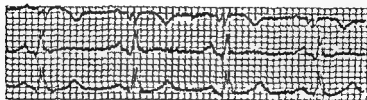


Abb 14 Vorderwandinfarkt

Das elektrokardiographische Bild bietet folgende Merkmale. Die T Welle erfährt eine Umkehr wird negativ und zugespitzt. Bei tiefer greifenden und andauernden Veränderungen kommt es zu einer Verlagerung der ST Strecke. Die Ableitungen die sich über der ver-



Abb 15 Hinterwandinfarkt

letzten Gegend befinden weisen eine gehobene ST Strecke auf. In den diametral gegenüberliegenden Ableitungen ist die ST Strecke gesenkt. Die Verlagerung der ST Strecke bewegt sich immer in entgegengesetzter Richtung der T Welle. Zu Veränderungen des QRS Komplexes kommt es erst bei entstandenen Nekrosen. Die Art und der Grad der Veränderungen werden von der Lage dieser Nekrosen im Myokard und ihren räumlichen Beziehungen

zu den Elektroden bestimmt. Die über den Nekrosen liegenden Ableitungen beschreiben eine Anfangsnegativität (negative Q Zacke) mit einer R Zacke von verkleinerter Amplitude. Diese Veränderungen sind meist irreversibel. Die Infarktzeichen laufen etwa folgendermaßen ab: Im akuten Stadium kommt es zu einer Hebung und zu einer konvexen Deformierung der ST Strecke. Nach einigen Tagen tritt die tiefe Q Zacke in Erscheinung. Die ST Deformierung beginnt sich auszugleichen, die T Welle erscheint deutlich negativ. Das wird als Folge des verzögerten Erregungsrückganges an den Grenzen der infarzierten Myokardbezirke gedeutet. Nach mehreren Wochen kann die ST Strecke sich völlig normalisiert haben (zu mindest in den Extremitätenableitungen), das T dagegen ist noch negativ, wenn auch nicht mehr so ausgeprägt.

Es muß betont werden, daß die elektrokardiographische Entwicklung des Infarktes streng von dem klinischen Verlauf zu trennen ist.

Bei einem Vorderwandinfarkt finden sich die charakteristischen Veränderungen in den Ableitungen I, VL und in allen medianen Brustwandableitungen. Es handelt sich dabei zu meist um einen Verschuß des Ramus descendens der linken Coronararterie.

Der Hinterwandinfarkt ist in den Brustwandableitungen oft nicht zu erkennen. Die Infarktzeichen finden sich dageg angedeutet in den Ableitungen VI—V₄ noch deutlicher in den Extremitätenableitungen III und VF. Dabei ist eine ausgeprägte Q Zacke in VF beweisend. Es handelt sich bei diesen Veränderungen meistens um eine Thrombose im Stamm der rechten oder im Ramus circumflexus der linken Kranzarterie.

Außerdem lassen sich mehr oder weniger deutlich lokalieren die Lateral-, die Innen-, die Septuminfarkte. Letztere gehen verständlicherweise mit Störungen in der Erregungsaußbreitung einher.

Der Herzinfarkt ist in jedem Fall eine sehr ernste Affektion. Gleich im Beginn des Anfalls kann das tödliche Ende eintreten (Sekundenherztod vgl. S. 170). Wird der Anfall überwunden, dann besteht die Gefahr einer weiteren Thrombose in einem anderen Coronararterienast. Auch durch Apposition von thrombotischem Material stromaufwärts kann ein weiterer von der betroffenen Arterie abgehender Ast verlegt und damit ein noch größerer Bezirk von der Zirkulation abgeschnitten werden. Ferner drohen Gefährdungen durch eine Ineffizienz des linken Ventrikels und durch Thromben, die sich am Endokard im Bereich des Infarktes absiedeln oder durch Thromben in den großen Körpervenen bei dem Kranken, der mit schlechter Kreislaufleistung zu strenger Ruhelage gezwungen ist. So sind Embolen in den großen Kreislauf, zumal ins Gehirn, von wandständigen Thromben im linken Ventrikel oder Lungenembolen von Thromben in den großen Körpervenen her noch wochenlang mögliche Ursachen für einen letalen Ausgang. Des weiteren kann der nekrobiotische Infarktbezirk dem intraventrikulären Blutdruck allmählich nachgeben, so daß schließlich ein Herzwandaneurysma resultiert, das der Gefahr einer Ruptur mit abundanter Blutung in die Perikardhöhle und Herzbeutel tamponade unterliegt. Die bindegewebige Organisation des nekrobiotischen Bereichs nimmt etwa 8 Wochen in Anspruch. Es gibt Herzinfarkte, die ohne das typische Schmerzsyndrom hervorzurufen, als sog. stumme Infarkte lediglich das Bild einer akuten Herzschwäche darbieten. Herzinfarkte werden wie die essentielle Hypertonie in zunehmender Häufigkeit beobachtet, zumal bei Menschen, die einer übermäßigen beruflichen Beanspruchung ausgesetzt sind (vgl. S. 232). Oft finden sich unter den Kranken mit Herzinfarkt starke Raucher.

Therapie der Coronarsklerose = S. 206 des Herzinfarkts S. 209

Krankheiten des Endokards

Endokarditis

Entzündungen des Endokards lokalisieren sich in der Hauptsache an den Herzklappen und zwar mit besonderer Vorliebe an denjenigen der Mitrals und Aorta, während die Tricuspidal- und Pulmonalklappen viel seltener befallen werden. Häufig sind Mitrals und Aortenklappen gleichzeitig erkrankt. Man

unterscheidet anatomisch die *Endocarditis simplex* s. *verrucosa* und die *Endocarditis septica* s. *ulcerosa* die auch klinisch voneinander zu trennen sind

Der anatomische Befund bei frischer *Endocarditis verrucosa* besteht in kleinen warzenartigen Auflagerungen von grauweißer Farbe die sich anfangs abwaschen lassen sie finden sich hauptsächlich am Schließungsrand der Klappen und bestehen aus Blutplättchen Leukozyten Erythrocyten und geringen Mengen von Fibrin sie sitzen dem an diesen Stellen vom Endothel beraubten Klappengewebe auf Bei längerem Bestehen werden sie bindegewebig organisiert wodurch Verklüppungen und Schrumpfungen der Klappen sowie Verwachsungen derselben untereinander zustande kommen (*Endocarditis fibrosa*) Die Folge ist eine Störung der Ventilfunktion der Klappe (bleibender Herzklappenfehler) Während in einem Teil der Fälle der Prozeß damit sein Ende erreicht und unter Hinterlassung der Klappenveränderungen ausheilt kommt es in anderen Fällen zu neuen Schüben indem sich auf den von früher her veränderten Klappen neue Warzchen niederschlagen die in der gleichen Weise organisiert werden und zu einer weiteren Deformation und Erstarrung der Klappenregel führen sog. *rekurrierende Endocarditis* Bisweilen lösen sich Teile der Auflagerungen von den Klappen ab werden vom Blutstrom fortgerissen und in andere Organe geschwemmt so daß *Embolien* entstehen

Bei der *ulcerosa* Endocarditis kennzeichnet sich die Bösartigkeit des Prozesses durch sein schnelles Eindringen in die Tiefe des Klappengewebes und die in kurzer Zeit sich entwickelnden schweren Zerstörungen mit Geschwurbildung Gleichzeitig entwickeln sich die gleichen thrombotischen Auflagerungen wie bei der *Endocarditis simplex* nur daß sie oft eine viel größere Mächtigkeit besitzen In den erkrankten Teilen findet man im Gegensatz zu ersterer massenhaft Bakterien In viel höherem Grade besteht hier die Neigung zur Lösung und embolischen Verschleppung von nekrotischem und thrombotischem Material, wodurch massenhaft Keime über den ganzen Körper ausgestreut werden Embolische miliäre Abscesse und eitrige Infarkte sind eine häufige Folgeerscheinung Häufig ist die Endocarditis mit *Myokarditis* und *Perikarditis* vergesellschaftet so daß eine sog. *Karditis* besteht

Am Krankenbett diagnostizierbar sind nur die Klappenveränderungen Wandendocarditis sowie wandständige Thromben selbst von beträchtlicher Größe bewirken keine klinischen Symptome

Endocarditis simplex Sie tritt als akute Krankheit vor allem im Verlauf des Gelenkrheumatismus (in etwa 60% bei Kindern in 35% bei Erwachsenen) und zwar mit Vorliebe in der 2. Woche auf ferner bei Chorea minor Pneumonie Scharlach (Anfang der 3. Woche) Pocken Mäern Gonorrhoe sowie im Anschluß an Anginen Erfahrene Kliniker haben früher immer wieder darauf hingewiesen daß sich in der Anamnese von Kranken besonders von Frauen die eine abgelaufene Endocarditis aufweisen sehr oft tuberkulöse Lungenerkrankungen finden Nicht selten finden sich endokarditische Veränderungen als zufälliger Sektionsbefund ohne klinisch in die Erscheinung getreten zu sein

Krankheitsbild Zu den Allgemeinerscheinungen die den Eintritt einer Endocarditis anzeigen gehört vor allem Fieber namentlich wenn wie z. B. bei Polyarthrit oder Scharlach vorher bereits Entfieberung eingetreten war Das Fieber ist nie sehr hoch, gelegentlich kann es auch vollkommen fehlen Im übrigen beschränkt sich das Bild in der Hauptsache auf subjektive und objektive Symptome seitens des Herzens vor allem Herzklopfen nicht so häufig Druckgefühl und Schmerzen in der Herzgegend Die objektiven Zeichen können sehr spärlich sein und sind oft nicht eindeutig Die Herztätigkeit ist erregt der Puls beschleunigt weich meist regelmäßig oder zeitweise infolge einzelner Extrasystolen unregelmäßig Bei Lokalisation an der Mitralis wird der 1. Ton an der Spitze oder an der Pulmonalis unrein woran sich die Entwicklung eines systolischen Geräusches dortselbst anzuschließen pflegt Bedeutung erhält dieses namentlich wenn sich weiter auch eine Akzentuation des 2. Pulmonaltons herausbildet Gleichzeitig ist oft eine mäßige Herzdilatation nach links bisweilen auch nach rechts zu konstatieren Vielfach jedoch fehlen Geräusche und Dilatation

Während diese Symptome der Mitralendocarditis namentlich anfangs wenig charakteristisch sind und systolische Geräusche insbesondere an der Spitze und der Mitralis bei den verschiedensten fieberhaften Erkrankungen ohne Endocarditis vorkommen ist die seltener Erkrankung der Aortenklappen an dem frühzeitig auftretenden charakteristischen dia-

stolischen Geräusch der Aorteninsuffizienz (S 186) mit größerer Sicherheit zu erkennen. Dilatation des Herzens wird auch hier beobachtet. Der für diesen Klappenfehler bezeichnende Pulsus celer pflegt erst später in die Erscheinung zu treten. Lokalisation der Endokarditis an der *Tricuspidalis* und *Pulmonalis* vor allem an der letzteren ist sehr selten. Auf eine Tricuspidalerkrankung weist unter Umständen ein rasch auftretender positiver Venenpuls (vgl. S 154) hin.

Die Deutung des Krankheitsbildes der Endokarditis ist namentlich im Anfang oft deshalb schwierig, weil die eine Endokarditis erzeugenden Noxen ebensooft eine Schädigung des Herzmuskels bewirken und diese infolge von Herzdilatation ebenfalls nicht selten zum Auftreten von systolischen Geräuschen als Ausdruck einer muskulären Klappeninsuffizienz führt (vgl. Klappenfehler S 185). Auch die im Verlauf einer Endokarditis frühzeitig eintretende Herzverbreiterung, ferner Überleitungsstörungen oder Herzblock mit starker Bradykardie (namentlich bei Gelenkrheumatismus) sind nicht auf die Endokarditis, sondern auf die daneben bestehende Herzmuskelerkrankung zu beziehen. In vielen Fällen wird man die Endokarditis mit Sicherheit erst *retrospektiv* einige Wochen nach ihrem Beginn diagnostizieren können, wenn es zur vollen Entwicklung eines Klappenfehlers gekommen ist.

Zu den nicht häufigen *Folgeerscheinungen* der Endocarditis simplex gehört die *embolische* Verschleppung von thrombotischem Material der Herzklappen, speziell in Nieren, Milz, Gehirn, Darm usw. mit entsprechenden klinischen Erscheinungen.

Die *Prognose* der Endocarditis simplex ist quoad vitam in der Regel günstig, während hinsichtlich der restloren Ausheilung oder der Größe des hinterbleibenden Klappendefektes sich im einzelnen Fall nichts Sicheres voraussagen läßt. Relativ am günstigsten sind die Fälle von Endokarditis nach Chorea im Kindsalter. Auch bezüglich des späteren Recurrens einer Endokarditis ist die Prognose völlig unsicher. Therapie s. S 203.

Die Endocarditis septica stellt eine Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis dar, bei der sie in etwa 20% aller Fälle beobachtet wird. Die häufigsten Erreger sind Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken u. a. In der Regel gelingt es, aus dem Blute die entsprechenden Erreger zu züchten.

Das *Krankheitsbild* entspricht dem im Abschnitt Sepsis (S 90) geschilderten Verhalten. Es sei daher auf dieses Kapitel verwiesen. Auch hier ist das linke Herz und zwar vor allem die *Mitralis* wesentlich häufiger als das rechte befallen. Die klinischen Erscheinungen seitens des Herzens sind die gleichen wie die bei der Endocarditis simplex. Nicht selten treten jedoch die Symptome der Endocarditis bei der Schwere der übrigen Krankheits Symptome der Sepsis in den Hintergrund.

Da wie auch bei anderen hochfieberhaften Zuständen bei Sepsis sehr häufig systolische Herzgeräusche ohne den anatomischen Befund einer Endokarditis auftreten, so ist bei der Diagnose Vorsicht geboten. Auch hier hat vor allem das Auftreten *diastolischer* Geräusche besonderen diagnostischen Wert. *Beweisend* für eine septische Endokarditis sind ferner das Auftreten multipler *Embolien* in der Haut sowie unter Umständen gewisse Veränderungen der Retina. Die Hautembolien bestehen aus kleinen bis pfennigstuckgroßen Hamorrhagien, die zum Teil im Zentrum nekrotisch werden und sich mitunter in Eiterpusteln verwandeln, die zu Geschwursbildung führen. Auch die Netzhautveränderungen bestehen aus kleinen hamorrhagischen Herden oder weißen Flecken. Doch haben sie nur dann diagnostischen Wert, wenn nicht gleichzeitig eine schwerere Anämie besteht, bei der ganz ähnliche Netzhautveränderungen auftreten. Mitunter schließt sich eine eitrige Ophthalmie an, die die Diagnose sichert. Embolien in anderen Organen bewirken in der Regel keine so charakteristischen Erscheinungen, daß sie sich von den gewöhnlichen blanden Embolien sicher unterscheiden lassen.

Die chronische *Endocarditis lenta* bei Viridanssepsis vgl. S 94.

Die *Prognose* der septischen Endokarditis ist mit geringen Ausnahmen absolut infaust. Die *Therapie* entspricht derjenigen bei Sepsis (s. S 96).

Herzklappenfehler (Vitium cordis)

Klappenfehler sind anatomisch begründete und daher dauernde Störungen in der Ventilfunktion einer Herzklappe. Dieselben können erstens auf Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) einer Klappe beruhen, die zur Folge hat, daß der

Blutstrom das Ostium zu einem Zeitpunkt passiert wo dasselbe normalerweise verschlossen ist. Die Stromrichtung ist dabei der Norm entgegengesetzt. Das Pendelblut bedeutet eine vermehrte Volumenbelastung für den Ventrikel der es zu bewältigen hat. Eine zweite Art von Klappenfehlern entsteht wenn die Klappensegel untereinander narbig verwachsen (vgl. Endokarditis S 181) und dadurch in ihrer vollen Entfaltung behindert sind und das Ostium in dem Moment in dem es sich normal für den Blutstrom weit öffnen soll verengt bleibt. Klappenstenose. Derjenige Ventrikel der die Stenose zu überwinden hat unterliegt einer gesteigerten Druckbelastung (bei der Aortenstenose der linke bei der Mitralkstenose der rechte Ventrikel). Da die Verengung oft mit gleichzeitiger Erstarrung der erkrankten Klappensegel verbunden ist so erklärt sich das häufige Hinzutreten einer Insuffizienz zu einer Stenose aber auch das Umgekehrte kommt vor wie überhaupt kombinierte Klappenfehler recht häufig sind. Es gibt erworbene und angeborene Herzklappenfehler (Die sog. relative Insuffizienz S 185) Ursachen der erworbenen Klappenfehler sind in erster Linie Endokarditis ferner Arteriosklerose und Lues in seltenen Fällen Traumen. Die Heredität spielt eine gewisse Rolle. Bezüglich der Herzgeräusche sei auch auf S 149 verwiesen.

Erworbene Klappenfehler finden sich hauptsächlich am linken Herzen während am rechten im wesentlichen nur angeborene Vitien und relative Insuffizienzen vorkommen.

Die Mitralsuffizienz ist der häufigste aller Klappenfehler

Während der Systole fließt ein Teil des Blutes aus dem linken Ventrikel durch die insuffiziente Mitralklappe in den linken Vorhof zurück so daß dieser und der ganze Lungenkreislauf mit Blut überfüllt sind und die dadurch bewirkte Stauung sich bis in den rechten Ventrikel fortsetzt. Die unmittelbaren Folgen der Schlußunfähigkeit der Mitrals sind folgende: 1. Dilatation des linken Vorhofs der von zwei Richtungen Blut erhält und zwar von den Venen und durch die insuffiziente Klappe von der linken Kammer. 2. Die aus dem linken Vorhof während der Diastole in die linke Kammer fließende vermehrte Blutmenge bewirkt eine Dilatation der linken Kammer die zugleich hypertrophiert da sie ein größeres Blutvolumen systolisch auszutreiben hat. 3. Auch die rechte Kammer hypertrophiert da sie die Stauung im kleinen Kreislauf zu überwinden hat. Solange sie dieser Aufgabe gerecht wird macht die Kreislaufstörung an der rechten Kammer halt ohne auf den rechten Vorhof überzugreifen.

Symptome. Der verstärkte d. h. hebende Spitzenstoß befindet sich an normaler Stelle oder ist etwas nach links und bisweilen nach unten (6. Interkostalraum) verlagert und zugleich ein wenig nach rechts verbreitert. Bei jugendlichen Individuen ist die Herzgegend bei längerem Bestehen des Vitiums etwas vorgewölbt (Voussure). Besonders bei kurzem Sternum sowie nach tiefer Inspiration ist die Hypertrophie der rechten Kammer an der verstärkten epigastrischen Pulsation mit dem Auge und palpatorisch wahrzunehmen. Mit der aufgelegten Hand spürt man mitunter in der Gegend der Herzspitze ein mit der Systole synchrones Schnurren (Katzenschnurren). Die Dämpfungsfigur ist entweder vollkommen normal oder nach links und meist auch etwas nach oben verbreitert so daß eine etwa viereckige Form resultiert. Auscultatorisch besteht ein systolischer Geräusch über der linken Kammer das einen scharfen oder blasenden Charakter hat und nicht selten den ersten Ton verdeckt. Am lautesten ist es über der Herzspitze und pflanzt sich von da namentlich nach der Gegend der Pulmonalis und des linken Herzhohrs (Richtung des regurgitierenden Blutstroms!) fort. Der 2. Pulmonalton ist deutlich akzentuiert auch kann man mit der Hand den verstärkten diastolischen Schluß der Pulmonalklappen deutlich tasten. Der Radialpuls verhält sich ungefähr normal.

Dekompensation der Mitralsuffizienz verrät sich durch die Erweiterung des rechten Vorhofs mit Verbreiterung der Dämpfung nach rechts mitunter durch Verringerung der

Akzentuation des 2. Pulmonaltons ferner durch Cyanose wechselnden Grades und die übrigen Stauungserscheinungen als Zeichen der Herzinsuffizienz.

Im Röntgenbild zeigt das Mitralhertz eine rundliche kugelförmige Gestalt. Bisweilen ist der 2. linke Bogen (vgl. S. 146) stärker vorgewölbt, doch wird er oft bei stärkerer Dilatation der linken Kammer infolge von Ausdehnung derselben nach oben von dieser überlagert.

Die Diagnose der Mitralsuffizienz ist oft schwierig; nicht selten ist sie bei einmaliger Untersuchung nicht mit Sicherheit zu stellen, was vor allem daran liegt, daß systolische Geräusche über dem linken Herzen auch ohne Klappenerkrankung sehr häufig sind (vgl. auch S. 149). Über der Pulmonalis ist ein lautes systolisches Geräusch bei älteren Kindern bis zum 14. Jahre ungemein häufig; es findet sich besonders bei flachem Thorax und ist völlig bedeutungslos. Fast jede Anämie stärkeren Grades ist mit einem systolischen Geräusch einher. Schließlich kommt im Verlauf von akuten fieberhaften Erkrankungen sehr häufig an der Herzspitze ein systolisches Geräusch vor, das man durch die unter der Einwirkung der Erkrankung zustande kommende mangelhafte Kontraktion des Herzmuskels und speziell der Papillarmuskels erklärt. Es kommt dann auch bei intakten Klappen zu einer Schlußunfähigkeit derselben, demnach zu dem gleichen Effekt wie bei echter Mitralsuffizienz. Man spricht hier von muskulärer oder relativer Mitralsuffizienz und nennt die Geräusche akzidentelle oder muskuläre. Nach Ablauf der Grundkrankheit schwinden auch die Geräusche wieder; ferner werden sie oft leiser bei stärkerer Tätigkeit des Herzens nach Bewegung oder unter Digitalis, so daß der Wechsel der Intensität des Geräusches sich mit Vorsicht im Sinne des akzidentellen Charakters des Geräusches verwerten läßt. Hingegen sind die akustischen Eigenschaften des Geräusches für die Diagnose nicht verwertbar, wenn auch ein sehr lautes Geräusch mehr für einen organischen Klappenfehler spricht. Entscheidend für letzteren ist vor allem der Nachweis der Herzhypertrophie durch den Spitzenstoß, wenn dieselbe keine andere Erklärung findet, sowie in Verbindung damit der klappende 2. Pulmonaltton, während dieser allein auch bei manchen besonders jugendlichen Personen ohne Vitium gefunden wird. Zu erwähnen ist schließlich, daß bei Arteriosklerose sehr häufig systolische Geräusche an der Herzspitze bestehen, die auf einer sklerotischen Erkrankung des vorderen Mitralsegels beruhen.

Bei der Mitralsenose ist der Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer während der Diastole erschwert, die Kammer erhält zu wenig Blut und entleert in die Aorta weniger Blut als in der Norm.

Infolge der Blutüberfüllung im linken Vorhof kommt es zu Dilatation und Hypertrophie desselben (die Dilatation kann so enorm sein, daß der Vorhof sich bis zur rechten Herzgrenze ausdehnt, in extremen Fällen faßt er bis zu 1 Liter Blut); ferner zu Stauung im Lungenkreislauf wie bei Mitralsuffizienz und zu vermehrter Inanspruchnahme des rechten Ventrikels mit konsekutiver Hypertrophie und später sich daran anschließender Dilatation, wenn er erlahmt. Der linke Ventrikel kann da ihm infolge des Klappenfehlers ständig zu wenig Blut zufließt atrophieren.

Starke diffuse Pulsation in der Herzgegend zwischen dem linken Steralrand und der linken Herzgrenze sowie im Epigastrium zeigt die Hypertrophie der rechten Kammer an, die mitunter die linke Kammer von der Brustwand wegdrängt. Der hauptsächlich von der rechten Kammer gebildete Spitzenstoß befindet sich an normaler Stelle oder ist etwas nach links verlagert und nach rechts verbreitert.

Die Herzdämpfung ist bei reiner Senose nicht nach links, wohl aber infolge der Dilatation des linken Vorhofs oft nach oben verbreitert, so daß auch hier eine annähernd viereckige Figur entsteht. Auscultatorisch ist ein diastolisches Geräusch über der Herzspitze oder etwas links und oberhalb derselben charakteristisch, das nach den übrigen Herzabschnitten nur schwach fortgeleitet wird und über Aorta und Pulmonalis nicht gehört wird. Ihm entspricht ein meist sehr deutliches diastolisches Schwirren an der Herzspitze. Sehr bezeichnend ist ferner der oft sehr laute paukende 1. Ton über der Spitze sowie ferner die starke Akzentuation des 2. Pulmonaltons.

Das diastolische Geräusch kann in verschiedener Form auftreten. Am häufigsten erfüllt es die ganze Diastole, beginnt also unmittelbar nach dem 1. Ton und nimmt an Intensität bis zum folgenden 1. Ton zu, sog. Crescendogeräusch, oder es beschränkt sich häufig als präsysolisches Geräusch auf den letzten Teil der Diastole. Es kann sich auch als proto-

diastolisches Geräusch im Anfangsteil der Diastole kundtun. Man erklärt sich die Deutlichkeit der Geräusche in den verschiedenen Phasen der Diastole damit, daß im Beginn der Diastole durch die Erschlaffung der Kammern und am Ende der Diastole durch die Vorhofs- kontraktion der Blutstrom jeweils eine Beschleunigung erfährt. Ein präsysolisches Geräusch kann deshalb verschwinden, wenn es zum Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie kommt. In anderen Fällen fehlt jedes Geräusch, statt dessen hört man einen 3. Ton kurz nach dem normalen 2. Ton, den sog. Wachtelschlag, der über dem ganzen Herzen wahrnehmbar, aber über der Spitze am deutlichsten ist. Das diastolische Geräusch wird bisweilen nach Körperbewegung besser hörbar (Beschleunigung des Blutstroms!).

Der Radialpuls ist oft klein und weich. Der systolische Blutdruck ist oft relativ niedrig, der diastolische dagegen erhöht, so daß der Pulsdruck (s. S. 155) klein ist. Mitunter bewirkt die starke Dilatation des linken Vorhofs durch Druck eine Recurrenzlahmung links (Kehlkopfspiegel!).

Das Röntgenbild ist durch drei Merkmale charakterisiert. Eine zum Teil sehr erhebliche Erweiterung der Pulmonalis (II linker Bogen). Erweiterung der rechten Kammer, die am linken Herzrand wenigstens im Bereich des Conus randbildend wirkt, schließlich die für den Mitralfehler besonders charakteristische im schrägen Durchmesser und seitlich nachweisbare Erweiterung des linken Vorhofs, ausnahmsweise kann jedoch bei voller Kompensation das Röntgenbild normal sein.

Viel häufiger als eine reine Mitralkstenose ist eine Kombination derselben mit Mitralsuffizienz, die aus dem gleichzeitig vorhandenen systolischen Geräusch der Hypertrophie der linken Kammer und dem stärker ausgebildeten linken Ventrikelbogen im Röntgenbild zu erkennen ist. Der 1. Ton ist hier oft nicht so laut wie bei reiner Stenose. Ist klinisch nur eine Stenose und keine Insuffizienz nachweisbar, so spricht das für eine hochgradige Verengung der Klappe. Die Stärke der Hypertrophie der rechten Kammer läßt keinen Schluß auf den Grad der Stenose zu.

Bei dekompensierter Mitralkstenose entsteht wie bei Mitralsuffizienz Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs mit Verbreiterung der Dampfung nach rechts, mitunter auch etwas nach links, da der erweiterte rechte Ventrikel den linken Ventrikel nach links verschiebt.

Die Mitralkstenose, die übrigens beim weiblichen Geschlecht wesentlich häufiger vorkommt, ist im allgemeinen ernster als die Mitralsuffizienz zu bewerten, wenn auch die Kranken bei Vermeidung höherer Anforderungen jahrelang sich leidlich halten können. Doch verursacht das Vitium oft subjektive Beschwerden. Die Kranken geraten leicht in Atemnot und zeigen oft Zeichen der Lungenstauung mit Herzfehlerzellen im Sputum (s. Stauungslunge S. 204), dagegen auf fallend selten Anfälle von Asthma cardiale. Oft ist in späteren Stadien hochgradige Stauungsleber¹ vorhanden (oft sogar kardiale Cirrhose s. S. 426), während charakteristischerweise die Neigung zu Ödemen gering ist. Stärkere Anstrengungen vertragen die Kranken sehr schlecht (z. II oft auch die Gravidität und vor allem Geburten), doch läßt sich dem Erlahmen des rechten Ventrikels oft längere Zeit therapeutisch durch kleine Digitalis- oder Strophanthgaben gut entgegenwirken.

In den Anfangsstadien gehört die Mitralkstenose zu den am schwersten diagnostizierbaren Viten und wird daher zunächst oft übersehen bzw. verkannt (z. B. wird sie als harmlose Herzneurose aufgefaßt).

Bei Mitralfehlern, namentlich Mitralkstenosen, kommen oft Arrhythmien vor und zwar vor allem die Arrhythmia absoluta (S. 169) sowie Extrasystolen, besonders in der Form der Bigeminie (S. 166). Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß bei Mitralkstenosen mitunter eine leichte interkurrente fieberhafte Erkrankung wahrscheinlich infolge von Verminderung der zirkulierenden Blutmenge vorübergehend günstig im Sinne einer Kompensation wirkt.

Die Aorteninsuffizienz entsteht bei Aortenlues (vgl. S. 228), weiter durch Endokarditis mit Schrumpfung oder Zerstörung der Aortenklappen, auch im Verlauf der Polyarthritis, ferner durch eine arteriosklerotische Erkrankung, ganz selten durch traumatische Abreißung der Klappen, außerdem als relative Insuffizienz bei normalen Klappen infolge von Erweiterung der Aortenwurzel.

¹ Auf das gegensätzliche Verhalten von Lungenstauung mit Dyspnoe einerseits und Leberstauung andererseits wurde S. 163 Abs. 1 hingewiesen.

bei Arteriosklerose und Aneurysmen. Die häufigste Ursache ist die Lues (bezuglich des disponierenden Faktors einer früher vorausgegangenen Klappenaffektion im Verlauf von Polyarthritiden sind die Meinungen unterschiedlich). Die Insuffizienz bewirkt, daß während der Diastole mit dem normal aus dem Vorhof in den Ventrikel strömenden Blut gleichzeitig Blut aus der Aorta in die Kammer regurgitiert. Die linke Kammer in die somit diastolisch dauernd ein vermehrtes Blutvolumen einströmt, muß vermehrte systolische Arbeit leisten. Die Folge ist Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer, während die übrigen Abschnitte des Herzens zunächst unverändert bleiben.

Der Spitzenstoß ist nach außen und unten verlagert (6. Intercostalraum) und deutlich hebend; mitunter reicht er bis an die vordere Axillarlinie. Die Herzdämpfung ist beträchtlich vergrößert und zwar in ihrem Längsdurchmesser; die linke Grenze ist stark nach außen, dagegen nicht nach oben gerückt. Die rechte Grenze ist entweder normal oder infolge starker Vergrößerung des linken Ventrikels nach rechts verlagert. Charakteristisch ist ein rauschendes oder gießendes diastolisches Geräusch über der Aorta im 2. rechten Intercostalraum, das jedoch oft am lautesten an dem Sternalende der 3. linken Rippe (sog. 5. Punkt) ist und entsprechend der Richtung des regurgitierenden Blutstroms auch an der Herzspitze wahrnehmbar ist. Mitunter wird es beim Liegen deutlicher oder dann erst überhaupt hörbar. Im Gegensatz zur Mitralklappenstenose beginnt es unmittelbar nach dem 2. Ton (protodiastolisch). Über der Aorta (2. und 3. Intercostalraum) ist oft diastolisches Schwirren zu tasten. Oft ist der 1. Ton über der Auscultationsstelle der Aorta von einem systolischen Geräusch begleitet, das wohl durch die vermehrte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zu erklären ist. Fast stets besteht ferner ein akzidentelles systolisches Geräusch über der Mitralklappe, das indessen keine Erkrankung dieser Klappe zu beweisen braucht (vgl. S. 185 Abs. 3).

Das Röntgenbild zeigt im ausgebildeten Fall eine sehr charakteristische Eisen- oder Walzenform (Entenform) des Herzens; infolge Zunahme des Breitendurchmessers kommt es zu einer Querlagerung des Herzens, während seine Höhe unverändert bleibt. Der Aortenbogen ist links stärker vorgebuchtet. Bei voller Kompensierung kann jedoch das Röntgenbild ziemlich normal sein.

Auch das Verhalten des Blutdrucks ist sehr bezeichnend, indem infolge des durch den Klappenfehler bewirkten diastolischen Zurückflutens des Blutes der Minimaldruck auf 50–25 mm oder noch niedrigere Werte, ja bis auf 0 sinkt. Da gleichzeitig der systolische Druck häufig auf 170–200 erhöht ist, resultiert eine abnorm große Pulsdruckamplitude von 80–100 gegenüber 40–60 in der Norm. Die Größe des Pulsdrucks läßt einen gewissen Schluß auf die Größe des Klappenfehlers zu. Man findet dieses Verhalten bisweilen bereits bei initialen Fällen, wo es namentlich dort von Wert ist, wo das diastolische Geräusch noch vermißt wird. Eine Folge der Pulsdruckerhöhung ist ein ausgesprochen *schnellender Puls* (P. celer) mit steilem hohem Anstieg und jähem Abfall der Pulswelle.

Der hupfende Puls ist an zahlreichen peripheren Arterien mit dem Auge zu erkennen, so an der Temporalis der Carotis, der Cruralarterie usw. und auch an den Petnaarterien im Augenspiegelbilde. Bisweilen beobachtet man auch am Kopf rhythmische mit der Pulswelle synchrone Nickbewegungen. Auch tastbare pulsatorische Volumenschwankungen größerer Organe wie z. B. Leber sind oft vorhanden; ferner Pulsieren der Rachenorgane. Charakteristisch ist ferner das Auftreten von *Capillarpuls* in Form von abwechselnder Rotung und Erbläuen von Hautstellen, die man durch Reiben rotet; ferner das Pulsieren des Gaumensegels, das gleiche beobachtet man am Nagelbett der Finger, wenn man auf den Nagelrand einen ganz leichten Druck ausübt. Die Pulswelle macht bei diesem Vitium nicht wie in der Norm an der Grenze des Capillargebietes halt, sondern pflanzt sich in dieses fort.

Die Aorteninsuffizienz macht von allen Klappenfehlern oft lange Zeit die geringsten Beschwerden, so daß die Patienten mitunter von ihrem Vitium nichts wissen und viele Jahre arbeitsfähig bleiben können und bisweilen sogar z. B. auf sportlichem Gebiet Erhebliches leisten. In anderen Fällen bestehen lastiges Herzklopfen oder gelegentlich auch Klagen über qualende Ohrgeräusche von

rhythmischem Charakter sowie Neigung zu Ohnmachten. Die Patienten zeigen meist eine starke Hautblasse ohne Cyanose. Ein Teil der Herzbeschwerden beruht oft auf gleichzeitig bestehender Coronararteriosklerose, auf Aneurysmen usw. Auf erstere ist das bei diesem Vitium häufige Auftreten von Asthma cardiale sowie von Angina pectoris (vgl. S. 163 bzw. 178) zu beziehen. Die luische Aorteninsuffizienz ist oft durch eine spezifische Herzmuskelkrankheit kompliziert. Die Kranken zeigen eine Neigung zu Blutungen zu starkem Nasenbluten, Gehirn- und Netzhautamorrhagien. Die Herzaktion ist in der Regel beschleunigt, die Verkürzung der Dauer der Diastole hat hier gegenüber dem diastolischen Zurückfluten des Blutes einen kompensatorischen Charakter. Aus diesem Grund ist auch die die Diastole verlängernde Digitalismedikation nur mit Zurückhaltung anzuwenden und die Strophanthinbehandlung zweckmäßiger (s. S. 201). Gelegentlich kommen Anfälle von *Tachykardie* vor.

Im Gegensatz zu dem nach Endokarditis entstandenen Vitium hat die *arteriosklerotisch* (auch die luische) Aorteninsuffizienz progredienten Charakter. — Nach Eintritt von Kompensationsstörungen (Cyanose, Dyspnoe, Ödeme) kommt es bei Aorteninsuffizienz seltener als bei den Mitralfehlern wieder zu einer Erholung des Herzmuskels; meist schreitet dann die Zirkulationsstörung unauffhaltsam vorwärts.

Die Aortenstenose ist in reiner Form ein *seltener* Klappenfehler; häufiger findet sie sich kombiniert mit Aorteninsuffizienz. Die reine Stenose ist bisweilen angeboren; sie kommt bei Männern häufiger als bei Frauen vor und beruht niemals auf Lues. In einzelnen Fällen wurde eine Verengung des linken Ventrikels als sog. wahre *Herzstenose* beobachtet. Der gegen den vermehrten Widerstand arbeitende linke Ventrikel hypertrophiert zunächst ohne Dilatation. Die Herzdämpfung ist etwas nach links verbreitert, der Spitzenstoß wenig nach außen verlagert und mitunter hebend. Die Röntgen silhouette zeigt wie bei Aorteninsuffizienz liegende *Form des Herzens*. Sehr charakteristisch ist ein ungemein lautes *langgezogenes* systolisches Geräusch über der Aorta, das auch über den Halsgefäßen und in geringem Maße auch über den übrigen Herzteilen wahrnehmbar ist, oft überdeckt — die übrigen Herztöne. Der 2. Aortenton ist sehr leise oder unhörbar. Der Radialpuls ist klein, langgezogen und träge (*P. tardus*), also das Gegenteil des Pulses bei Aorteninsuffizienz; seine Frequenz ist oft herabgesetzt. Der Blutdruck kann sich lange Zeit normal verhalten; später sinkt er infolge der mangelhaften Blutversorgung des Gehirns; kommt es oft zu Anfällen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Besteht das Vitium seit der frühen Jugend, so bleibt die körperliche und geistige Entwicklung mitunter stark zurück.

Die Tricuspidalinsuffizienz kommt in der Regel kombiniert mit Mitralfehlern vor und zwar als relative Insuffizienz infolge von Erweiterung des Ansatzringes der Klappen. Durch das insuffiziente Ostium regurgitiert mit jeder Systole Blut in den rechten Vorhof und von dort in die Venen. Die Dilatation des rechten Vorhofs bewirkt Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts; auch findet sich oft Pulsation rechts vom rechten Sternalrand. Über der Herzstelle der Tricuspidalis besteht ein systolisches Geräusch, das sich jedoch oft nicht sicher von dem gleichzeitig bestehenden Geräusch des Mitralfehlers abgrenzen läßt. Eine diagnostisch wichtige Folge der Tricuspidalinsuffizienz ist ein positiver Venenpuls (vgl. S. 154), der durch die mit jeder Systole der Kammer synchrone rückläufige Bewegung des Blutes in die Venen zustande kommt. Er fällt zeitlich mit seiner Hauptwelle mit dem Carotispuls zusammen; der systolische Kollaps des normalen Venenpulses fehlt. Die Leber zeigt infolge des rhythmischen Zurückflutens des Blutes in ihre Venen einen tastbaren Lebervenenpuls, den man durch bimanuelle Palpation von einer fortgeleiteten Pulsation unterscheiden kann. Eine weitere Folge des Vitiums ist die Herabsetzung der zu den Lungen fließenden *Blutmenge*, was sich bei vorher infolge des Mitralfehlers bestehender Akzentuation des 2. Pulmonaltons durch Abschwächung derselben verrät. Im Röntgenbild ist starke Vorbuchtung des rechten Vorhoffogens und mitunter Pulsieren des rechten Randes des Gefäßbundes (*Vena cava cran*) charakteristisch. Das Auftreten einer Tricuspidalinsuffizienz im Gefolge anderer Klappenfehler hat stets eine ernste Prognose, da es das Erlahmen des Herzmuskels anzeigt.

Klappenfehler der Pulmonalis sind sehr selten. Bei *Pulmonalstenose* die teils angeboren vorkommt (s. unten), teils durch Kompression von außen durch Tumoren, Aneurysmen usw. entsteht, beobachtet man starke Hypertrophie der rechten Kammer, ein sehr lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis mit systolischem Schwirren um 2. linken Intercostalraum, bisweilen einen leisen 2. Pulmonalton und kleinen Puls. Die Kranken neigen zu tuberkulöser Erkrankung der Lunge.

Verlauf und Prognose der erworbenen Klappenfehler. Da wirkliche Ausheilungen von Klappenfehlern kaum vorkommen, durften so ist praktisch nach

dem einmal ein Vitium im Gefolge von Endokarditis oder Lues usw. entstanden ist stets mit Weiterbestehen dessen auch nach Abheilung des ursächlichen Krankheitsprozesses zu rechnen ganz abgesehen von der Möglichkeit eines erneuten Aufflackerns desselben in Form rekurrerender Klappenerkrankungen bzw. der nicht seltenen Aufspaltung einer bakteriellen Endokarditis. Sieht man von dem Hinzutreten neuer Klappenfehler zu einem alten Vitium oder vom Fortschreiten anatomischer Veränderungen einer Klappe wie bei Arteriosklerose und Lues ab, so ist für den weiteren Verlauf und die Prognose eines Falles praktisch ausschließlich das Verhalten des Herzmuskels entscheidend, von ihm hängt der Zeitpunkt ab, wann das bis dahin kompensierte Vitium in den Zustand der Dekompensation übergeht. Eine gleichzeitig bestehende Myokarditis oder ihre Residuen wie Herzschwelen oder diffuse Sklerose des Myokards müssen daher von vornherein die Prognose eines Vitiums ungünstiger gestalten als wenn der Herzmuskel intakt ist. Das gleiche gilt von der das Vitium begleitenden Krankheit der Coronargefäße. Es sind dies u. a. die Gründe für die schlechte Prognose arteriosklerotischer Leichter aber auch mancher akut infektiöser Klappenerkrankungen wie z. B. bisweilen bei Polyarthritis. Ist dagegen der Herzmuskel intakt, so kann unter sonst günstigen Bedingungen ein Klappenfehler lange Zeit bis weilen jahrzehntelang gut kompensiert bleiben. Die Lebensdauer eines Individuums mit einem Klappenfehler schwankt vom Beginn der Erkrankung zwischen einigen Monaten und vielen Jahren.

Von den einzelnen objektiven Zeichen am Herzen darf der Wechsel im Verhalten der *Herzgeräusche* etwa ihr Leiserwerden oder Schwinden zur Bewertung des jeweiligen Zustandes des Herzens nicht verwertet werden. Das gleiche gilt für die Arrhythmien speziell für Extrasystolen und die Arrhythmia absoluta, wenn auch bei ihrem dauernden Bestehen eine Minderleistung des Zirkulationsapparates und dadurch wiederum eine vermehrte Inanspruchnahme des Herzens eine häufige Folge ist. Viel wichtiger ist das Verhalten des Pulses und zwar seine Frequenz und der Grad seiner Füllung. Frequent und kleinerwerden des Pulses ist stets als ungünstiges Zeichen zu deuten.

Auch die Dilatation ist nur mit Vorbehalt für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu bewerten. Denn wenn einerseits bei manchen Herzfehlern die Dilatation keine notwendige Begleiterscheinung ist, so wird sie andererseits als akkomodative Dilatation doch ungemein häufig angetroffen, ohne daß die Leistungsfähigkeit des Herzens deshalb beeinträchtigt ist. Dilatierte Klappenfehlerherzen können bei gleichzeitiger Hypertrophie sogar jahrelang Erstaunliches an körperlicher Arbeit leisten. Wohl ist dagegen eine schnell zunehmende Dilatation (Stauungsdilatation vgl. S. 159) stets ein ungünstiges Zeichen, was namentlich von derjenigen des rechten Vorhofs gilt. Doch können andererseits höchstgradige schnell entstandene Dilatationen unter rationaler Therapie wieder teilweise zurückgehen und sich damit zugleich als Stauungsdilatation kennzeichnen. Es kann dann bei mittlerer Beanspruchung des Herzens die allgemeine körperliche Leistungsfähigkeit wieder für eine Zeitlang eine relativ gute werden. Bisweilen tritt das dem Kranken bis dahin unbewußte, weil gut kompensierte Vitium erst dann plötzlich in die Erscheinung, wenn er seinem Herzen eine für seine Verhältnisse zu große Leistung körperlicher oder seelischer Art zumutet oder eine interkurrerende Erkrankung, z. B. eine Pneumonie, erheblich vermehrte Ansprüche an den Zirkulationsapparat stellt. Zu erwähnen ist hier auch die mitunter plötzlich eintretende ungünstige Wendung, wenn es nach Besserung der Dekompensation infolge von Hebung der Herzkraft dadurch zur Mobilisierung von Thromben und zu Embolien im Gehirn oder in der Lunge kommt. In der Mehrzahl der Fälle allerdings

entwickelt sich langsam fortschreitend das Bild der Dekompensation, wo bei die Aussicht auf die Wiederherstellung der Kompensation abgesehen von der besonderen Art des Klappenfehlers (vgl. S. 187 den Unterschied zwischen Mitralfehlern und Aorteninsuffizienz) auch von der allgemeinen Konstitution und den übrigen somatischen Verhältnissen des Individuums abhängig ist. Arteriosklerose Alkoholismus Fettleibigkeit Kyphoskrobiose chronische Bronchitis Emphysem Obliteration des Herzbeutels Schrumpflebere usw. trüben als Komplikation die Prognose jedes Vitiums. Eine praktisch sehr wichtige Frage ist das Verhalten der Herzklappenfehler bei der Gravidität.

Schon physiologisch bewirkt jede Gravidität als Folge des gesteigerten Minutenvolumens eine gewisse Massenzunahme des Herzens, die unter Umständen perkussorisch und im Röntgenbild nachweisbar wird und lediglich einen normalen Akkommodationsvorgang darstellt (Schwangerschaftsreaktion des Herzens nach H. SELLARIM), sie ist nicht zu verwechseln mit der Querverlagerung des Herzens durch Zwerchfelldruck. Bei Bestehen eines Klappenfehlers ist u. a. der Zustand des Herzmuskels von entscheidender Bedeutung. Besonders gefährdet sind die Mitralklappen. Jedoch steht man heute auf dem Standpunkt, nur dann die Schwangerschaft und zwar in den ersten Monaten zu unterbrechen (evtl. mit gleichzeitiger Sterilisierung), wenn es nicht gelingt, durch die Digitalisierung usw. eine volle Kompensation zu erreichen. Eine spätere Unterbrechung bietet das gleiche Risiko wie die Geburt. Letztere ist mit allen Kautelen (Schnittentbindung) durchzuführen. Nicht zu unterschätzen ist übrigens die starke Belastung der Mutter nach der Geburt durch die Betreuung des Kindes.

Schließlich ist entgegen der früheren Auffassung zu betonen, daß Herzfehler insbesondere Mitralklappen keineswegs einen Schutz gegen die Entwicklung einer Lungentuberkulose bilden.

Das Syndrom der Dekompensation zeigt je nach der Art des Klappenfehlers und dem dabei hauptsächlich beteiligten Herzabschnitt in seinen einzelnen Zügen gewisse Unterschiede, die sich aus dem früher (S. 182) Gesagten erklären.

Bei der Dekompensation von Aortenfehlern dominiert in der Regel namentlich wenn sie sich schnell entwickelt, das Versagen der linken Kammer mit starker Atemnot, schlecht gefülltem Puls und starker Hautblässe, während Cyanose fehlt und Ödeme und Stauungsleber nur angedeutet sind. Auch bei der Mitralklappeninsuffizienz steht meist im Beginn der Dekompensation oft aber auch im weiteren Verlauf die Schwäche des linken Ventrikels ebenfalls im Vordergrund, wozu aber hier auch Erscheinungen der Insuffizienz der rechten Kammer hinzutreten. Man beobachtet daher zuerst Dyspnoe, dann erst Ödeme, Cyanose, Stauungsleber mitunter mit Ikterus. Bei der Mitralklappenstenose, die je nach dem Grad der mechanischen Behinderung des Abflusses des Blutes aus den Lungenvenen zu Atemnot und Hustenreiz, auch zu Hämoptoeen führt, kann von einer kardialen Insuffizienz erst dann gesprochen werden, wenn die überlastete rechte Kammer versagt, was sich durch Stauungserscheinungen im großen Kreislauf (Leberstauung, Ödeme) kundgibt.

Im übrigen sei hier auf das im Abschnitt über das Herzmuskelachse (S. 160) Gesagte verwiesen. Therapie s. nächster Abschnitt.

Therapie der Herzinsuffizienz

Die Therapie der Herz- und Kreislaufschwäche bildet ein um so wichtigeres Gebiet, als überall die Häufigkeit der hierhergehorigen Krankheitsfälle ständig im Zunehmen begriffen ist.

Die Behandlung der akuten Kreislaufschwäche hat scharf zu unterscheiden zwischen einem Versagen des Herzens selbst und einer Schwäche des peripheren Kreislaufs, zumal die therapeutischen Maßnahmen zum Teil völlig verschiedener Art sind. Es ist aber zu bedenken, daß beim Versagen des Zirkulationsapparates oft — insbesondere im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten — beide Komponenten beteiligt sind. Über die Behandlung der peripheren Kreislaufschwäche s. S. 216.

Nur beim Vorliegen von Insuffizienzzeichen (Lungenstauung, Cyanose der Aeren, pralle Füllung der Halsvenen, Leberstauung, Ödeme) sind die eigentlichen

Herzmittel die Glykoside aus der *Digitalis* und der *Meerzwiebel* und das *Strophanthin* therapeutisch angezeigt und erfolgversprechend. Eine Ergänzung braucht dieser Grundsatz lediglich noch zu erhalten bei der Besprechung der Behandlung der coronaren Insuffizienz und der absoluten Arrhythmie. Aus der Tatsache daß nur das insuffiziente Herz die Domäne für die Anwendung eines der genannten Körper ist geht folgendes hervor. Es ist zwecklos ein gesundes Herz vor Operationen oder im Beginn von Infektionskrankheiten mit *Digitalis* oder *Strophanthin* prophylaktisch zu behandeln. Ebenso zwecklos ist es die periphere Kreislaufschwäche wie sie im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten durch Toxinwirkung auf die Gefäße oder das Vasomotorenzentrum häufig vorkommt mit *Digitalis* oder *Strophanthin* angehen zu wollen. Anders liegen die Dinge natürlich dann wenn ein lang dauernder Zustand von peripherer Kreislaufschwäche dazu geführt hat daß der Herzmuskel sekundär unter der mangelhaften Blutzufuhr Schaden nahm und insuffizient wurde. Eine akute infektiös-toxische Herzschiädigung ohne Insuffizienzzeichen zu digitalisieren kann sogar Nachteile bringen. Weder Herzklopfen noch Unregelmäßigkeiten des Herzschlags weder Druckempfindungen in der Herzgegend noch ein niedriger Blutdruck mit Ohnmachtszuständen nicht die Feststellung eines krankhaften Auscultationsbefundes am Herzen oder eines noch so pathologischen Elektrokardiogramms geben die Indikation für eine *Digitalis* oder *Strophanthin*-Behandlung ab wenn diese Erscheinungen nicht mit den allein maßgebenden Insuffizienzsymptomen verbunden sind. Ein Herz das durch *Digitalis* oder *Strophanthin* in seiner Leistung verbessert werden soll muß sensibilisiert sein für die Einflüsse dieser Substanzen und eine solche Sensibilisierung ist nur dann anzunehmen wenn das Herz insuffizient geworden ist. Natürlich spricht ein Herz welches so hochgradig geschädigt ist daß es alle seine Reservekräfte eingebüßt hat auch auf diese Körper nicht mehr an. Beachtenswert ist daß im allgemeinen eine günstige Wirkung von der *Digitalis* droge nur dann erwartet werden kann wenn ein Herz nicht nur insuffizient sondern wenn gleichzeitig eine oder beide Kammern hypertrophisch sind (EDENS). *Strophanthin* bedarf zur Entfaltung seiner Wirkung dieser Hypertrophie weit weniger.

Digitalis und *Strophanthin* ebenso auch die Glykoside aus der Meerzwiebel (*Bulbus scillae*) wirken beim regelmäßig schlagenden Herzen vorwiegend über den Vagusnerven pulsverlangsamend. Die *Digitalis purpurea* zeitigt diesen Effekt sehr ausgeprägt. *Digitalis lanata*, *Bulbus scillae* und vor allem *Strophanthin* setzen die Pulzfrequenz weniger stark herab. Alle die genannten Körper hemmen das weitere der Reizleitung im Herzen und zwar auch hier *Digitalis purpurea* in ausgeprägterem Maß als *Strophanthin*. Hinsichtlich der Steigerung von Kraft und Schnelligkeit der Systole dürfte ein praktisch ins Gewicht fallender Unterschied zwischen *Digitalis* und *Strophanthin* nicht bestehen. Die Verbesserung der Sauerstoffbilanz durch Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches im insuffizienten Herzen steht nach GREMEL am Anfang der erwünschten Wirkung. Durch die zur Rede stehenden Substanzen wird der Blutdruck nicht gesteigert der periphere Widerstand also nicht erhöht. Die Verbesserung der Herzleistung führt dazu daß die venösen Rückstauungen behoben, der Lungenkreislauf und der Körperkreislauf in normaler Weise ausgeschöpft werden und sich dadurch die Arterialisierung des Blutes wieder günstiger gestaltet.

Art und Grad der Herzschiädigung sind entscheidend für die Wahl des Mittels und dessen Dosierung. Auf diese Fragen wird bei der therapeutischen Besprechung der einzelnen Herzschiäden eingegangen. Es kann nur einstweilen vorausgeschickt werden daß im allgemeinen um so kleinere Dosen zu wählen sind je mangelhafter die Blutversorgung des geschädigten Herzens ist beispielsweise des Herzens

eines Schrumpfnierenkrankten mit allgemeiner Arteriosklerose. Besondere Zurückhaltung in der Dosierung muß bei den insuffizienten Herzen alter Organismen geübt werden. Sehr empfindlich gegenüber größeren Dosen sind auch jene Herzen, deren Insuffizienz nicht mit Flüssigkeitstranssudationen höheren Grades einhergeht wie es bei coronarsklerotisch geschädigten Herzen häufig der Fall ist. Bei diesen trockenen Insuffizienzen (§ S 206) fehlt eine ausgesprochene Ödembildung im II reich des großen Kreislaufs und ein durch Rasselgeräusche in den abhängigen Lungenpartien sich kundgebender Stauungskatarrh ist auch nicht vorhanden. Nur die Dyspnoe weist auf die, trockene Lungenstauung hin.

Die Präparate aus der *Digitalis purpurea*, der *Digitalis lanata* und der Meerzwiebel können peroral, rectal und parenteral angewandt werden. Strophanthin hingegen ruft weder per os noch rectal gegeben einen befriedigenden Effekt hervor. Ist eine Insuffizienz sehr hochgradig, dann muß der verhängnisvolle *Circulus vitiosus* zwischen Insuffizienz und progressiver Herzschädigung (§ S 136) möglichst rasch durchbrochen werden, was nur durch intravenöse Strophanthininjektionen zu erzielen ist. Dies gilt für die schwere chronische Insuffizienz wie insbesondere für jedes akute lebensbedrohliche Versagen des Herzens. So kann eine akute Insuffizienz des linken Herzens mit Lungenodem nur erfolgreich mit Strophanthin angegangen werden, denn die per os oder rectal zugeführten Präparate würden einige Tage brauchen, bis sie infolge entsprechender Anhäufung im Herzmuskel ihre Wirkung entfalten.

Ob man zum g Strophanthin (Purostrophan) oder zum k Strophanthin (Kombetin) oder zum genuinen kristallisierten k Strophanthosid (das unter dem Namen Strophosid im Handel sich befindet) greift, ist gleichgültig, weil ein Wirkungsunterschied zwischen den Strophanthinarten nicht besteht. Myokombin (Kombetin mit Novocainzusatz), welches intramuskular gespritzt werden kann, wird nur dann in Betracht kommen, wenn sich intravenöse Injektionen aus technischen Gründen nicht durchführen lassen. Natürlich ist bei der Verwendung des Myokombins die sehr nützliche Stoßwirkung erheblich geringer als bei den intravenös zugeführten Präparaten.

Die rectale Verabfolgung eines Digitalispräparats ist dann in Erwägung zu ziehen, wenn der Intestinaltrakt eines Organismus gegenüber oral gegebenen Digitaliskörpern sehr empfindlich ist, vor allem aber wenn eine hochgradige Leber- und damit Pfortaderstauung die Resorption vom Magen her erschwert. Die Reinglykoside, jedoch besonders Digitoxin und Cedilanid, werden selbst beim Vorliegen einer Pfortaderstauung vorzüglich vom Intestinaltrakt aus resorbiert.

Bei leichteren Insuffizienzen und nicht sehr beträchtlicher Leberstauung ist die perorale Medikation natürlich das für Patienten und Arzt einfachste Verfahren. Es kommt vornehmlich bei chronischer Digitalisierung in Frage. Peroral kann die *Digitalis purpurea* verordnet werden in Form von Pulvern oder Pillen. Der Fol digit titr zu 0,1 oder 0,05 g. Die durchschnittliche Dosis ist dann dreimal täglich ein Pulver bzw. eine Pille. Von den absolut zuverlässigen Fabrikpräparaten, die in großer Anzahl im Handel sind, seien nur Digalen, Digipurat, Digitalysat, Digitoxin und Verodigen genannt. Eine Tablette bzw. 20 Tropfen bzw. ein Suppositorium dieser Präparate entsprechen etwa 0,1 g der Folia titrata.

Den *Digitalis lanata* Präparaten kommt die schon erwähnte Eigenschaft zu, daß sie in geringerem Maße pulsverlangsamend wirken als die Purpureazubereitungen. Außerdem wird von der *Digitalis lanata* behauptet, daß sie den Magen-Darm-Kanal weniger reize. Bekannte Fabrikpräparate sind Pandigal, Diguland und Cedilanid. Die Durchschnittsdosis ist bei Verwendung der beiden ersteren

die gleiche wie bei den Purpureapreparaten während Cedlanod wesentlich geringer dosiert werden muß. Es ist empfehlenswert, daß der einzelne Therapeut nur eines oder wenige der durchaus gleichwertigen Digitalis Fabrikpräparate in seinen Arzneischatz aufnimmt und sich hinsichtlich der Dosierung selbst die notwendige Übung verschafft.

Von den Glykosiden der Meerzwiebel ist zu sagen, daß diese gegenüber der Digitalis purpurea auch weniger bradylardisch wirken, daß ihnen ein guter diuretischer Effekt zukommt und daß sie sich manchmal bei den Insuffizienzen der rechten Kammer auffallend gut bewähren. Bekannte Fabrikpräparate sind Scillaren in Tabletten und Zapfenform, Scilloral in Tropfen und Zapfenform.

Ergänzend ist diesen allgemeinen Vorbemerkungen noch hinzuzufügen, daß Strophanthin bei einem bereits digitalisierten Herzen erst dann angewandt werden soll, nachdem 2—3 digitalisfreie Tage eingelegt wurden.

Es ist im allgemeinen anzustreben, eine Strophanthin bzw. Digitalisbehandlung so lange durchzuführen, bis sich die Dekompensationszeichen zunächst einmal in Ruhe vollkommen verloren haben. An Testphänomenen hierfür besitzen wir das Schwinden der Ödeme und ein dann konstant bleibendes Körpergewicht, welches darauf hinweist, daß latente Ödeme nicht mehr zur Ausscheidung gebracht werden. Weitere Testphänomene sind das Schwinden der Dyspnoe und eines etwaigen Stauungskatarrhs, das Schwinden der Cyanose und eine normale Frequenz des Herzschlags. Ist dieses Ziel einmal erreicht, dann kann eine Pause in der medikamentösen Behandlung eingelegt werden. Es zeigt sich hierauf ja beim Aufstehen des Patienten, ob bei anfänglich geringer und später ganz langsam gesteigerter körperlicher Beanspruchung das Kreislaufverhalten eine chronische oder intermittierende Digitalis bzw. Strophanthinbehandlung notwendig macht.

Symptome, die zur Erwägung Veranlassung geben müssen, ein Digitalispräparat abzusetzen, ein anderes Präparat zu wählen oder die Dosis zu verringern, sind im Verlauf der Behandlung auftretende Extrasystolen, zumal in Form eines Pulsus bigeminus, sowie die Erscheinung eines vorher nicht dagewesenen Vorhofflimmerns oder flatterns mit absoluter Arrhythmie. Hierzu zählen das weitere neu sich geltend machende Reizleitungsstörungen und schließlich auch erheblichere Intoxikationserscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals. Man pflegt diese Vorkommnisse auf kumulative Eigenschaften der Digitaliskörper zurückzuführen. Die Erfahrung lehrt nun aber, daß ein gesundes Herz recht beträchtliche Digitalisdosen anstandslos verträgt, während ein schwer geschädigtes Herz bereits auf verhältnismäßig kleine Dosen hin und schon in den ersten Tagen der Behandlung mit Phythmusstörungen reagieren kann. Es wird also weniger die quantitative Anhäufung der Droge im Herzmuskel als vielmehr eine Überempfindlichkeit des Herzens ausschlaggebend sein für das Auftreten der unerwünschten Symptome. Überempfindlichkeitserscheinungen eines geschädigten Herzens fallen aber eigentlich nicht unter den Begriff der Kumulation, wenn man hierunter die nützliche Speicherung des Glykosids im Herzmuskel versteht. Der Zustand des Herzens ist maßgebend für den Zeitpunkt, zu welchem Intoxikations Symptome auftreten, und es kann die Regel gelten, daß diese um so früher sich bemerkbar machen, je schwerer die Schädigung des Myokards ist. Die Digitalisdosis, unter der sich Rhythmusstörungen des Herzens oder gar eine Diuresehemmung einstellen, war für das betreffende Herz zu groß. Unter die Überempfindlichkeitsreaktionen dürfen auch jene Oppressionsgefühle in der Herzgegend einzureihen sein, die sich oft während einer Digitalis- oder Strophanthinbehandlung früher oder später kundgeben. Auf

eines Schrumpferenkrankten mit allgemeiner Arteriosklerose. Besondere Zurückhaltung in der Dosierung muß bei den insuffizienten Herzen alter Organismen geübt werden. Sehr empfindlich gegenüber größeren Dosen sind auch jene Herzen, deren Insuffizienz nicht mit Flüssigkeitstransudationen höheren Grades einhergeht wie es bei coronarsklerotisch geschädigten Herzen häufig der Fall ist. Bei diesen 'trockenen Insuffizienzen' (s. S. 206) fehlt eine ausgesprochene Ödembildung im B. reich des großen Kreislaufs und ein durch Rasselgeräusche in den abhängigen Lungenpartien sich kundgebender Stauungskatarrh ist auch nicht vorhanden. Nur die Dyspnoe weist auf die trockene Lungenstauung hin.

Die Präparate aus der *Digitalis purpurea* der *Digitalis lanata* und der Meerzwiebel können peroral, rectal und parenteral angewandt werden. Strophanthin hingegen ruft weder per os noch rectal gegeben einen befriedigenden Effekt hervor. Ist eine Insuffizienz sehr hochgradig, dann muß der verhängnisvolle *Circulus vitiosus* zwischen Insuffizienz und progressiver Herzschiädigung (s. S. 136) möglichst rasch durchbrochen werden, was nur durch intravenöse Strophanthininjektionen zu erzielen ist. Dies gilt für die schwere chronische Insuffizienz wie insbesondere für jedes akute lebensbedrohliche Versagen des Herzens. So kann eine akute Insuffizienz des linken Herzens mit Lungenodem nur erfolgreich mit Strophanthin angegangen werden, denn die per os oder rectal zugeführten Präparate würden einige Tage brauchen, bis sie infolge entsprechender Anhaufung im Herzmuskel ihre Wirkung entfalten.

Ob man zum g Strophanthin (Purostrophan) oder zum k Strophanthin (Kombetin) oder zum genuinen, kristallisierten k Strophanthosid, das unter dem Namen Strophosid im Handel sich b. findet, greift, ist gleichgültig, weil ein Wirkungsunterschied zwischen den Strophanthinarten nicht besteht. Myokombin (Kombetin mit Novocainzusatz), welches intramuskular gespritzt werden kann, wird nur dann in Betracht kommen, wenn sich intravenöse Injektionen aus technischen Gründen nicht durchführen lassen. Natürlich ist bei der Verwendung des Myokombins die sehr nützliche Stoßwirkung erheblich geringer als bei den intravenös zugeführten Präparaten.

Die rectale Verabfolgung eines Digitalispräparats ist dann in Erwägung zu ziehen, wenn der Intestinaltrakt eines Organismus gegenüber oral gegebenen Digitaliskörpern sehr empfindlich ist, vor allem aber wenn eine hochgradige Leber- und damit Pfortaderstauung die Resorption vom Magen her erschwert. Die Reinglykoside, jedoch besonders Digoxin und Cedilanid, werden selbst beim Vorliegen einer Pfortaderstauung vorzuziehend vom Intestinaltrakt aus resorbiert.

Bei leichteren Insuffizienzen und nicht sehr beträchtlicher Leberstauung ist die perorale Medikation natürlich das für Patienten und Arzt einfachste Verfahren. Fürs kommt vornehmlich bei chronischer Digitalisierung in Frage. Peroral kann die *Digitalis purpurea* verordnet werden in Form von Pulvern oder Pillen der Fol. digit. titr. zu 0,1 oder 0,05 g. Die durchschnittliche Dosis ist dann dreimal täglich ein Pulver bzw. eine Pille. Von den absolut zuverlässigen Fabrikpräparaten, die in großer Anzahl im Handel sind, seien nur Digalen, Digipurat, Digitalysat, Digitoxin und Verodigen genannt. Eine Tablette bzw. 20 Tropfen bzw. ein Suppositorium dieser Präparate entsprechen etwa der 0,1 g der Folia titrata.

Den *Digitalis lanata* Präparaten kommt die schon erwähnte Eigenschaft zu, daß sie in geringerem Maße pulsverlangsamend wirken als die Purpureazubereitungen. Außerdem wird von der *Digitalis lanata* behauptet, daß sie den Magen-Darm-Kanal weniger reize. Bekannte Fabrikpräparate sind Pandigal, Digilanid und Cedilanid. Die Durchschnittsdosis ist bei Verwendung der beiden ersteren

die gleiche wie bei den Purpureapraparaten während Cediland wesentlich geringer dosiert werden muß. Es ist empfehlenswert, daß der einzelne Therapeut nur eines oder wenige der durchaus gleichwertigen Digitalis-Fabrikpräparate in seinen Arzneischatz aufnimmt und sich hinsichtlich der Dosierung selbst die notwendige Übung verschafft.

Von den Glykosiden der Meerzwiebel ist zu sagen, daß diese gegenüber der Digitalis purpurea auch weniger bradylardisch wirken, daß ihnen ein guter diuretischer Effekt zukommt und daß sie sich manchmal bei den Insuffizienzen der rechten Kammer auffallend gut bewähren. Bekannte Fabrikpräparate sind Scillaren in Tabletten und Zapfenform, Scilloral in Tropfen und Zapfenform.

Fürsorgend ist diesen allgemeinen Vorbemerkungen noch hinzuzufügen, daß Strophanthin bei einem bereits digitalisierten Herzen erst dann angewandt werden soll, nachdem 2—3 digitalisfreie Tage eingelegt wurden.

Es ist im allgemeinen anzustreben, eine Strophanthin- bzw. Digitalisbehandlung so lange durchzuführen, bis sich die Dekompensationszeichen zunächst einmal in Ruhe vollkommen verloren haben. An Testphänomenen hierfür besitzen wir das Schwinden der Ödeme und ein dann konstant bleibendes Körpergewicht, welches darauf hinweist, daß latente Ödeme nicht mehr zur Ausscheidung gebracht werden. Weitere Testphänomene sind das Schwinden der Dyspnoe und eines etwaigen Stauungskatarrhs, das Schwinden der Cyanose und eine normale Frequenz des Herzschlags. Ist dieses Ziel einmal erreicht, dann kann eine Pause in der medikamentösen Behandlung eingelegt werden. Es zeigt sich hierauf ja beim Aufstehen des Patienten, ob bei anfänglich geringer und später ganz langsam gesteigerter körperlicher Beanspruchung das Kreislaufverhalten eine chronische oder intermittierende Digitalis- bzw. Strophanthinbehandlung notwendig macht.

Symptome, die zur Erwägung Veranlassung geben müssen, ein Digitalispräparat abzusetzen, ein anderes Präparat zu wählen oder die Dosis zu verringern, sind im Verlauf der Behandlung auftretende Extrasystolen, zumal in Form eines Pulsus bigeminus, sowie die Erscheinung eines vorher nicht dagewesenen Vorhofflimmerns oder flatterns mit absoluter Arrhythmie. Hierzu zählen des weiteren neu sich geltend machende Reizleitungsstörungen und schließlich auch erheblichere Intoxikationserscheinungen von seiten des Magen-Darm-Kanals. Man pflegt diese Vorkommnisse auf kumulative Eigenschaften der Digitaliskörper zurückzuführen. Die Erfahrung lehrt nun aber, daß ein gesundes Herz recht beträchtliche Digitalisdosen anstandslos verträgt, während ein schwer geschädigtes Herz bereits auf verhältnismäßig kleine Dosen hin und schon in den ersten Tagen der Behandlung mit Rhythmusstörungen reagieren kann. Es wird also weniger die quantitative Anhäufung der Droge im Herzmuskel als vielmehr eine Überempfindlichkeit des Herzens ausschlaggebend sein für das Auftreten der unerwünschten Symptome. Überempfindlichkeitserscheinungen eines geschädigten Herzens fallen aber eigentlich nicht unter den Begriff der Kumulation, wenn man hierunter die nützliche Speicherung des Glykosids im Herzmuskel versteht. Der Zustand des Herzens ist maßgebend für den Zeitpunkt, zu welchem Intoxikationssymptome auftreten, und es kann die Regel gelten, daß diese um so früher sich bemerkbar machen, je schwerer die Schädigung des Myokards ist. Die Digitalisdosis, unter der sich Rhythmusstörungen des Herzens oder gar eine Diuresehemmung einstellen, war für das betreffende Herz zu groß. Unter die Überempfindlichkeitsreaktionen dürften auch jene Oppressionsgefühle in der Herzgegend einzureihen sein, die sich oft während einer Digitalis- oder Strophanthinbehandlung früher oder später kundgeben. Auf

ein Insuffizientwerden der Coronardurchblutung mit Myokardschädigung werden mit guten Gründen die Intoxikations-symptome bezogen Herzen deren Sauerstoffversorgung, als mangelhaft erachtet werden muß und von vornherein als glykoidempfindlich anzusehen und dementsprechend sehr vorsichtig mit kleinen Dosen zu behandeln. Es wird später bei der Besprechung der einzelnen Krankheitszustände des Herzens hierauf noch verwiesen.

Als überaus wichtige Regel bei der Behandlung kardialer Insuffizienzen mit nachweisbaren Stauungserscheinungen muß hervorgehoben werden, daß *Ruhe* unbedingtes Erfordernis ist. Meist ist es ziemlich zwecklos eine Digitalis oder Strophanthinbehandlung einzuleiten, ohne daß der Kranke weitgehende körperliche Ruhe einhält. Erst müssen in Ruhe alle Stauungszeichen verschwunden sein, ehe wieder eine allmählich ansteigende Ausführung körperlicher Bewegungen erlaubt werden kann. Die schwer dekompensierten Herzkranken mit Ruhedyspnoe sind mit hoch aufgerichtetem Oberkörper zu betten, weil bei flacher Lage der Lufthunger noch unangenehmer empfunden wird. Es ist gar nichts dagegen einzuwenden, wenn solche Patienten mehrere Stunden des Tages, vor allem der Nacht, in einem bequemen Lehnstuhl sitzen, wobei sie oft wesentlich frischer atmen. Zur Dämpfung einer sehr belästigenden kardialen Dyspnoe ist Morphium wegen seiner beruhigenden Wirkung auf das Atemzentrum sehr geeignet, ebenso natürlich Pantopon und Fukodal (jeweils 0.01—0.02 g subcutan). Wenn auch von großen Dosen dieser Alkaloide befürchtet werden muß, daß sie die Diurese hemmen, so wird diese nachteilige Eigenschaft bei kleinen und mittleren Dosen kaum ins Gewicht fallen. Hierdurch zu erzielende ruhigere Nächte sind bestimmt von großem Vorteil für das insuffiziente Herz. Bei der häufig zu findenden Unruhe herzkranker Patienten bewahren sich auch kleine Dosen von Luminal (2—3 ml täglich 0.03 g). Den gleichen Effekt ruft Brom hervor, welches in Form des gut vertraglichen Präparats Nertophyl dargestellt werden kann (3mal täglich ein Teelöffel oder ein Dessertlöffel voll). Kombinationen von Brom und Luminal sind Lubrokal und Nervocomp.

Wesentlich ist in allen Fällen die Schonung des Kreislaufs durch *diätetische Maßnahmen*. Eine salzfreie Kost wirkt entwässernd und damit entlastend für das Herz. Es bewährt sich immer außerordentlich die Behandlung einer schweren kardialen Dekompensation mit drei sog. *Karelltagen* einzuleiten, an denen der Kranke nichts anderes als 5mal täglich eine Tasse Milch jeweils zu sammen mit zwei Zwieback bekommt. Da die Milch nicht salzfrei, sondern nur salzarm ist, außerdem vielen Patienten widersteht, auch leicht ein gesteigertes Durstgefühl hervorruft und manchmal Durchfälle oder Obstipation erzeugt, sind Obsttage vielleicht noch vorteilhafter. Man gibt einige Tage hintereinander pro Tag lediglich ein Kilogramm Obst in rohem oder gekochtem Zustand, nebenher natürlich keine Flüssigkeit.

Die *Flüssigkeitszufuhr* soll während jeder Herzbehandlung auch in der Folgezeit, wenn dem Kranken wieder normale selbstverständlich aber für dauernd salzarme Kost zugestanden wird, nicht höher sein als 1—1½ Liter pro Tag. Von großem Nutzen ist es, die Flüssigkeitszufuhr so einzuteilen, daß in den späteren Nachmittags- und in den Abendstunden, also etwa von 17 Uhr an, möglichst gar keine Flüssigkeit mehr aufgenommen wird.

Kranke, die einmal aus einer schweren kardialen Dekompensation herausgeholt worden sind, tun gut, darin jede Woche einen Tag lang völlige Ruhe einzuhalten und sich an diesem Tag auf reine Obst- oder Karellkost zu beschränken. Solch ein Tag bedeutet dann jeweils eine merkliche Erholung des in seinen Reservekräften doch immer beeinträchtigten Herzens. Es gilt das weitere für alle Kranke, die einmal schwer dekompensiert waren, als unbedingt

tes Erfordernis daß sie ganz regelmäßig den Tag durch eine 1—2stündige Mittagsruhe unterbrechen. Diese Mittagsruhe ist auch ein recht gutes Prophylaktikum bei all jenen Menschen deren geschädigte Herzen Gefahr laufen über kurz oder lang in einen Dekompensationszustand zu geraten. In diätetischer Beziehung ist noch nachzutragen daß voluminöse Mahlzeiten das Herz belasten. Ein wesentliches Prinzip ist deshalb kleine dafür aber häufigere Mahlzeiten einzunehmen. Solche Kranken die auf meteoristische Auftreibungen des Leibes mit Herzbeschwerden reagieren werden natürlich die cellulosehaltigen blähenden Nahrungsmittel vermeiden müssen.

Hinsichtlich der *körperlichen Bewegung* gilt der Grundsatz daß sie in bestimmtem Umfang geschädigten Herzen die kompensiert sind nicht nur nicht nachteilig sondern meist vorteilhaft ist. Das Ausmaß richtet sich nach dem Zustand des Kreislaufs und ist im Einzelfall auszuprobieren. Die körperliche Bewegung wird bei den einmal dekompensiert gewesenen Personen in Form von Spaziergängen und höchstens ganz leichten Sportarten durchzuführen sein. Alle Rekordleistungen schwer Tragen und Heben rasches Treppensteigen längeres Radeln und Schwimmen ist den Trägern solcher Herzen immer zu widerraten.

Vom *Nicotin* steht so viel fest daß es innerhalb des vegetativen Nervensystems erregend wirkt, auf diesem Wege vasokonstriktorische Effekte zeitigt und zwar nicht zuletzt an den Coronarien. Bei entsprechender Veranlagung stehen funktionelle Gefäßstörungen am Anfang des Geschehens welches mit angiosklerotischen Veränderungen endigt. Zentrale Skotome und Migräne in der Anamnese von Cerebralsklerotikern die schließlich einer Apoplexie erliegen sind zu häufig als daß man achtlos an ihnen vorbeigehen dürfte. Es wird sich deshalb bewähren solche Menschen die familiar durch vasculare Krankheitsneigung belastet sind frühzeitig darauf aufmerksam zu machen daß bei ihrer Konstitution ein Nicotinabusus schädlich sein könnte und solchen Kranken die unter funktionellen oder gar bereits sklerotischen Gefäßstörungen leiden das Rauchen zu widerraten. Die ärztliche Erfahrung lehrt eindringlich daß in sehr zahlreichen Fällen die Herzinfarkte starke Raucher betreffen. Der *Alkohol* besonders der konzentrierte ruft so häufig wahrnehmbare Beschwerden bei Herzkranken hervor daß ein nachteiliger Einfluß befürchtet werden muß. Der Biergenuß ist gewöhnlich mit einer dem Herzkranken schädlichen zu großen Flüssigkeitszufuhr verbunden. Zu einer schonenden Lebensweise gehört auch die Reduktion der *sexuellen Betätigung* auf jenes Maß das ohne Beschwerden getragen wird. Es lohnt sich mit dem herzgeschädigten Patienten jeden einzelnen dieser Punkte durchzusprechen.

Bei schwerem *Hydrops* ist es dringend notwendig größere Transsudate in den Pleuraraumen oder in der Peritonealhöhle durch Punktion zu entleeren. Man kann es oft beobachten daß eine Digitalis oder Strophanthinbehandlung erst dann zum Erfolg führt wenn ein das Mediastinum und das Herz verdrängendes Stauungstranssudat im Pleuraraum punktiert worden ist. Bei erheblicher allgemeiner Wasseransammlung im Gewebe kommt man vielfach ohne *diuretische Mittel* nicht zum Ziel. Beachtenswert hierbei ist aber immer daß eine durch starke Diuretica hervorgerufene bruske Entwässerung Schaden stiften kann, denn eine massive Diurese erfordert vom Herzen eine beträchtliche Arbeit. Es ist in jedem Fall zu empfehlen erst über einige Tage hinweg durch Ruhe und durch Strophanthin bzw. Digitalis die Herztätigkeit ökonomischer zu gestalten bevor man mit einer unterstützenden Diuresetherapie beginnt. Oft sieht man dann daß eine zusätzliche Behandlung mit diuretischen Substanzen sich erübrigt. Die wirksamsten diuretischen Mittel sind die *Quecksilberpräparate*. Es handelt sich bei ihnen um lösliche Quecksilbersalze die injiziert werden müssen.

weil sie bei peroraler Einnahme in ihrem therapeutischen Effekt weniger zuverlässig sind und leichter Intoxikationserscheinungen hervorrufen. Ein viel gebräuchtes Präparat ist Salvargin. Auch Novurit und Faidron (Quecksilber- und Theophyllinverbindungen) bewahren sich gut. Bei all diesen Mitteln beginnt man mit der Dosis von 0,5 ccm. Treten bei dieser Menge keine Überempfindlichkeits- bzw. Intoxikationserscheinungen (Fieber, Hauterytheme, Kopfschmerzen, Kollaps, Durchfälle) auf, dann können das nächste Mal 2 ccm gegeben werden. Die Quecksilberpräparate dürfen unter keinen Umständen täglich, sondern höchstens 2mal wöchentlich verabreicht werden. Die Ausscheidung der Quecksilbersalze hängt nämlich von dem Grad der Diurese ab, und wenn diese sich nicht genügend lebhaft gestaltet, dann verweilt das Quecksilber länger im Körper, und es kann zur Kumulation kommen, sofern die nächste Spritze zu bald gegeben wird. Die Injektionen werden im besten intravenösen gemacht, wobei die Einspritzung sehr langsam erfolgen soll. Wird gleichzeitig Strophanthon gebraucht, so können mit ihm die Quecksilberpräparate in der gleichen Spritze gemischt werden. Man kann notfalls die Quecksilberpräparate auch tief intramuskulär, selbst intraperitoneal oder intrapleural mit Erfolg geben. Subcutan verabreicht, rufen sie äußerst schmerzhafteste Hautschädigungen bis zur Nekrose hervor. Die Quecksilberpräparate bewirken nicht nur eine gesteigerte Wasser- und Natriumausscheidung, sondern auch eine sehr erwünschte Entsalzung des Körpers. Falls der diuretische Effekt eines der genannten Mittel ungenügend ist, kann der Versuch gemacht werden, es zu kombinieren mit einer Ampulle Decholin (= Dehydrocholsäure), wodurch sich die Wirkung oft verstärkt. Eine ziemlich sichere Wirkungssteigerung der Quecksilberpräparate erzielt man durch eine Ansäuerung des Organismus. Diese geschieht am besten dadurch, daß man zwei Tage vor der Quecksilbersalzinjektion und am Tag der Einspritzung selbst die offizielle Mixture solvens (5mal täglich ein Eßlöffel) verabfolgt oder noch besser das zur Ansäuerung nötige Ammoniumchlorid in Form des Präparats Gelamon gibt. Von letzterem sollen an den genannten Tagen 5mal täglich 3 Tabletten genommen werden.

Kontraindiziert sind die Quecksilberpräparate bei akuten und chronischen Nephritiden, auch bei der Nephrosklerose, also bei jenen Nierenerkrankungen, die mit dem Symptomenbild des blassen Hochdrucks einhergehen. Die Stauungsalbuminurie hingegen verbietet die Anwendung nicht. Oft ist es nicht ganz leicht, die Stauungsalbuminurie abzugrenzen von den Affektionen, welche die Quecksilbersalze als nicht zulässig erscheinen lassen. Hier ist die Bestimmung des spezifischen Gewichts des Urins in der gesammelten 24 Stundenmenge entscheidend. Dieses liegt bei der Stauungsniere hoch, bei den schweren chronischen Nierenerkrankungen ist es isothermisch um 1010–1012. Auch die Harnfarbe kann zur Beurteilung herangezogen werden. Der Harn ist bei der Stauungsniere ziemlich dunkel, bei den bösartigen Nierenerkrankungen hingegen hell, selbst bei Dekompensationen des Kreislaufs. Eine weitere Gegenanzeige für die Anwendung der Quecksilbersalze stellen entzündliche Erkrankungen des Dickdarms und schwere Leberschädigungen dar.

In all den Fällen, die die Verwendung von Quecksilbersalzen verbieten, können die sog. Purinformer als diuretische Substanzen versucht werden. Hierzu gehören das Theobrominum purum bzw. das Theobrominum natrium salicylicum (= Diuretin). Um eine entsprechende Wirkung zu erzielen, gibt man Diuretin am besten in großen Dosen innerhalb kurzer Zeit, z. B. im Laufe eines Nachmittags 4mal 1 g. Manche Menschen reagieren hierauf allerdings mit Magenstörungen und Kopfschmerzen, weshalb es vorsichtig ist, am ersten Tag nur 2 g zu verabreichen und bei guter Verträglichkeit am nächsten Tag die Volldosis

Dann wird ein Tag Pause eingelegt und dann nochmals die Volldosis zugeführt. Oft ist das Theophyllinum purum (= Theocin) noch wirksamer. Stöße von 3mal täglich 0,3 g nur 2mal wöchentlich gegeben sind meist effektvoller als die tagliche Verabfolgung kleinerer Dosen. Das viel gebräuchte Euphyllin ist Theophyllin Äthylendiamin. Selbst wenn es injiziert wird ist seine diuretische Wirkung gering, aber es wird ihm ein coronarerweiternder Einfluß zugeschrieben. Letzteren Effekt gewährleistet auch Cordalin (= Oxyäthyltheophyllin).

Der als Diureticum bekannte Harnstoff kann nach folgendem Rezept gegeben werden: Urea pur 600 Aq. Petroselin 150 II Oxy-mel scill 200 S. Innerhalb eines Tages in 2 Portionen zu nehmen. Der auch in dieser Mischung noch zu beanstandende schlechte Geschmack des Harnstoffs ist in dem Harnstoffpräparat Ituran wesentlich abgeschwächt. Man muß hiervon 12 Tabletten über den Tag verteilt geben, um eine Wirkung zu erhalten.

Als quecksilberfreies Diureticum hat sich Diamox (= 2 Acetylamino 1,3,4-thiadiazol-5-sulfonamid) sehr gut bewährt. Es genügt täglich 1 Tablette, oft auch schon jeden 2. Tag 1 Tablette, um eine befriedigende Diurese auszulösen. Bei längerem Gebrauch jedoch treten intestinale Störungen häufig auf.

Nur in ganz verzweifelten Fällen, wenn alle Diuretica in Ergänzung der Strophanthintherapie die Ödeme nicht verringern, kann man die *Hautdrainage* mit den GÜRSCHMANN'schen Nadeln durchführen. riskiert allerdings eine Infektion der Stichkanäle, besonders das Auftreten eines Erysipels. Immerhin ist der Versuch gerechtfertigt, denn bisweilen reagieren die Kranken dann wieder auf diuretische Mittel, wenn durch dieses Verfahren eine weitgehende Entwässerung erzielt worden ist.

Behandlung einer Herzinsuffizienz bei Hochdruck

Jeder länger bestehende Hochdruck führt infolge der vermehrten Widerstandsbelastung des linken Ventrikels zu dessen Hypertrophie. Wenn es zu einer Insuffizienz der linken Kammer kommt, dann sind die Voraussetzungen für eine wirksame Digitalisbehandlung gegeben. Angesichts des Krankheitsbildes eines blassen Hochdrucks ist in Betracht zu ziehen, daß dieser mit einer unvollständigen Engstellung des Arterienlumen einhergeht, wovon die Äste der Coronararterien nicht ausgenommen sind. Von der Widerstandsbelastung ist erwiesen, daß sie in dem besonders beanspruchten Herzanteil eine beträchtliche Sauerstoffverbrauchssteigerung hervorruft (GREMEL, GOLLWITZER MEYER). Die hypertrophische Muskulatur benötigt an sich schon mehr Sauerstoff als die Muskelmasse eines normal starken Ventrikels. Die Insuffizienz führt als solche zu einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs im Myokard. Wenn schließlich das insuffiziente Hochdruckherz wie es oft der Fall ist, auch noch tachykardisch arbeitet, bedeutet das nach den früher bereits gemachten Ausführungen noch einen zusätzlichen Sauerstoffmehrverbrauch. Diesen Vorgängen stehen gegenüber die erwähnte Engstellung der Arterien und die Tatsache, daß die Coronarien hypertrophischer Herzen vorzeitig von sklerotischen Veränderungen befallen zu werden pflegen. Die Sauerstoffbilanz liegt also bei den Herzen der Träger eines blassen Hochdrucks keineswegs günstig. Nicht nur bei den Hochdruckherzen, sondern bei jedem Herzfall ist diese *energetische Insuffizienz* zu berücksichtigen, weil sie die therapeutischen Entschlüsse maßgebend beeinflusst. Je erheblicher die energetische Insuffizienz ist, desto empfindlicher ist erfahrungsgemäß das betreffende Herz gegenüber Digitalis. Kleine Dosen müssen also zur Behandlung gewählt werden. Es ist auch eine oft getroffene Feststellung, daß Zustände von Uramie und Suburämie wie sie sich ja bei Kranken mit blasser Hochdruck häufig

finden sehr digitalisempfindlich sind muß mit einer erheblichen Digitalisempfindlichkeit eines Herzens gerechnet werden dann eignet sich Strophanthin aus den schon angeführten Gründen besser zur Behandlung Angesichts deutlicher energetischer Insuffizienzen wird man auch hiervon anfänglich kleinste Dosen nehmen und die Einzeldosis nicht zu häufig geben Mit Strophanthin und Digitalis läßt sich eine Sparwirkung hinsichtlich des Sauerstoffverbrauchs im Myokard erzielen jedoch nur im Bereich gewisser Dosen Wird die Grenzdosis überschritten dann kehrt sich die Sparwirkung in das Gegenteil um (GREMELS)

Ein mit *blassem Hochdruck* vergesellschaftetes insuffizientes Herz mit Lungenstauung vielleicht sogar mit Leberstauung und Ödemen wird also im zweckmäßigsten zunächst mit $\frac{1}{8}$ mg Strophanthin pro Tag angegangen Führt diese Menge nicht zu einem allmählichen Zurückgehen der Insuffizienzzeichen dann kann der Versuch gemacht werden die tägliche Strophanthinmenge auf 2mal $\frac{1}{8}$ mg zu erhöhen Treten nun aber vorher nicht dagewesene extrasystolische Unregelmäßigkeiten auf so war diese Dosis zu groß und man wird je in der Folgezeit nur noch jeden 2 Tag verabreichen Schwinden die Extrasystolen nicht sehr bald wieder dann ist es ratsam jeden 2 Tag nur $\frac{1}{8}$ mg zu spritzen Die bereits besprochenen Grundsätze hinsichtlich Ruhebehandlung Flüssigkeitsbeschränkung und diätetischer Maßnahmen gelten für die Therapie aller insuffizienten Herzen und brauchen fernerhin bei der Erörterung der einzelnen Krankheitszustände nicht jedesmal erwähnt zu werden Für eine unterstützende diuretische Behandlung kommen die Quecksilberpräparate bei den Fällen *blassen Hochdrucks* nicht in Frage weil ja eine renale Schädigung hierbei regelmäßig in Rechnung zu stellen ist Es können also nur die Purinkörper bzw das Diamox dazu herangezogen werden

Etwas günstiger hinsichtlich der energetischen Insuffizienz liegen die Verhältnisse bei den Herzkranken mit *rotem Hochdruck* Hier fällt die Engstellung der Arteriolen weg Man erzielt infolgedessen bei solchen kardialen Insuffizienzen auch gute Erfolge mit peroraler Digitalisierung zumal wenn es sich um verhältnismäßig jugendliche Organismen handelt bei denen die Coronarsklerose noch keine höheren Grade angenommen hat Liegt bei ihnen gerade keine akute lebensbedrohliche Insuffizienz vor dann kann Digitalis per os oder rectal versucht werden und zwar zunächst in der Durchschnittsdosis von 3mal täglich 0.1 g Fol titr Wird diese Dosis gut vertragen und schwinden darunter die Insuffizienzsymptome so kann diese Menge weitergegeben werden bis eine Gesamtdosis von etwa 3 g erreicht ist Hierauf wird man einige Tage Pause einlegen und dann je nach dem Zustand der Insuffizienz nochmals über einige Zeit hinweg die gleiche oder auch eine geringere Dosis verabfolgen Erweist sich wegen hohergradiger und hartnäckiger Ödeme eine zusätzliche Diuresetherapie als erforderlich dann ist weder gegen die Verwendung eines Quecksilberpräparates noch gegen die Darreichung von Purinkörpern oder Diamox etwas einzuwenden Bei älteren Patienten mit dem Krankheitsbild des roten Hochdrucks und kardialer Insuffizienz spielt wahrscheinlich eine Coronarsklerose mit herein und damit eine stärkere energetische Insuffizienz In diesen Fällen können kleinere Digitalisdosen (3mal täglich 0.05 g Fol titr) versucht werden sicherer jedoch wird der gewünschte therapeutische Effekt eintreten wenn man gleich zum Strophanthin greift Dieses kann in den Fällen *sichergestellten roten Hochdrucks* etwas höher dosiert werden als beim *blassen Hochdruck* angegeben wurde

Die Unterscheidung zwischen rotem und blassem Hochdruck (s S 231) ist in ausgesprochenen Fällen leicht gestaltet sich aber schwierig angesichts der häufig zu findenden Übergangsformen bei älteren Menschen Ein lange bestehender roter Hochdruck führt ja doch allmählich zur Arteriosklerose und damit

auch zur arteriosklerotischen (= primären oder genuinen) Schrumpfniere (s. S. 465). Im Zweifelsfall gebührt dem Strophanthin in kleinen Dosen aus den bereits erwähnten Gründen der Vorzug, wenn eine kardiale Insuffizienz zu beheben ist.

Fälle von rotem wie von blasser Hochdruck neigen, wenn sie einmal aus einer kardialen Insuffizienz herausgeholt wurden, vielfach zu erneuten Dekompensationen ihres Kreislaufs. Die Reservekräfte solcher Herzen sind eben gering geworden und jede körperliche Überanstrengung kann wieder den Circulus vitiosus einer Insuffizienz anbahnen. Man ist infolgedessen oft gezwungen, solche Kranke chronisch oder intermittierend arzneilich zu behandeln. Die dazu nötige Dosis muß für jeden einzelnen Fall ermittelt werden. Die Wahl des Mittels, ob Strophanthin oder Digitalis, hängt von den schon genannten Überlegungen ab. Manche Kranke können in ordentlichem Zustand gehalten werden, wenn sie täglich nur 0,05 g Fol. titi nehmen; andere brauchen diese Dosis 2—3mal täglich. Bei wieder anderen genügt es, sie jeweils nur während der 1. und 3. Woche jedes Monats kleine Digitalismengen nehmen zu lassen. Zwingt die Schwere der Herzschiädigung zur Strophanthinverwendung, dann reicht bisweilen eine 2mal wöchentlich vorzunehmende Injektion von $\frac{1}{4}$ mg aus. Eine dem Zustand des Herzens angepaßte, schonende Lebensweise ist in all diesen Fällen natürlich unbedingtes Erfordernis.

Da Hochdruckkranke zu ammen mit Coronarsklerotikern, das Hauptkontingent derjenigen Fälle darstellen, die besondere Formen von Insuffizienz der linken Kammer zeigen, soll hier die Behandlung des *Asthma cardiale*, des *Lungenödems* und des kardial bedingten *Cheyne-Stokes'schen Atemtypus* besprochen werden.

Beim *Asthma cardiale* wie beim Lungenodem handelt es sich in der Hauptsache um ein akutes Versagen der linken Herzkammer (s. S. 163). Zur Behebung des gefährlichen Zustandes ist das sofort wirkende intravenös verabreichte Strophanthin die Therapie der Wahl. Auf die Ausnahmestellung des durch eine Mitralklappenstenose bedingten Lungenödems und seine Behandlung wird später eingegangen. Wegen der symptomatischen Ähnlichkeit eines *Asthma cardiale* Anfalls mit demjenigen eines *Asthma bronchiale* kommt es in der Praxis häufig genug vor, daß auch beim *Asthma cardiale* Asthmolylin verabreicht wird, jenes Mittel, welches neben Hypophysenhinterlappenextrakt Adrenalin enthält. Der Erfolg ist manchmal nicht schlecht, was darauf zurückzuführen sein dürfte, daß eine bronchospastische Komponente bzw. eine aktive Kontraktion der kleinen Lungenvenen mit sekundärer Dilatation der Capillaren und Exsudation (Tsuji) auch im *Asthma cardiale* Anfall eine Rolle spielt. Da aber das Adrenalin eine Blutdrucksteigerung hervorruft und damit die linke Kammer belastet, dürfte es nicht ohne Gefahr für das geschädigte Herz sein. Weniger Nachteile für das Herz bringt das Ephedrin, welches in der Dosis von 0,05 g per os bei einem Anfall von *Asthma cardiale* neben dem Strophanthin gegeben werden kann. Das ephedrinhaltige Präparat Puraeton E hat sich als vielleicht noch wirksamer erwiesen.

Die Kranken mit *Asthma cardiale* und Lungenodem drängen regelmäßig aus dem Bett und nehmen ganz von selbst eine sitzende Haltung ein, womöglich mit Herabhängen der Beine. Die Vorstellung, daß hierdurch größere Blutmengen in den unteren Extremitäten zurückgehalten werden, legt es nahe, diesen unblutigen Aderlaß durch die Vornahme einer ausgiebigen Blutentnahme aus der Vene zu verstärken. Wohl mit Recht ist es eine weitverbreitete Gepflogenheit, die Behandlung eines Anfalls von Lungenodem mit einem kräftigen Aderlaß zu beginnen und gleich im Anschluß daran Strophanthin zu injizieren.

Zweifelloso befindet sich das Atemzentrum im *Asthma cardiale* Anfall in einem Zustand gesteigerter Erregung. Morphium wirkt infolgedessen ausgezeichnet. In

der Dosis von 0.02 g, kombiniert man es zweckmäßigerweise mit $\frac{1}{4}$ mg Atropin. Nicht nur im Anfall selbst ist das Morphinum von meist großartiger Wirkung, sondern es ist darüber hinaus oft auch umstände die nachtllichen Anfälle von Asthma cardiale zu verhüten, wenn es abends gegeben wird. Bei sehr ausgeprägtem Lungenodem nun auch Morphinum zu verabreichen hat deswegen Bedenken, weil prinzipiell jede pulmonale Dyspnoe (z. B. bei Pneumonie, Bronchitis, schwerem Lungenemphysem) eine Kontraindikation für Morphinum abgibt. Eine Verringerung der respiratorischen Fläche führt zu verminderter Sauerstoffsättigung und zur Kohlensäureanhaftung im Blut, so daß die Erregung des Atemzentrums mit Beschleunigung der Atmung als nicht zu störender Kompensationsvorgang aufgefaßt werden muß. Beim kardialen Lungenodem liegen die Verhältnisse nun so, daß die Ursache im Versagen des linken Herzens liegt, sich durch starke Exsudation aber eine pulmonale Dyspnoe darauf pflropft. Man wird als therapeutische Regel gelten lassen dürfen, daß beim leichten Lungenodem Morphinum erlaubt und segensreich ist, daß es aber bei Fällen mit übermäßiger Transsudation in die Alveolen besser vermieden wird.

Von Hochdruckkranken, besonders älteren, auch von Coronarsklerotikern hören wir oft die Klage, daß trotz der Verabreichung verhältnismäßig großer Schlafmitteldosen die Nachtruhe außerordentlich gestört sei und die Kranken immer wieder sich gezwungen fühlen, außer Bett zu sitzen oder im Zimmer etwas auf und ab zu gehen. Dabei ist es weniger die Empfindung der Atemnot als ein Gefühl von innerer Unruhe, das die Kranken belastigt. Wenn man danach sucht, dann findet man in solchen Fällen nicht selten, daß die Patienten, wenn sie ruhig liegen und nicht irgendwie abgelenkt sind, eine unregelmäßige Atmung im Sinne des CHEYNE-STOKESSchen Atemtypus aufweisen (s. S. 252). Dieser abnorme Atemtypus, der sich in angedeuteter bis ausgeprägter Weise auch bei cerebralen Erkrankungen der verschiedensten Art und bei Vergiftungen findet, kann bei Herzgeschädigten als Insuffizienzsymptom der linken Kammer gewertet werden, ebenso wie die kardiale Dyspnoe, das Asthma cardiale und das kardiale Lungenodem. Ein nahezu spezifisch wirkendes Mittel, um solchen Kranken die nachtlliche Unruhe zu nehmen, stellt das Cordalin bzw. das Euphyllin dar. Es wird am besten abends als intravenöse Spritze gegeben, wobei die Injektion möglichst langsam erfolgen soll. Peroral zeigt es leider in dieser Hinsicht keinerlei Effekt. Der gefäßerweiternden Eigenschaft verdanken Cordalin und Euphyllin in diesen Fällen ihren günstigen Einfluß, wohl kaum allein, da andere Substanzen wie das Nitroglycerin ihnen dabei an Wirksamkeit erheblich nachstehen. Auch die durch Cordalin bzw. Euphyllin hervorgerufene zentralnervöse Erregung erklärt nicht den Erfolg, weil Lobelin, auch Coffein weit weniger ausreicht (SCHERR). Hochdruckkranke und Coronarsklerotiker, die unter diesen beschriebenen schlechten Nächten leiden, erhalten am besten erst im Abend ihr Strophanthin zusammen mit Cordalin bzw. Euphyllin oder dem ihm verwandten Deriphyllin. Absichtlich wird von der Strophanthinspritze gesprochen, denn ein Effekt mit Digitalis ist bei diesen Kranken, die doch meist in höherem Alter stehen, gewöhnlich nicht zu erzielen. Es ist sogar nicht selten unter Digitalis eine Verschlechterung feststellbar. Wenn man den zur Rede stehenden Patienten noch abends ein Sedativum (Luminal 0.05) gibt, so dampft man damit die zentral erregende Wirkung der Theophylline, welche den Kranken mit CHEYNE-STOKESScher Atmung zwar Ruhe in der Nacht verschaffen, aber mit den Schlaf rauben. Morphinum ist in vielen Fällen von CHEYNE-STOKESSchem Atemtypus kontraindiziert, zumindest in größeren Dosen, da es das Atemzentrum in seiner Erregbarkeit herabsetzt und wir annehmen müssen, daß eine Untererregbarkeit des Atemzentrums infolge mangelhafter Blutzufuhr in der Pathogenese dieser Störung eine Rolle spielt.

Behandlung einer Herzinsuffizienz bei Klappenfehlern

Von der **Aortenklappeninsuffizienz** (s. S. 186) lehrt die ärztliche Erfahrung, daß ihre Träger über sehr lange Zeit hinweg keine Beschwerden zu verspüren brauchen, oft sogar in einem recht ansehnlichen körperlichen Leistungszustand. Mit Hilfe einer vermehrten Anfangsfüllung und Anfangsspannung und unter Ausnutzung der Fähigkeit zu hypertrophieren bewältigt der linke Ventrikel das ihm durch den Klappenfehler aufgebürdete vergrößerte Schlagvolumen. Kommt es aber eines Tages zur Insuffizienz der linken Kammer, dann sind die dem Herzen selbst innewohnenden Kompensationsmöglichkeiten ausgeschöpft. Die Sauerstoffversorgung ist dann in ein sehr erhebliches Mißverhältnis zur hypertrophischen und lange Zeit überlasteten Muskulatur geraten. Die Insuffizienzsymptome pflegen sich meist plötzlich und bruch einzustellen und nicht selten machen sich Anfälle von Asthma cardiale als erstes Kennzeichen der versagenden linken Kammer geltend. Zur Behebung der Dekompensation Digitalis zu wählen, stoßt nach den bisherigen Darlegungen von vornherein deswegen auf Bedenken, weil die energetische Insuffizienz so sehr ausgeprägt ist. Es kommt nun noch hinzu, daß die Wirkung der Digitalis auf den Vagus eine Pulsverlangsamung zeitigt, die bei diesem Klappenfehler unerwünscht sein kann. Während einer langen Diastole fließt entsprechend viel Blut aus der Aorta durch die schlußunfähigen Aortenklappen in die linke Kammer zurück. Das nutzlos hin und her pendelnde Blut wird also durch die Bradykardie nur vermehrt. Gewiß ist zuzugeben, daß bei vielen dekompensierten Aortenklappeninsuffizienzen mit geschickt dosierten Digitalispräparaten, besonders aus der Digitalis lanata, gute Erfolge zu erzielen sind, aber sicherer und einfacher gestaltet sich die Strophanthinbehandlung, da Strophanthin — wie schon erwähnt — die Schlagzahl weniger herabsetzt und auf die Sauerstoffbefriedigung des Myokards einen wohl noch besseren Einfluß ausübt. Es erweist sich bei der Aortenklappeninsuffizienz meist als notwendig, über längere Zeit hinweg täglich $\frac{1}{4}$ mg Strophanthin zu spritzen. Nach Erreichung leidlicher Kreislaufbedingungen muß man es oft dauernd weitergeben, wenn auch natürlich seltener. Eine einmal dekompensiert gewesene Aortenklappeninsuffizienz bleibt vielfach am Rande der Dekompensation. Ist die Aortenklappeninsuffizienz nicht anlaßlich einer Polyarthritidis entstanden, sondern beruht sie darauf, daß eine linsche Mesaortitis übergreifen hat auf die Klappen, dann sind nicht selten auch die Ostien der Coronarien in den Krankheitsprozeß mit einbezogen, was eine besonders starke Beeinträchtigung der Herznahrung bedeutet. Hierauf wird der Umstand zurückzuführen sein, daß dekompensierte linsche Aortenklappeninsuffizienzen ziemlich strophanthin- und noch wesentlich mehr digitalisempfindlich sind. Diese Erfahrungstatsache muß uns veranlassen, in sehr vorsichtiger Weise nur kleine Dosen von Strophanthin zu geben, durchschnittlich vielleicht nur $\frac{1}{8}$ mg pro Tag. Für das einzelne Herz zu großen Dosen verstärken, nicht nur die linsche Aortenklappeninsuffizienz, oft begleitenden stenokardischen Beschwerden, sondern sie verschlechtern unter Umständen sogar die Kreislaufverhältnisse. Es fehlt solchen Herzen eben die Möglichkeit einer besseren Durchblutung. Jede kardiale Insuffizienz höheren Grades verbietet bei linscher Aortenklappeninsuffizienz die gleichzeitige Behandlung des Grundleidens mit Penicillin, Salvarsan und Wismut. Eine derartige spezifische Therapie verschlimmert regelmäßig die kardiale Insuffizienz. Es kommt also nur in Frage, zu versuchen, mit Hilfe von Jod den Prozeß an der Aorta zu beeinflussen. Zu diesem Zweck kann neben der Herzbehandlung 3mal täglich ein Eßloß der Sol kalii jodat 20 g/200 g gegeben werden. Gewöhnlich verabreicht man das Jod 3 Wochen lang, macht dann eine Pause von einer

Woche und gibt es dann noch 2mal über 3 Wochen hinweg wieder mit einer dazwischenliegenden einwöchigen Pause. Sind hierauf 2 Monate verstrichen kann eine zweite derartige Jodkur stattfinden. Über die spezifische Behandlung nach etwa erreichter vollständiger Kreislaufkompensation s. S. 230.

Bei der Aortenstenose (s. S. 188) in deren Genese übrigens die Lues keine Rolle spielt, ist der linke Ventrikel ebenso wie bei der Aortenklappeninsuffizienz instande, kraft der ihm eigenen Ausgleichsmöglichkeiten das Stromungshindernis über lange Zeit hinweg so zu überwinden, daß der Gesamtkreislauf nicht oder kaum darunter leidet. Führt dann aber einmal die ungenügende Sauerstoffbefriedigung der hypertrophischen Herzkammer zur Leistungsschwäche, so stellen sich die Zeichen der Insuffizienz ebenfalls meist rasch und erheblich ein. Den Verhältnissen der Linksinsuffizienz pflegen sehr bald diejenigen der Rechtsinsuffizienz zu folgen. Letztere bedingt die übliche Stauung im rechten Vorhof, die eine Behinderung des Abflusses aus den Coronarien nach sich zieht und dadurch eine Verstärkung des Sauerstoffhungers im Myokard zeitigt. Auch bei dekompensierten Aortenklappenstenosen ist die Strophanthinbehandlung erfolgversprechender und überdies leichter zu handhaben als eine Digitalismedikation. Als Durchschnittsmenge dürfte $\frac{1}{4}$ mg Strophanthin pro Tag hinreichend sein.

Wie aus den bisherigen Ausführungen leicht abzuleiten ist, muß die Sauerstoffbefriedigung des Herzens überaus schlecht gelagert sein, wenn sich eine Aortenklappenstenose mit einer Aortenklappeninsuffizienz kombiniert. Gerät ein solches Vitium in einen Dekompensationszustand, dann erfordert die Rücksichtnahme auf die energetischen Verhältnisse sehr kleine Strophanthinmengen, weil sich unter größeren Dosen bald Überempfindlichkeitsreaktionen geltend machen werden.

Eine Mitralklappeninsuffizienz (s. S. 184) pflegt dann, wenn sie zur Kreislaufdekompensation neigt, im Gegensatz zu den Aortenvitien relativ frühzeitig Stauungssymptome darzubieten. Anfanglich sind diese gering und sie verstärken sich nur langsam. Infolge der gewöhnlich zu findenden Pulsbeschleunigung und der dauernd erhöhten Anfangsspannung des linken Ventrikels werden die Reservekräfte erheblich beansprucht, was zur Herzinsuffizienz führen kann, bevor sich schwerere Ernährungschäden der Muskulatur einstellen. So sieht man nicht selten junge Menschen infolge einer Mitralklappeninsuffizienz im Zustand der Dekompensation. Die pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis purpurea ist nur erwünscht und in der Tat können hiermit bei diesem Klappenfehler gute und nachhaltige Erfolge erzielt werden. Die Durchschnittsdosis von 3mal täglich 0,1 g Fol. titr. wird so lange verabreicht, bis die Herzfrequenz normal geworden ist und die Insuffizienzzeichen geschwunden sind. Oft bleibt in der Folgezeit der Zustand so befriedigend, daß über viele Jahre hinweg keine neuerliche Digitalisierung mehr stattzufinden braucht. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei Trägern von Mitralklappeninsuffizienzen in höherem Alter. Ergibt sich bei ihnen ein Dekompensationszustand, dann ist meist eine coronarsklerotisch bedingte Myokardschädigung mit im Spiele und dann leistet Strophanthin gewöhnlich die besseren Dienste. Strophanthin wird natürlich auch für die Fälle vorzuziehen sein, die eine sehr schwere Insuffizienz mit Ruhedyspnoe aufweisen. Gar nicht selten ist die Mitralklappeninsuffizienz vergesellschaftet mit einer Hypertension, wofür dann die im Abschnitt Hochdruck dargelegten Behandlungsgrundsätze maßgebend sind.

Eine Sonderstellung unter den linksseitigen Klappenfehlern nimmt die Mitralklappenstenose (s. S. 185) ein und zwar deshalb, weil bei ihr keineswegs der linke Ventrikel überbeansprucht wird, sondern zunächst lediglich der linke Vorhof. Seine schwache Muskulatur kann eine hohergradige Klappenverengung

nicht hinreichend überwinden und deshalb leiden Kranke mit diesem Vitium leicht unter Atemnot bei körperlichen Anstrengungen. Behandelt man diese Atemnot mit Digitalis dann wird der Effekt nur sehr unbefriedigend sein denn der linke Vorhof wird hierdurch keiner Leistungsverbesserung teilhaftig. Die vorhandene Lungenstauung burdet dem rechten Ventrikel eine Mehrarbeit auf der infolgedessen hypertrophisch wird. Laßt er in seiner Leistung nach dann sind Leberstauung und Ödeme im großen Kreislauf die Folge. Strophanthin oder Digitalis in diesem Stadium angewandt verankert sich am hypertrophischen Herzabschnitt also am rechten Ventrikel und befähigt diesen zur besseren Ausschopfung der Peripherie. Dadurch erhält die Lunge eine größere Blutmenge zugeführt und es kann passieren daß infolge des Stromungshindernisses an der Mitralklappe die Lungenstauung sich akut verstärkt ja sogar ein lebensbedrohliches Lungenödem auftritt. Es hat demnach als Grundsatz zu gelten bei Mitralklappenstenosen mit Ödemen im großen Kreislauf zunächst den Lungenkreislauf durch einen Aderlaß zu entlasten, hierauf durch diuretische Mittel den Organismus zu entwässern, durch strenge Bettruhe das Herz zu schonen und erst dann durch kleine Strophanthindosen eine Leistungssteigerung des rechten Ventrikels anzustreben. Für die bei Mitralklappenstenosen meist erforderliche Dauerbehandlung eignet sich neben Strophanthin auch die Meerzwiebel erfahrungsgemäß sehr gut. Sie kann als Scillaren oder Scilloral dargereicht werden. Besonders wichtig ist bei jeder Mitralklappenstenose die Regelung der Lebensweise mit dem Ziel den Kreislauf möglichst wenig zu belasten.

Trifft eine Mitralklappenstenose zusammen mit einer Mitralklappeninsuffizienz dann liegen die therapeutischen Aussichten im allgemeinen günstiger als bei der reinen Mitralklappenstenose. Aber auch hierbei wird man im Auge behalten müssen bei schweren Dekompensationszuständen immer erst durch Ruhe und diuretische Mittel zu entwässern und Digitalis bzw. Strophanthin vorsichtig tastend und in kleinen Dosen zu geben.

Angesichts des Unvermögens mittels einer konservativen Therapie die Qualen und die Leistungsfähigkeit der Kranken erheblich einengenden Symptome der Abflußbehinderung aus den Lungenvenen beeinflussen zu können wird heute bei jeder Mitralklappenstenose mit Dyspnoe die operative Sprengung des verengten Mitralklappenostiums mit dem Finger oder mit dem BAILEY'schen Messer in Erwägung zu ziehen sein. Die besten Chancen bietet die Operation bei solchen Kranken deren Herzrhythmus noch rhythmisch ist und bei denen sich noch keine starkere Pulmonalsklerose ausgebildet hat. Beim kombinierten Mitralklappen- und Aortenklappenfehler ist operatives Vorgehen dann angezeigt wenn der ausbleibende Effekt einer Digitalisbehandlung neben speziellen Untersuchungsmethoden den Schluß zulaßt daß die Mitralklappenstenose funktionell vorherrscht.

Gegenüber den linksseitigen Klappenfehlern spielen diejenigen des rechten Herzens praktisch eine ganz untergeordnete Rolle. Erworbene isolierte organische Klappenfehler des rechten Herzens sind selten. Für die Behandlung der verhältnismäßig häufig anzutreffenden und prognostisch ungünstigen relativen Tricuspidalklappeninsuffizienz (s. S. 188) infolge starker Erweiterung der rechten Kammer ergeben sich keine neuen Prinzipien.

Hinsichtlich der angeborenen Vitien und Defektbildungen s. S. 221.

Behandlung der akuten Karditiden

Es wurde bereits dargelegt daß akute entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels wie sie sich im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten einstellen können häufig mit endokarditischen und perikarditischen Affektionen verbun-

den sind. Bisweilen ist es sehr schwierig, angesichts einer akuten Myokarditis zu sagen, ob diese durch eine frische Endokarditis kompliziert ist, da systolische Geräusche bei infektiös-toxisch geschädigten Herzen nicht viel besagen (vgl. S. 175). Für die therapeutischen Entschlüsse ist diese diagnostische Schwierigkeit ohne Belang, weil sich die für eine akute Myokarditis erforderlichen Behandlungsmaßnahmen nicht ändern, wenn gleichzeitig eine Endokarditis vorliegt. Eine begleitende Perikarditis, die ein gesondertes Vorgehen nur dann erfordert, wenn sich ein größerer Perikarderguß ausgebildet hat, ist klinisch und röntgenologisch unschwer feststellbar, sofern man nur an ihr Vorhandensein denkt (s. S. 218).

Bei einem vorher gesunden und nicht durch vermehrte Widerstände im großen oder kleinen Kreislauf belasteten Herzen liegt im Stadium der akuten Karditis eine Hypertrophie einer der beiden Kammern nicht vor. Diese kann sich nur allmählich entwickeln, wenn eine begleitende Endokarditis zu einem Klappenfehler führt, der einem Herzabschnitt Mehrarbeit aufbürdet. Stoffwechselmäßig betrachtet ist die Tatsache zu berücksichtigen, daß die entzündlichen Herde im Herzmuskel einen Sauerstoffmehrerbrauch bedeuten und daß dieser Mehrverbrauch an Sauerstoff noch eine Steigerung, bei denjenigen Herzen erfährt, die sehr tachykardisch arbeiten. Da bei den Infektionskrankheiten vielfach eine Kollapsneigung besteht, ist mit einer schlechteren Herzfüllung und mit einer Herabsetzung der Blutversorgung des Herzmuskels zu rechnen (vgl. S. 216). Grobere Stauungserscheinungen, etwa im Sinne eines Stauungskatarrhs über den Lungen oder in Form von starkerer Leberstauung oder Ödemen, sind als Folgen einer akuten Karditis gar nicht sehr häufig. Dabei sind Leberstauung und Ödeme wohl noch etwas öfter zu beobachten als Stauungen im kleinen Kreislauf.

Der Mangel eines hypertrophischen Herzabschnitts ist — wie schon mehrfach betont — gleichbedeutend mit dem Fehlen einer wichtigen Voraussetzung für einen Nutzen der Digitalispräparate. Es entspricht auch der allgemeinen klinischen Erfahrung, daß Digitalispräparate bei den Insuffizienzen entzündlich erkrankter Herzen so gut wie gar nicht wirken. Besser, aber auch nicht immer voll befriedigend, ist der Strophanthineffekt, zu dessen Erzielung die Hypertrophie ja weniger wesentlich zu sein scheint. Recht häufig kann man bei der Digitalisierung oder der Strophanthinbehandlung der akut entzündlich erkrankten Herzen wahrnehmen, daß sehr bald unliebsame Rhythmusstörungen resultieren. Der Grund für die Überempfindlichkeit dieser Herzen dürfte in ihrer Verarmung an energieliefernden Substanzen zu suchen sein. Die Herzmuskelverfettung (s. S. 174) ist ein untrügliches Kennzeichen für die weitgehende Glykogenverarmung. Mit guten Gründen nimmt GREMEL an, daß eine toxische Glykosisdosis durch die Zuckerbildung infolge der Glykogenspaltung gepuffert wird. Im in seinem Glykogenbestand schwer reduzierter Herzmuskel verliert diese funktionelle Pufferungsfähigkeit, so daß ein solches Herz bereits durch verhältnismäßig kleine Dosen Digitalis oder Strophanthin gefährdet ist. Man wird also eine akute Karditis — selbstverständlich nur dann, wenn Insuffizienzzeichen vorliegen — mit kleinsten Dosen behandeln und zwar zweckmäßiger mit Strophanthin als mit Digitalis. Dabei muß auf Grund vielfältiger Erfahrungen empfohlen werden, bei der *diphtherischen Myokarditis* ganz besonders zurückhaltend zu sein und Strophanthin bloß dann in kleinsten Mengen ($\frac{1}{8}$ mg.) zu verabreichen, wenn sehr deutliche Stauungszeichen nachzuweisen sind. Solange das nicht der Fall ist, beschränkt man sich besser auf die Verordnung strengster Ruhelage und gibt, wenn der Kranke unruhig ist, lediglich einige Luminaletten oder etwas Brom. Zur strengen Bettruhe gehört es, daß alles überflüssige Aufsetzen zum Unter-

suchen oder zum Waschen vermieden wird. Die Anstrengung, welche die Stuhlentleerung erfordert, soll durch milde Abfuhrmittel oder durch Einläufe vermindert werden. Leichtere Stauungszeichen pflegen allein durch die wochenlange Bettruhe wieder zurückzugehen. Ungleich viel besser als bei der diphtherischen Myokarditis ist erfahrungsgemäß die Verträglichkeit von Strophanthin bei rheumatischen Karditiden, auch bei den akuten Karditiden einer Pneumonie, eines Grippeinfekts oder einer pyogenen bzw. putriden Allgemeininfektion. Hier darf man infolgedessen im Bedarfsfall etwas höher dosieren ($\frac{1}{4}$ mg pro dosi). Die bakteriellen Endokarditiden (*Endocarditis septica*, *Endocarditis lenta*) sind hingegen wieder auffallend empfindlich gegenüber Digitalis und Strophanthin. Anginöse Beschwerden, Reizbildungen und Reizleitungsstörungen treten bei der Verabreichung dieser Mittel oft schon nach wenigen Tagen auf. Übrigens treten auffälligerweise Stauungserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf bei den bakteriellen Endokarditiden gewöhnlich erst in ziemlich späten Stadien der Krankheit auf. Als unzutreffend muß die weitverbreitete Meinung bezeichnet werden, daß fiebernde Kranke im Falle der Notwendigkeit einer Herzbehandlung besonders große Glykosiddosen benötigen. Wenn bei Fiebernden die durch schnittlichen Dosen unwirksam sind, dann ist auch mit großen Dosen kein Nutzen zu erzielen; manchmal kann sogar Schaden gestiftet werden. Bezüglich der nur in stationärer Behandlung zu empfehlenden ACTH bzw. Cortisontherapie der akuten schweren Carditis s. S. 574.

Ein therapeutisch sehr schwieriges Kapitel stellen jene Patienten dar, die nach einer akuten Myokarditis über Jahre hinweg in wechselnder Intensität unter Herzklopfen, Druckempfindungen auf der Brust, Atemnot bei körperlichen Anstrengungen und den Symptomen einer verminderten Leistungsfähigkeit leiden. Die Untersuchung ergibt bei diesen Fällen gewöhnlich nicht viel nachweisbare Stauungserscheinungen; fehlen und lediglich im Elektrokardiogramm zeigen sich die Kennzeichen der Myokardschädigung, manchmal verbunden mit Reizbildungen und Reizleitungsstörungen. Diese Kranken werden vielfach digitalisiert, meist in ambulanter Behandlung, ohne daß ein Erfolg erzielt wurde. Bisweilen verspüren die Kranken dabei sogar eine Steigerung ihrer Beschwerden. Andere Kranken bekommen Strophanthin, auch meist ohne gleichzeitige Bettruhe und ebenfalls mit unbefriedigendem Effekt. Gewöhnlich folgen, ob nun behandelt wurde oder nicht, auf Phasen schlechteren Befindens solche besseren Ergehens. Man kommt bei derartigen Kranken immer noch am weitesten, wenn sie in den Zeiten mäßigen Befindens veranlaßt werden, über 1–2 Wochen hinweg Bettruhe einzuhalten und sich in der übrigen Zeit jenen Regeln einer schonenden Lebensweise zu unterziehen, von welchen bereits gesprochen wurde. Die Sachlage ist natürlich eine grundlegend andere, wenn diese Patienten Insuffizienzsymptome aufweisen. Solche Herzen enthalten fibrose Myokardveränderungen im Gefolge von entzündlichen Herden. Diese Herzmuskelschäden sind bei älteren Menschen klinisch schwer zu unterscheiden von coronarsklerotisch bedingten Myokardveränderungen. Bis zur Erzielung der Kreislaufkompensation ist bei den Insuffizienten eine systematische Ruhe- und Strophanthinbehandlung selbstverständlich angezeigt. Sofern solche Myokardschäden verbunden sind mit einem Klappenfehler oder mit einem Hochdruck und infolgedessen hypertrophische Herzabschnitte aufweisen, kann nach den angegebenen Richtlinien auch mit Aussicht auf Erfolg zur peroralen Digitalismedikation gegriffen werden. Ergeben sich Anhaltspunkte, daß den schlechteren Phasen jeweils ein neuer infektiöser, toxischer Schub an das Myokard zugrunde liegt, dann ist die Entfernung toxisch streuender Herde therapeutisch ebenso wichtig wie die Schonung und Behandlung des geschädigten Herzens. Der große Nutzen einer elektrokardiographischen

Untersuchung bei den myokardialen Schädigungen beruht nicht nur darauf daß diese oft allein durch diese diagnostische Methode zu erkennen sind sondern es wird dadurch auch eine etwa bestehende Reizleitungsstörung aufgedeckt Von der therapeutischen Einstellung hierzu wird später gesprochen

Behandlung der Coronarsklerose mit und ohne kardiale Insuffizienz

Zahlreiche kardiale Insuffizienzen bei Kranken im mittleren und höheren Alter beruhen darauf daß sklerotisch veränderte Coronararterien der optimalen Ernährung des Herzens hinderlich sind Die degenerativen Erscheinungen an den Herzmuskelfasern und die vielfältigen kleineren und größeren Schwielen im Herzfleisch sind einer mangelhaften Sauerstoffversorgung des Myokards zu zuschreiben Die Coronarsklerose veranlaßt das Herz natürlich nicht zur Hypertrophie die nur dann gefunden wird wenn vermehrte periphere Widerstände oder Klappenfehler einen Herzabschnitt belasten Die Symptomatologie coronar sklerotisch geschädigter Herzen ist wie S 177 auseinandergesetzt wurde keineswegs einheitlich In vielen aber absolut nicht in allen Fällen steht der Angina pectoris Schmerz im Vordergrund des Beschwerdekompleses in anderen Fällen äußert sich der coronarsklerotische Myokardschaden vorwiegend dadurch daß nachts Asthma cardiale Anfälle den Kranken belastigen Bei wieder anderen Patienten manifestiert sich allmählich unter den Erscheinungen der Lungenstauung mit Stauungskatarrh der nachweisbaren Leberstauung und unter Ödem bildung die kardiale Insuffizienz Schmerzen und dabei kein obligates Begleitsymptom Nicht selten kommt es vor daß Kranke mit coronarer Sklerose vorzugsweise im Beginn einer körperlichen Anstrengung z B im Beginn des Gehens Atemnot verspüren Dieses Gefühl des Luftmangels das mit Schmerzempfindungen auf der Brust kombiniert sein kann bessert sich wenn eine Strecke Weges zurückgelegt worden ist Bei solchen Kranken sucht man oft vergeblich nach Stauungszeichen im großen oder kleinen Kreislauf man findet keine Rasselgeräusche über den abhängigen Partien der Lungen keine gestaute Leber und keine Ödeme Das Herz zeigt keine Dilatation nur elektrokardiographisch ist die Herzschädigung meist nachzuweisen Diese Zustände wurden von KROETZ als trockene kardiale Insuffizienzen bezeichnet und es ist bemerkenswert daß die betreffenden Kranken in besonders großer Häufigkeit durch einen plötzlichen Herztod gefährdet sind Es ist auch von KROETZ mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden daß diese Herzen überaus strophanthinempfindlich sind Zu dem Versuch die genannten Zeichen der coronaren Insuffizienz zu beeinflussen dürfen deshalb nur kleinste Dosen ($\frac{1}{4}$ mg) Strophanthin verwandt und nicht zu häufig gegeben werden Oft klagen solche Kranke schon auf kleine Mengen von Strophanthin hin über Oppressionsgefühle nach den Einspritzungen und ihre Herzen reagieren häufig sehr bald mit Rhythmusstörungen Wenn derartige Kranke später in den Zustand einer Insuffizienz mit deutlichen Stauungserscheinungen im kleinen und großen Kreislauf also in die feuchte Insuffizienz geraten dann vertragen sie auffallenderweise ohne unangenehme Folgeerscheinungen höhere Dosen des Strophanthins Unbedenklich und mit Erfolg kann nun pro Tag $\frac{1}{4}$ mg verabreicht werden Versucht man einen Coronar sklerotiker dessen kardiale Insuffizienz durch Strophanthin gebessert wurde auf Digitalis umzustellen so erlebt man meist die Enttäuschung daß sich die Dekompensationserscheinungen alsbald wieder verstärken Gerade die Gruppe der Coronarsklerotiker zeigt deutlich daß nicht jeder Strophanthineffekt auch mit Digitalis herausgeholt werden kann Es wurde zu Beginn dieses Kapitels ja schon darauf hingewiesen daß die Digitalis und Strophanthinempfindlichkeit

dem Grade der energetischen Insuffizienz parallel läuft. Die Coronarsklerose mit der Einengung der coronaren Strombahn führt unweigerlich zur mehr oder weniger auf geprägten energetischen Insuffizienz, woraus hervorgeht, daß die Eigenschaften des Strophanthins für solche Herzen vorteilhafter sein müssen als diejenigen der Digitalis purpurea. Es ergibt sich aus der Betrachtung der Energetik des weiteren, daß die Dosis um so niedriger zu wählen ist, je schlechter sich die Sauerstoffversorgung des Myokards darstellt. Patienten in hohem Alter sind infolge der bei ihnen häufigen Coronarsklerose entsprechend strophanthinempfindlich und größere Dosen von Strophanthin oder gar von Digitalis reichen ihnen oft zum Nachteil. Bei leichten Insuffizienzen besonders bei trockenen Insuffizienzen betagter Menschen soll man daher versuchen, ohne oder höchstens nur mit ganz wenig Strophanthin auszukommen. Solch gering dekompensierter Kreislauf kann nämlich auch durch Ruhe, Flüssigkeitsbeschränkung, diätetische Schonung gebessert werden, zumal wenn man mit Hilfe von Cordalin, Euphyllin oder Coffein die Coronardurchblutung hebt. Auch sind die leichten Insuffizienzzeichen bei alten Menschen durch die über lange Zeit sich erstreckende Einnahme anderer Digitaloide wie Oleander, *Convallaria majalis* und *Adonis vernalis* oft recht ordentlich zu beeinflussen.

Für die Therapie jener Coronarsklerotiker, die bloß an Asthma cardiale leiden, gelten die im Abschnitt Hochdruck hierüber gemachten Ausführungen.

Wenn bisher Stauungserscheinungen über der Lunge, Leberstauung und Ödeme als hauptsächlichste Insuffizienzsymptome erwähnt wurden, die eine Digitalis bzw. Strophanthinbehandlung erfordern, so muß jetzt bei der Besprechung der coronarsklerotisch geschädigten Herzen noch ein Symptom hinzugefügt werden, welches die Anwendung von Strophanthin rechtfertigt. Es ist der pectanginöse Schmerz, der sich im Zusammenhang mit körperlichen Anstrengungen bei Coronarsklerotikern einstellt. Die Strophanthintherapie dieser

Bewegungsangina geht auf EDENS zurück und hat sich trotz vielfacher Einwände doch ziemlich allgemein durchgesetzt. Es darf nur nicht der Fehler begangen werden, diese Zustände bei denen regelmäßig eine bedeutende energetische Insuffizienz vorliegt, mit zu großen und zu häufigen Dosen zu behandeln. Zunächst kann man jeden 2 Tage $\frac{1}{4}$ mg geben und nur dann, wenn diese Menge gut vertragen wird, aber nicht genügend wirkt, auf $\frac{1}{4}$ mg jeden 2 Tage ansteigen. Es gibt eine große Anzahl Kranker, die unter einer dauernden Strophanthinzufuhr — pro Woche etwa 2 Spritzen — von den Erscheinungen der Bewegungsangina frei bleiben.

Der pectanginöse Schmerz, der in Anfällen auftritt und keine Abhängigkeit von der körperlichen Bewegung aufweist, rechtfertigt als solcher absolut keine Strophanthintherapie, da diese ja doch — wie nun schon oft erwähnt wurde — nur beim Vorliegen eines der Insuffizienzsymptome angezeigt ist. Man kann bei Coronarsklerotikern, die in ihrem Kreislauf kompensiert sind, unter Strophanthin und noch mehr unter Digitalis eine Häufung der stenokardischen Anfälle erleben. Die therapeutischen Maßnahmen bei Angina pectoris Kranken ohne kardiale Insuffizienz haben zum Ziel, das coronarsklerotisch geschädigte Herz zu schonen, um es möglichst lange vor der Insuffizienz zu bewahren, die Bereitschaft zu stenokardischen Anfällen herabzumindern und trotzdem auf tretende Anfälle schnellstens zu beseitigen. Die Schonung des in seiner Sauerstoffversorgung beeinträchtigten Herzens erfordert eine Reduktion der körperlichen Leistungen auf dasjenige Maß, welches ohne Beschwerden vertragen wird. Eine Besserung der Durchblutung bei höhergradiger Coronarstenose ist natürlich kaum möglich, aber durch die Verringerung der Ansprüche an das Herz kann doch das Mißverhältnis zwischen Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffbedarf günstiger

Untersuchung bei den myokardialen Schädigungen betruht nicht nur darauf, daß diese oft allein durch diese diagnostische Methode zu erkennen sind sondern es wird dadurch auch eine etwa bestehende Reizleitungsstörung aufgedeckt. Von der therapeutischen Einstellung hierzu wird später gesprochen.

Behandlung der Coronarsklerose mit und ohne kardiale Insuffizienz

Zahlreiche kardiale Insuffizienzen bei Kranken im mittleren und höheren Alter beruhen darauf daß sklerotisch veränderte Coronararterien der optimalen Ernährung des Herzens hinderlich sind. Die degenerativen Erscheinungen an den Herzmuskelfasern und die vielfältigen kleineren und größeren Schwielen im Herzfleisch sind einer mangelhaften Sauerstoffversorgung des Myokards zu zuschreiben. Die Coronarsklerose veranlaßt das Herz natürlich nicht zur Hypertrophie die nur dann gefunden wird wenn vermehrte periphere Widerstände oder Klappenfehler einen Herzabschnitt belasten. Die Symptomatologie coronar sklerotisch geschädigter Herzen ist wie S. 177 ausinandergesetzt wurde keineswegs einheitlich. In vielen aber absolut nicht in allen Fällen steht der Angina pectoris Schmerz im Vordergrund des Beschwerdekompleses in anderen Fällen äußert sich der coronarsklerotische Myokardschaden vorwiegend dadurch daß nachts Asthma cardiale Anfälle den Kranken belastigen. Bei wieder anderen Patienten manifestiert sich allmählich unter den Erscheinungen der Lungenstauung mit Stauungskatarrh der nachweisbaren Leberstauung und unter Ödembildung die kardiale Insuffizienz. Schmerzen sind dabei kein obligates Begleitsymptom. Nicht selten kommt es vor daß kranke mit coronärer Sklerose vorzugsweise im Beginn einer körperlichen Anstrengung z. B. im Beginn des Gehens Atemnot verspüren. Dieses Gefühl des Luftmangels das mit Schmerzempfindungen auf der Brust kombiniert sein kann bessert sich, wenn eine Strecke Weges zurückgelegt worden ist. Bei solchen Kranken sucht man oft vergeblich nach Stauungszeichen im großen oder kleinen Kreislauf man findet keine Rasselgeräusche über den abhängigen Partien der Lungen keine gestaute Leber und keine Ödeme. Das Herz zeigt keine Dilatation nur elektrokardiographisch ist die Herzschädigung meist nachzuweisen. Diese Zustände wurden von KROETZ als trockene kardiale Insuffizienzen bezeichnet und es ist bemerkenswert daß die betreffenden Kranken in besonders großer Häufigkeit durch einen plötzlichen Herztod gefährdet sind. Es ist auch von KROETZ mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden daß diese Herzen überaus strophanthinempfindlich sind. Zu dem Versuch die genannten Zeichen der coronaren Insuffizienz zu beeinflussen dürfen deshalb nur kleinste Dosen ($\frac{1}{2}$ mg) Strophanthin verwandt und nicht zu häufig gegeben werden. Oft klagen solche Kranke schon auf kleine Mengen von Strophanthin hin über Oppressionsgefühle nach den Einspritzungen und ihre Herzen reagieren häufig sehr bald mit Rhythmusstörungen. Wenn derartige Kranke später in den Zustand einer Insuffizienz mit deutlichen Stauungserscheinungen im kleinen und großen Kreislauf also in die feuchte Insuffizienz geraten dann vertragen sie auffallenderweise ohne unangenehme Folgeerscheinungen höhere Dosen des Strophanthins. Unbedenklich und mit Erfolg kann nun pro Tag $\frac{1}{2}$ mg verabreicht werden. Versucht man einen Coronarsklerotiker dessen kardiale Insuffizienz durch Strophanthin gebessert wurde auf Digitalis umzustellen so erlebt man meist die Enttäuschung daß sich die Dekompensationserscheinungen alsbald wieder verstärken. Gerade die Gruppe der Coronarsklerotiker zeigt deutlich daß nicht jeder Strophanthineffekt auch mit Digitalis herausgeholt werden kann. Es wurde zu Beginn dieses Kapitels ja schon darauf hingewiesen daß die Digitalis und Strophanthinempfindlichkeit

schon sagen daß Nitroglycerin unschädlich ist ein langer dauernder Anfall dem Herzen aber Nachteile zufügen kann Amylnitrit wird am besten in Form des Amyl nitros Merck verordnet Das sind kleine Röhrchen die Amylnitrit enthalten und im Taschentuch zerbrochen werden müssen so daß man das Medikament einatmen kann Das mit der Einnahme der Nitrite verbundene Hitzegefühl im Kopf beruht auf der gleichzeitigen Erweiterung der Gefäße des Gesichts und hat nichts zu sagen Stenokardische Anfälle treten oft regelmäßig auf wenn die Patienten des Morgens ihre warme Wohnung verlassen und in die kalte Luft hinaustreten Hierbei bewahrt es sich das Nitroglycerin oder das Amylnitrit prophylaktisch unmittelbar vor dem Weggehen nehmen zu lassen Wenn die Nitrite nicht umstände sind einen bestehenden Anfall zu coupieren dann kann ein Versuch mit Euphyllin 0.24 g langsam in die Vene injiziert gemacht werden Bleibt diese Maßnahme unterstützt durch heiße Kompressen auf die Herzgegend und durch heiße Armbäder auch erfolglos dann ist Morphinum (0.03 g) mit Atropin (0.00025 g) als subcutane Einspritzung angezeigt Die Einwirkung des Morphiums auf Atem- und Vasomotorenzentrum und seine diuresehemmende Eigenschaft spielen im Falle einer Stenokardie keine Rolle

Sehr schwere und langdauernde Angina pectoris Attacken müssen immer daran denken lassen daß eine Coronarthrombose mit Myokardinfarkt vorliegt zumal wenn der Blutdruck der bei dem gewöhnlichen stenokardischen Anfall erhöht zu sein pflegt auf sehr niedrige Werte absinkt und tief bleibt und wenn sich in den folgenden Tagen Fieber perikarditische Reibegeräusche Leukocytenvermehrung und die entsprechenden Ekg Veränderungen einstellen (vgl. S. 179) Der Schmerz des Myokardinfarkts reagiert kaum oder gar nicht auf die Nitrite auch nicht auf Euphyllin und muß deshalb mit Morphinum bekämpft werden In zahlreichen Fällen sistiert der schwere Schmerz während der intravenösen Injektion von Heparin zumal wenn dieses innerhalb der ersten Stunden des Anfalls verabreicht wird Der jedem Kranken mit Myokardinfarkt zu erteilende wichtigste Ratschlag erstreckt sich auf die Einhaltung einer sechswochigen strengen Bettruhe Diese muß verbunden sein mit größter diätetischer Schonung d. h. es dürfen nur leicht verdauliche Nahrungsmittel in kleinsten Portionen gegeben werden in weitgehender Flüssigkeitsbeschränkung und der Sorge für regelmäßige und nicht anstrengende Stuhlentleerung Letztere hat selbstverständlich auf dem Steckbecken zu erfolgen Der Kranke darf sich nicht ohne Unterstützung im Bett aufrichten und die Psyche erregende Nachrichten sind nach Möglichkeit von ihm fernzuhalten Die mit dem Myokardinfarkt verbundene und oft lange anhaltende Kollapsneigung wird wenn sie bedrohliche Grade annimmt durch Noradrenalinpräparate (Ahtamin Novadral) oder durch laufende Sympatolgaben und abendliche Verabreichung eines Campherdepots beeinflusst Durch kleine über den Tag verteilte Luminaldosen (3mal 2 Luminaletten) auch durch Phenothiazine z. B. Megaphen oder Atosil läßt sich die meist zu findende allgemeine Unruhe dämpfen Ein noch umstrittenes Gebiet ist die Strophanthinbehandlung des Myokardinfarkts Einerseits wird empfohlen Strophanthin in jedem Fall von Myokardinfarkt zu geben andererseits wird hervorgehoben und Strophanthin nur als geboten erachtet wenn Stauungserscheinungen die vitale Indikation hierfür abgeben Die erste Einstellung geht davon aus daß die Strophanthinwirkung für die Sauerstoffbefriedigung des durch die Hypotonie energetisch noch besonders insuffizienten Herzens einen therapeutischen Faktor darstellt der bei dem äußerst bedrohlichen Zustand verwertet werden sollte Schließt man sich dieser Überlegung an dann muß aber bedacht werden daß Herzen mit Myokardinfarkt gegenüber Strophanthin sehr empfindlich sind Die Einzeldosis ist deshalb auf jeden Fall nicht höher zu wählen als $\frac{1}{4}$ mg

gestaltet werden Rasches Laufen, rasches Treppensteigen, Gehen gegen den Wind, schwer Tragen und Heben, körperliche Bewegung unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, voluminöse Mahlzeiten und die Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen wirken sich besonders nachteilig auf ein schlecht durchblutetes Herz aus. Man wird jedem Coronarsklerotiker überdies raten, beim Gehen zunächst sehr langsam zu treten und erst dann, wenn er sich eingeleitet hat, etwas flotter in der Bewegung zu werden. Gehetzte Arbeit an verantwortungsvollem Posten belastet Kreislauf und Herz erheblich. Nicotin mit seiner erregenden Eigenschaft auf das vegetative Nervensystem soll vom Coronarsklerotiker gemieden werden. Die durchgehende Bürozeit ist für ein energetisch insuffizientes Herz eine unökonomische Arbeitsweise, und oft wird diesen Herzen ein großer Dienst erwiesen, wenn durch eine ausgiebige Mittagsruhe der Tag eine Unterbrechung erfährt. In dem Bestreben, dem Herzen ein vorteilhaftes Verhältnis zwischen Arbeit und Ruhe zu verschaffen, ist die Einschaltung entsprechend langer und nicht zu seltener Urlaube ein wichtiger Umstand. Soweit es möglich ist, sollen all diese Faktoren berücksichtigt werden.

Die aufgezählten Schonungsmaßnahmen tragen auch dazu bei, die Bereitschaft des Coronarsklerotikers zu Angina pectoris Anfällen herabzusetzen. Darüber hinaus dienen der Verhütung von Schmerzzuständen Medikamente, welche gefäßweiternd auf die Coronarien und sedativ auf das unwillkürliche Nervensystem und die Psyche einwirken. Einen coronarerweiternden Einfluß üben die Nitrokorper und die sog. Purinsubstanzen aus. Auch vom Atropin und Papaverin ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sie die Coronarien zu erweitern imstande sind. Das gleiche wird vom Chinin behauptet. Den gewünschten sedativen Effekt zeitigt das Luminal. Demnach ist theoretisch zweckdienlich und in der Praxis vielfach erprobt die SCHERF'sche Pulvermischung von folgender Zusammensetzung: Erythroltetranitrat 0.005, Theobromin 0.15, Atropin 0.0002, Papaverin 0.04, Chinin hydrochl. 0.1, Luminal 0.01. 3 Dreimal täglich ein Pulver zu nehmen. Dieses Pulver läßt man etwa einen Monat lang einnehmen, läßt dann einen Monat pausieren und kann es in der Folgezeit mit solchen Unterbrechungen mehrmals geben. Ein viel gebrauchtes Präparat ist bei der pektanginösen Anfallsbereitschaft auch das Theominal, welches aus Theobromin und Luminal zusammengesetzt ist und sich am Abend genommen für die Nacht nützlich auswirkt. Die angeblich gefäßweiternden Organextrakte (Embran, Eutonon, Lacarnol, Padutin und Muskeladenosinphosphorsäure) haben für die Beschwerden des Coronarsklerotikers nicht das gehalten, was ihnen nachgerühmt wurde. Jod ist in der Behandlung der nicht lueschen Coronarsklerose kontraindiziert, weil die durch Jod immer mögliche Steigerung des Gesamtumsatzes das geschädigte Herz nur belasten würde. Handelt es sich jedoch um einen lueschen Prozeß, der von der Aortenwand auf die Coronarostien übergreift, dann ist eine Jodmedikation angezeigt.

Der möglichst raschen Beseitigung eines Angina pectoris Anfalles dienen in erster Linie die Nitrite. Nitroglycerin kann in Form von Kompressen zu 0.0005 g verordnet werden, mit dem Hinweis, gleich im Beginn des Anfalls 1–2 Kompressen auf der Zunge zergehen zu lassen. Vielleicht noch vorteilhafter wird es in flüssiger Form gereicht (Nitroglycerin 0.01 Spr. vin. ad 100 S). Im Anfall 5–10 Tropfen in wenig Wasser auf die Zunge zu nehmen. Das Präparat Nitrolingual enthält Nitroglycerintinktur in Gelatinekapeln, die in den Mund genommen und zerkaut werden. Nitroglycerin wird seines Namens wegen von vielen Kranken mit Unbehagen betrachtet, und es wird oft geglaubt, daß äußerst sparsam damit umgegangen werden mußte. Jedoch ist auch durch häufige Einnahme kein Schaden und keine Gewöhnung zu befürchten. Man muß es den Kranken

womit der Übergang zur Erwähnung derjenigen Extrasystolen geschaffen ist die Ausdruck einer organischen Myokardaffektion sind. Myokarditiden polyarthritischer, diphtherischer oder anderer Art können Extrasystolen darbieten des weiteren vorzugsweise Herzen mit coronar-arteriosklerotischer Myokardschädigung.

Eine Behandlung extrasystolischer Unregelmäßigkeiten erubrigt sich dann wenn bei nervösen aber herzgesunden Menschen die Rhythmusstörung keine subjektiven Mißempfindungen hervorruft. In diesen Fällen braucht man die harmlose Angelegenheit dem Kranken gegenüber gar nicht zu erwähnen. Da aber gerade die harmlosen Extrasystolen oft sehr unangenehme Sensationen verursachen wird vielfach der Wunsch bestehen sie zu beseitigen. Vegetativ labile Personen nehmen zur Dämpfung ihrer nervösen Übererregbarkeit mit Erfolg leichte Sedativa und verlieren hierunter oft ihre Extrasystolen. Ein besonders nützliches Präparat für diese Zwecke besitzen wir im Bellergal, welches Bellafolin, Gynergen und Luminal in gut gewähltem Mengenverhältnis enthält. Im Falle einer Hyperthyreose ist genau so wie es für die Beeinflussung der Tachykardie eben erwähnt wurde eine Herabsetzung der Schilddrüsenüberfunktion anzustreben um extrasystolische Unregelmäßigkeiten zu verringern. In zahlreichen Fällen werden Extrasystolen durch einen Meteorismus hervorgerufen, der diätetisch und medikamentös angegangen werden muß. Die Tatsache daß manchmal heiße Getränke und Dampfbäder Extrasystolen auslösen ist dem Kranken gegenüber zu erwähnen. Die Häufung extrasystolischer Arrhythmien bei schwuler Witterung und bei Frauen um die Zeit der Menses ist eine immer wieder anzutreffende Erscheinung. Der Ort von welchem die Reize stammen die zu Extrasystolen Veranlassung geben kann mit Hilfe des Ekg weitgehend ermittelt werden, beeinflußt aber die therapeutischen Maßnahmen nicht.

Extrasystolische Unregelmäßigkeiten aller Art auch diejenigen organisch geschädigter Herzen reagieren meist sehr gut auf Chinin. Eine tägliche Dosis von 0,2–0,3 g Chinin hydrochl genügt gewöhnlich um die Extrasystolen zum Verschwinden zu bringen. Sie kehren allerdings häufig wieder wenn man das Medikament absetzt. Auf der Eigenschaft des Chinins die Reizbarkeit der Muskulatur herabzusetzen beruht der Erfolg. WENCKEBACH hat empfohlen bei der Behandlung der Extrasystolen zum Chinin noch etwas Strychnin hinzuzufügen so daß sein Rezept folgendermaßen lautet: Chinin hydrochl 0,3 Strychnin nitr 0,002 M f pulv S Dreimal 10 Tage lang mit je 10tägigen Intervallen nach dem Abendessen ein Pulver zu nehmen. Ein bewährtes Kombinationspräparat welches Chinin, Theophyllin und Luminal enthält stellt das Cardiotrat dar.

Finden sich Extrasystolen bei Herzen die insuffizient sind so erheischt die Insuffizienz eine Digitalis- oder Strophanthinbehandlung. Eine zusätzliche Chininmedikation der Extrasystolen wegen ist dabei zu unterlassen weil Chinin eine bei Insuffizienzen unerwünschte negativ inotrope Wirkung ausübt. Wenn in diesen Fällen die Extrasystolen der Herzmuskelschädigung ihre Entstehung verdanken verlieren sie sich oft gleichzeitig mit der Besserung der Sauerstoffbilanz im Myokard. Der Erwähnung der Tatsache daß gewisse Extrasystolen unter einer Digitalisierung verschwinden ist nun hinzuzufügen daß als Folge einer Digitalisintoxikation Extrasystolen entstehen können. Wie schon erörtert wurde deuten derart ausgeloste Extrasystolen auf eine erhöhte Glykosidempfindlichkeit eines geschädigten Herzens hin und es darf der Standpunkt eingenommen werden daß die Digitalisdosis für das betreffende Herz zu hoch war. Es muß dann eben wenn noch bestehende Stauungserscheinungen eine weitere Digitalismedikation verlangen nach kurzer Pause in der die Extrasystolen zu verschwinden pflegen eine kleinere Dosis angewandt werden. Noch

und diese Menge ist vorsichtshalber nur jeden 2. Tag in Kombination mit Euphyllin oder Cordalin zu spritzen. Manifeste dynamische Insuffizienzen erfordern selbstverständlich mehr Strophanthin u. U. 2mal täglich $\frac{1}{6}$ mg. Eine systematische antikoagulierende Behandlung (s. S. 238) des Herzinfarkts dürfte imstande sein, das Weiterwachsen des Thrombus im Coronararterienbereich stromaufwärts hintanzuhalten, ferner die Ausbildung wandständiger Thromben am Herzen und Venenthrombosen im großen Körperkreislauf zu verhüten. Manche Statistiken lassen eine erhebliche Senkung der Gesamtsterblichkeit durch die antikoagulierende Therapie erkennen. Selbstverständlich ist die Gefahr der Ausbildung eines Herzwandaneurysmas hierdurch nicht zu bannen, es besteht sogar der Eindruck, daß die Herzruptur bei Kranken, die mit antikoagulierenden Substanzen behandelt worden sind, etwas häufiger auftritt als sie früher beobachtet worden ist.

Behandlung der Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen des Herzens

Eine gegenüber der Norm erhöhte Frequenz des Herzschlags gibt für sich allein ebenso wenig wie eine abnorm langsame Herztätigkeit die Indikation für eine Behandlung mit Digitalis oder den verwandten Körpern ab. Dasselbe gilt von allen Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Wiederum ist nur das Vorhandensein einer Insuffizienz für eine Glykosidbehandlung ausschlaggebend. Dabei fällt allerdings die Art einer gleichzeitig bestehenden Frequenzabweichung bzw. einer Arrhythmie entscheidend mit ins Gewicht für die Wahl des Pharmakons und dessen Dosierung.

Sinustachykardien (s. S. 165) in Begleitung einer kardialen Insuffizienz sind durch eine Herzbehandlung gewöhnlich zum Rückgang zu bringen. Werden sie aber ausgelöst durch bakterielle Toxine, durch Fieber, durch Schilddrüsenüberfunktion, durch eine ausgeprägte Anämie, einen schweren Diabetes, eine Vasolabilität oder einen Abuse von Nicotin und Coffein, dann ist jeder Versuch, sie durch Herzmittel zu beseitigen, von vornherein zum Scheitern verurteilt. Nur durch eine Behandlung des Grundleidens oder eine Beseitigung der auslösenden Schädlichkeit ist ihre Beeinflussung möglich. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß es sich oft bewährt, in der Herzbehandlung von Basedowkranken eine etwaige Strophanthin- oder Digitalistherapie durch zusätzliche Thioracilmedikation (s. S. 502) zu ergänzen.

Sinusbradykardien auffälliger Art finden sich — wie S. 164 ausgeführt — als konstitutionelle Eigentümlichkeit und außerdem vielfach bei alten Menschen. Sie sind belanglos und keineswegs ein Symptom von schwachen Herzen. Als Begleiterscheinung kommen sie bei Ikterus, gesteigertem Hirndruck und Unterfunktion der Schilddrüse vor. Eine Behandlung erfordert auch die Sinusbradykardie als solche nicht. Eine durch Digitalisüberdosierung hervorgerufene Bradykardie vergeht wieder nach Absetzen des Mittels.

Von den Unregelmäßigkeiten des Herzschlags stellt die *respiratorische Arrhythmie* (s. S. 165) also die Pulsbeschleunigung während der Inspirationsphase und die Pulsverlangsamung während der Ausatmung kein pathognomonisches Zeichen dar. Es handelt sich um eine Sinusarrhythmie in ihrem Ausmaß abhängig von der Ansprechbarkeit der vegetativen Zentren und Bahnen. Eine Behandlung dieser Arrhythmieform kommt nicht in Frage.

Extrasystolische Unregelmäßigkeiten (s. S. 166) sind bei nervös übererregbaren Menschen auch bei Kindern zu finden. Nicotinempfindliche Organismen reagieren oft mit dieser Rhythmusstörung und verlieren sie wieder, wenn die Noxe gemieden wird. Bei Basedowkranken sind Extrasystolen keine Seltenheit. Gewöhnlich ist das Basedowherz als mehr oder weniger geschädigt zu erachten.

eine kardiale Dyspnoe Beim Vorhofflimmern und flattern kommt das kreislauf fördernde Moment einer geordneten Vorhofskontraktion in Wegfall und die Vorhöfe können nur durch den Sog der Ventrikel während der Diastole entleert werden Ist bei sehr rasch hintereinander erfolgenden Ventrikelkontraktionen die diastolische Erschlaffung nur von kurzer Dauer dann muß in den Vorhöfen eine Blutstauung auftreten was nach P TRENDLENBURG das erste Anzeichen der dynamischen Insuffizienz darstellt Die absolute Arrhythmie von hoher Frequenz die gewöhnlich zahlreiche frustrane Kontraktionen aufweist ist ein äußerst dankbares Gebiet für die Behandlung mit der Digitalis purpurea Die dieser Droge zukommenden Eigenschaften der nachhaltigen Pulsverlangsamung und der Hemmung der Reizleitung sind uns hierbei nur erwünscht Wenn nicht erhebliche Coronarsklerosen die Anwendung von Strophanthin ratsam erscheinen lassen dann kann man meist mit Erfolg von einem Purpureapreparat die Durchschnittdosis geben welche 3mal täglich 0.1 g Fol. titr. entspricht und zwar so lange bis die Pulsfrequenz auf 80 Schläge pro Minute oder etwas darunter abgesunken ist Zu die em Zeitpunkt pflegen dann auch die Stauungserscheinungen behoben zu sein denn die Verlängerung der Diastole ermöglicht nunmehr eine hinreichende Ansauung des Blutes aus den Vorhöfen Setzt man jetzt Digitalis ab so macht sich meist alsbald wieder die nachteilige raschere Form geltend Kranke mit absoluter Arrhythmie raschen Typs benötigen deshalb gewöhnlich eine dauernde Digitalisierung Die kleinstmögliche Dosis welche ausreicht um die Frequenz ruhig zu halten ist im Einzelfall jeweils auszuprobieren und kann dann unbedenklich über viele Jahre hinweg ohne Unterbrechung gegeben werden Ganz unberechtigterweise scheuen sich nicht nur die Patienten sondern auch viele Ärzte solche Dauerdigitalisierung vorzunehmen Hierdurch entsteht keinerlei Schaden hingegen gereicht es dem Herzen zum großen Nachteil wenn man immer wieder Phasen sehr tachykardischer Arrhythmie mit den unvermeidlichen Insuffizienzzeichen aufkommen läßt Die beliebte Kombination Digitalis Coffein ist bei diesen Fällen unzuweckmäßig weil Coffein die Reizleitung beschleunigt und es uns doch hauptsächlich auf deren Hemmung ankommt

Jene Formen der absoluten Arrhythmie die von vorn herein mit einer langwamen Kammerfrequenz einhergehen führen oft gar nicht zu Insuffizienzerscheinungen und bedürfen dann keiner besonderen Behandlung außer einer allg. meinen Schonung des geschädigten Herzens Sind sie mit leichten Stauungserscheinungen verbunden dann wird man die Kompensation durch Ruhe und durch coronarerweiternde Mittel zu erreichen trachten Gelingt das aber nicht oder sind die Insuffizienzzeichen sehr beträchtlich so muß Strophanthin zur Anwendung gelangen welches weniger pulsverlangsamend wirkt als die Digitalis purpurea

Der nahegelegende Wunsch ein Vorhofflimmern und damit eine absolute Arrhythmie zu beseitigen ist meist unerfüllbar wenn die Irregularität schon längere Zeit besteht Liegt ihre Entstehung aber erst kurz zurück dann ist bei der raschen Form manchmal schon die Digitalisierung imstande die Arrhythmie dadurch zu beheben daß die Durchblutung des Myokards verbessert wird Tritt dieser therapeutische Erfolg aber nicht ein dann kann man einen Versuch der Regularisierung mit Chinin hydrochl. oder vielleicht noch besser mit Chinidin pur machen Dabei ist jedoch zu berücksichtigen daß diese Substanzen — wie schon einmal erwähnt — negativ inotrop wirken Ein Herz im Zustand der Dekompensation soll mit größeren Chinindosen nicht an_egangen werden Man kann diese Medikation nur zulassen wenn der Kreislauf von Anfang an oder nach vorangegangener Digitalisierung gut kompensiert ist Dann sind zunächst 0.2 g Chinin oder Chinidin zu geben damit man hieraus ersieht ob das Mittel

besser stellt man den Patienten auf Strophanthin um wählt aber auch hiervon die Dosis so gering daß die Extrasystolen nach Möglichkeit nicht wieder zum Vorschein kommen Die Digitalis bzw Strophanthinextrasystolie äußert sich nicht selten in Form der Bigeminie wobei auf jeden regulären Schlag ein extrasystolischer folgt

Zu extrasystolischen Unregelmäßigkeiten in engster Beziehung stehen die paroxysmalen Tachykardien (s S 168) die plötzlich beginnenden und ebenso rasch wieder aufhorenden Anfälle von Herzjagen mit einer Herzfrequenz von 150—250 Schlägen in der Minute Herzen von vegetativ Labilen und von Basedowkranken auch Herzen mit einer Mitralklappenstenose zeigen bisweilen diese Anfälle aber noch häufiger läßt sich kein Moment ermitteln das ursächlich mit den Anfällen in Beziehung gebracht werden kann Manches spricht für die Annahme einer zentralnervösen Auslösung, u a der Umstand daß die paroxysmalen Tachykardien ebenso wie manche Migränecanfälle von einer Urinaspasie gefolgt sind Kranke die zu paroxysmalen Tachykardien neigen kann man vorbeugend mit Chinin behandeln und zwar in der soeben zur Beseitigung von Extrasystolen angegebenen Weise Jedoch führt nicht in allen Fällen dieses Verfahren zum Erfolg Liegt eine Hyperthyreose vor dann schwinden manchmal gleichzeitig mit deren Beeinflussung die paroxysmalen Tachykardien Im Anfall selbst den man deswegen abkürzen will weil er bei längerem Bestand dem Herzen Nachteile bringen muß und außerdem den Kranken höchst unangenehm belastigt versucht man zunächst durch einen kräftigen Druck auf den rechten Carotissinus (Vagusreizung!) an der Innenseite des Musc sternocleidomastoideus den Zustand zu coupieren Bleibt ein Effekt aus dann wird der Druck links ausgeübt und schließlich beiderseits Beim Eintritt einer Verlangsamung des Pulses muß der Druck sofort aufgehoben werden Empfohlen wird auch ein Druck auf die Augenbulbi der aber um überhaupt etwas durch ihn zu erreichen so kräftig sein muß daß er ausgesprochen schmerzt Ferner kommt intensives Pressen bei geschlossener Glottis (Valsalva) in Frage und wenn auch das nichts nützt künstlich hervorgerufenenes Erbrechen Zu diesem Zweck können 0.01—0.02 g Apomorphin subcutan gespritzt werden Genug Fälle reagieren auf alle diese Maßnahmen nicht so daß man einer vielfachen Empfehlung zufolge schließlich den Versuch machen wird entweder 4 ccm Digipurat oder 0.4 g Chinin dihydrochlor carbamid intravenös zu injizieren Letzteres darf bei guter Verträglichkeit am nächsten Tag auf 1.0 g gesteigert werden Erweisen sich selbst diese Injektionen als nutzlos dann spritzt man unbedenklich 0.02 g Morphin subcutan Dieses hat manchmal schon einen durch nichts anderes zu beeinflussenden Zustand von paroxysmaler Tachykardie beseitigt was übrigens eben daraufhin deutet daß zumindest in einzelnen Fällen die zentralnervöse Erregbarkeitssteigerung eine ursächliche Rolle spielt

Neben den Extrasystolen gehört zu den Reizbildungsstörungen das Vorhofflimmern bzw Vorhofflattern mit absoluter Arrhythmie (s S 169) Wiederum ist zuvorderst die Hyperthyreose zu nennen die zu dieser Arrhythmieform recht oft Veranlassung gibt Außer ihr sind es die Mitralklappenstenosen die ursächlich gehäuft in Betracht kommen Aber auch die anderen Klappenfehler das Hochdruckherz und die Coronarsklerose sind Umstände die genannte Irregularität nach sich zu ziehen Wenn ein großer Teil der extrasystolischen Unregelmäßigkeiten als harmlos betrachtet werden könnte so ist von der absoluten Arrhythmie zu sagen daß sie so gut wie immer auf eine organische Myokardschädigung schließen läßt

Kranke mit der raschen Form der absoluten Arrhythmie sind eigentlich stets dekompensiert und zeigen bei schon geringfügigen körperlichen Anstrengungen

dieser lebensbedrohenden Anfälle hat sich die regelmäßige Einnahme von Ephedrin (3mal täglich 0,25 g) gut bewährt. Bei jedem totalen Block ist an die Möglichkeit einer linschen Gummigeschwulst im Bereich des Reizleitungssystems zu denken, weil in diesen Fällen die systematische Behandlung mit Jod-Quecksilber und Wismut oft schon erfreuliche Erfolge gezeitigt hat.

Schenkelblock und Verzweigungsblock ergeben in therapeutischer Beziehung keine speziellen und keine neuen Gesichtspunkte. Diese Störungen der intraventrikulären Erregungsleitung sind regelmäßig Kennzeichen einer beträchtlichen organischen Myokardschädigung infektiös-toxischer oder vaskularer Genese. Behandlungsmaß ist in jedem Fall Schonung des geschädigten Herzens und in allen Fällen mit Insuffizienzsymptomen die Verabreichung von Strophanthin angezeigt. Letzteres wird zweckmäßig zusammen mit Cordalin, Pupyllin oder Deriphyllin gespritzt, weil man von diesen Purinkörpern eine Verbesserung der Coronardurchblutung erhofft.

Im Rahmen dieses Abschnitts seien noch der Pulsus alternans und der Pulsus paradoxus erwähnt. Auch diese Abwegigkeiten sind in diagnostischer Beziehung wichtig, da sie Fingerzeige in bestimmter Richtung geben können, aber therapeutisch bedingt ihre Erkennung keine speziellen Maßnahmen. Wiederum ist für die Einleitung einer Herztherapie nur entscheidend, ob diese Zeichen Begleitsymptome einer kardialen Insuffizienz sind oder nicht.

Die physikalische Therapie Herzkranker ist nur in den Fällen erlaubt, wo in der Ruhe keine Zeichen von Herzinsuffizienz bestehen. Sie darf erst dann beginnen, wenn der Kranke bereits den größten Teil des Tages außer Bett zubringen vermag.

Die Behandlung mit Kohlensäurebädern (natürliche in Nauheim, Hissingen, Oeynhausen, Kudowa, Altheide, Marienbad, Franzensbad usw. sowie künstliche) die 1809 von F. W. BERKE bei Herzkranken eingeführt wurde, eignet sich nur für leichtere Fälle, keine falls aber für Fälle mit Ruhezuffizienz, starker Stauung usw., sie ist stets unter ärztlicher Kontrolle auszuführen. Hinsichtlich ihrer Wirkung sind 3 Faktoren zu unterscheiden: mechanische, thermische und spezifische. Die hydrostatische Wirkung, welche jedem gewöhnlichen Vollbad zukommt, beruht auf dem Druck des Wassers auf den Körper, vor allem erfolgt eine Zunahme des intrathorakalen Drucks und Abnahme des Luftgehalts der Lungen, was bei Herzkranken mit Stauungslunge nicht gleichgültig ist, zumal die Coronardurchblutung leidet, der Venendruck steigt an. Bei Herzkranken werden daher nur Halb- oder Dreiviertelbäder angewendet. Die thermische Wirkung macht sich bei Temperaturen unter und oberhalb des sog. Indifferenzpunktes von 34–36° geltend. Das kühle Bad verengt die Hautcapillaren, steigert den Blutdruck und senkt das Minutenvolumen, die Pulsfrequenz sinkt, im warmen Bad erfolgt das Gegenteil. Die spezifische Wirkung der CO₂ (zu der bei den CO₂-Solbädern die Salzwirkung hinzutritt) ist eine mehrfache. Bei den üblichen Temperaturen von 33–38° fehlt infolge der CO₂-das Kältegefühl, die Hautcapillaren werden erweitert, die Körpertemperatur sinkt dementsprechend, die Pulsfrequenz der Blutdruck sinkt etwas oder bleibt unverändert, das Schlagvolumen nimmt dagegen anfangs zu, was eine Mehrarbeit des Herzens bedeutet. Die Badertherapie setzt demnach eine genügende Reservekraft des Herzens voraus. Sinken der Temperatur und Steigen des CO₂-Gehaltes verstärken die Wirkung, weshalb man schrittweise zu niederen Temperaturen und höherem CO₂-Gehalt überzugehen pflegt. Die Zahl (zunächst 2, höchstens 3 die Woche) und die Dauer der Bäder ist streng zu überwachen und nicht schematisch zu handhaben, sehr wichtig ist längere Bettruhe nach jedem Bad. Die Dauer einer Badekur beläuft sich auf 6–8 Wochen. Oft wird in einem Falle zunächst längere Behandlung mit Digitalis usw. vorzutreten haben, bis die Baderbehandlung erlaubt ist, auch empfiehlt es sich in vielen Fällen, während der ersten Hälfte der Badekur zugleich Digitalis bzw. Strophanthin zu geben, während der zweiten Hälfte als Übungsbehandlung die Balneotherapie unterstützt. Kontraindikationen sind auch bei leichter Insuffizienz, starke Blutdrucksteigerung, Aneurysmen, starke Arteriosklerose, Schrumpfleiere, Apoplexie, Netzhautblutungen, Thrombophlebitis und höheres Alter.

Kohlensäurebäder üben auf den gesamten Kreislauf und das Herz keinen Einfluß aus, dagegen wirken sie günstig auf Durchblutungsstörungen der Peripherie.

Ansteigende Teilbad = nach SCHWENKINGER HAUPT (Beginn als Handbad von 35° in einer Armabewanne und langsames Eingießen von Wasser, ansteigend bis zu 40°, Dauer 20 Min.) lindert oft subjektive Beschwerden wie Beklemmungen, Kopfschmerzen und lokale Zirkulationsstörungen.

vertragen wird also keine Schwindelercheinungen kein Ohrensausen kein Erbrechen und keine Urticaria erzeugt. Bei guter Verträglichkeit steigert man am folgenden Tag die Dosis auf 3mal 0,2 g und wenn auch diese Menge keine Nebenerscheinungen hervorruft auf 3mal täglich 0,3 g. Die große Menge kann 10 Tage lang eingenommen werden. Bleibt ihr ein Erfolg versagt dann hat die weitere Fortführung dieser Therapie keinen Zweck. Sollte aber die Regularisierung gelingen so ist es meist notwendig Rückfälle dadurch zu verhüten daß man eine kleine Chinindosis etwa täglich 0,2 g über Monate hinweg verabreicht was keinerlei Bedenken hat. Ein tödlicher Zufall kann sich bei der Regularisierung einer absoluten Arrhythmie ereignen nämlich derjenige daß Thromben die sich während des Vorhofflimmerns an der Wand der Vorhöfe vor allem in den Herzohren abgelagert haben durch eine nunmehr einsetzende kraftige Vorhofkontraktion gelöst und auf embolischem Wege verschleppt werden. Die unangenehmsten Folgen zeitigt natürlich eine hierdurch entstandene Hirnembolie.

Reizleitungsstörungen (§ S 170) können ebenso wie Reizbildungsstörungen durch Digitalis oder Strophanthin ausgelöst und andererseits manche von ihnen durch die nämlichen Drogen zum Verschwinden gebracht werden. Bilden sie sich aus als Folge einer Digitalis oder Strophanthinüberdosierung dann ist genau so wie bei den arzneilich hervorgerufenen Reizbildungsstörungen das betreffende Mittel abzusetzen oder in verringerter Menge zu geben. Für die Reizleitungsstörungen hat der Grundsatz zu gelten daß nur sehr ausgeprägte kardinale Insuffizienzen die Anwendung von Digitalis oder Strophanthin rechtfertigen wobei gleich nachdrücklich zu betonen ist daß unbedingt dem Strophanthin der Vorzug gebührt und daß dieses jeweils nur in sehr zurückhaltender Dosierung gegeben werden darf. Eine nicht durch Digitalis verursachte übrigens bloß auf elektrokardiographischem Wege erkennbare Verlängerung der Überleitungszeit mit rhythmischen Kontraktionen des Herzens beruht regelmäßig auf einer organischen Myokardschädigung. Ist dabei der Kreislauf dekompensiert dann sollte man erst versuchen ihn durch Ruhe Coffein Euphyllin Sympatol oder Ephedrin zu kompensieren. Diese Substanzen sind ja umstände die Reizleitung zu fördern. Nur wenn die Stützungszeichen gar nicht verschwinden wollen dann bleibt nichts anderes übrig als ganz kleine Mengen von Strophanthin anzuwenden von denen erhofft werden kann daß auf dem Umweg über eine bessere Sauerstoffbilanz im Herzen bei der Reizleitung nicht etwa noch mehr verzögert sondern im Gegenteil die Störung vielleicht sogar behoben wird.

Auch für die *Wenckebach'schen Perioden* und den *partiellen Block* gelten die eben genannten therapeutischen Richtlinien deren wichtigste in dem ganzlichen Verbot einer Digitalisanwendung und in dem Rat bestehen Strophanthin nur bei deutlicher Insuffizienz und dann bloß in kleinsten Dosen zu verabreichen. Jede zu hohe Dosierung kann nämlich eine vollständige Blockierung nach sich ziehen. Chinin ist wegen seiner hemmenden Wirkung auf die Reizleitung natürlich auch kontraindiziert.

Beim *totalen Block* vorzugsweise beim schon länger bestehenden ist diese angestrichelte Vorsicht bei der Strophanthin-anwendung nicht erforderlich weil es sich ja bereits um eine vollkommene Unterbrechung handelt. Vom Strophanthin ist auch nicht zu befürchten daß es die langsame Frequenz einer Kammerautomatie noch nennenswert verstärkt zumal wenn gleichzeitig Coffein eingenommen wird. Es ist übrigens erstaunlich wie verhältnismäßig selten eine totale Blockierung die Veranlassung zur Strophanthinbehandlung abgibt. Meist handelt es sich um ältere und nicht mehr berufstätige Menschen deren Kreislauf bei sehr ruhiger Lebensführung leidlich kompensiert bleibt. Manche Kranke mit totalem Block neigen zu den *Adams Stokes'schen* Zuständen. Zur Verhütung

dieser lebensbedrohenden Anfälle hat sich die regelmäßige Einnahme von Ephedrin (3mal täglich 0,2 g) gut bewährt. Bei jedem totalen Block ist an die Möglichkeit einer luischen Gummigeschwulst im Bereich des Reizleitungssystems zu denken, weil in diesen Fällen die systematische Behandlung mit Jod, Quecksilber und Wismut oft schon erfreuliche Erfolge gezeitigt hat.

Schenkelblock und Verzweigungsblock ergeben in therapeutischer Beziehung keine speziellen und keine neuen Gesichtspunkte. Diese Störungen der intraventrikulären Erregungsleitung sind regelmäßig Kennzeichen einer beträchtlichen organischen Myokardschädigung infektiös-toxischer oder vascularer Genese. Behandlungsmaß ist in jedem Fall Schonung des geschädigten Herzens und in allen Fällen mit Insuffizienzsymptomen die Verabreichung von Strophanthin angezeigt. Letzteres wird zweckmäßig zusammen mit Cordalin, Euphyllin oder Deriphyllin gespritzt, weil man von diesen Purinkörpern eine Verbesserung der Coronardurchblutung erhofft.

Im Rahmen dieses Abschnitts seien noch der Pulsus alternans und der Pulsus paradoxus erwähnt. Auch diese Abwegigkeiten sind in diagnostischer Beziehung wichtig, da sie Fingerzeige in bestimmter Richtung geben können, aber therapeutisch bedingt ihre Erkennung keine speziellen Maßnahmen. Wiederum ist für die Einleitung einer Herztherapie nur entscheidend, ob diese Zeichen Begleitsymptome einer kardialen Insuffizienz sind oder nicht.

Die physikalische Therapie Herzkranker ist nur in den Fällen erlaubt, wo in der Ruhe keine Zeichen von Herzinsuffizienz bestehen; sie darf erst dann beginnen, wenn der Kranke bereits den größten Teil des Tages außer Bett zuzubringen vermag.

Die Behandlung mit Kohlensäurebädern (natürliche in Nauheim, Kissungen, Oeynhausen, Ludowa, Altheide, Marienbad, Franzensbad usw. sowie künstliche) die 1859 von F. W. BENKE bei Herzkranken eingeführt wurde, eignet sich nur für leichtere Fälle; keinesfalls aber für Fälle mit Ruhsuffizienz, starker Stauung usw., sie ist stets unter ärztlicher Kontrolle auszuführen. Hinsichtlich ihrer Wirkung sind 3 Faktoren zu unterscheiden: mechanische, thermische und spezifische. Die hydrostatische Wirkung, welche jedem gewöhnlichen Vollbad zukommt, beruht auf dem Druck des Wassers auf den Körper; vor allem erfolgt eine Zunahme des intrathorakalen Drucks und Abnahme des Luftgehalts der Lungen, was bei Herzkranken mit Stauungslunge nicht gleichgültig ist, zumal die Coronardurchblutung leidet, der Venendruck steigt an. Bei Herzkranken werden daher nur Halb- oder Dreiviertelbäder angewendet. Die thermische Wirkung macht sich bei Temperaturen unter und oberhalb des sog. Indifferenzpunktes von 34–35° geltend. Das kühle Bad verengt die Hautcapillaren, steigert den Blutdruck und senkt das Minutenvolumen; die Pulsfrequenz sinkt im warmen Bad erfolgt das Gegenteil. Die spezifische Wirkung der CO₂ (zu der bei den CO₂-Solbädern die Salzwirkung hinzutritt) ist eine mehrfache. Bei den üblichen Temperaturen von 33–28° fehlt infolge der CO₂-das Kaltegefühl, die Hautcapillaren werden erweitert, die Körpertemperatur sinkt dementsprechend die Pulsfrequenz, der Blutdruck sinkt etwas oder bleibt unverändert, das Schlagvolumen nimmt dagegen anfangs zu, was eine Mehrarbeit des Herzens bedeutet. Die Badertherapie setzt demnach eine genügende Reservekraft des Herzens voraus. Sinken der Temperatur und Steigen des CO₂-Gehaltes verstärken die Wirkung, weshalb man schrittweise zu niederen Temperaturen und höherem CO₂-Gehalt überzugehen pflegt. Die Zahl (zunächst 2, höchstens 3 die Woche) und die Dauer der Bäder ist streng zu überwachen und nicht schematisch zu handhaben, sehr wichtig ist längere Bettruhe nach jedem Bad. Die Dauer einer Badekur belauft sich auf 6–8 Wochen. Oft wird in einem Falle zunächst längere Behandlung mit Digitalis usw. vorauszugehen haben, bis die Baderbehandlung erlaubt ist, auch empfiehlt es sich in vielen Fällen, während der ersten Hälfte der Badekur zugleich Digitalis bzw. Strophanthin zu geben, während der zweiten Hälfte als Übungsbehandlung die Balneotherapie unterstützt. Kontraindikationen sind auch bei leichter Insuffizienz starke Blutdrucksteigerung, Aneurysmen, starke Arteriosklerose, Schrämpfmiere, Apoplexie, Netzhautblutungen, Thrombophlebitis und höheres Alter.

Kohlensäureteibäder üben auf den gesamten Kreislauf und das Herz keinen Einfluß aus; dagegen wirken sie günstig auf Durchblutungsstörungen der Peripherie.

Ansteigende Teilbad r nach SCHWENINGER, HAUFFE (Beginn als Handbad von 35° in einer Armabadewanne und langsames Zugießen von Wasser, ansteigend bis zu 45°, Dauer 20 Min.) lindert oft subjektive Beschwerden wie Beklemmungen, Kopfschmerzen und lokale Zirkulationsstörungen.

Bei leichter Herzmuskelschwäche ist ferner für die Nachbehandlung vorsichtig, dosierte *Gymnastik* sowie *Massage* von Vorteil. Beide verbessern die periphere Zirkulation und bewirken überdies durch *Übung* der Muskulatur eine Kraftigung des Herzmuskels; sie sind daher vor allem bei muskelschwachen und fettleibigen Personen, die an Unmäßigkeit und an Mangel an Bewegung leiden, indiziert und haben hier auch prophylaktische Bedeutung. Man beginnt mit *passiven* Bewegungen, die man langsam steigert, z. B. durch schwedische Gymnastik oder *Jander* Apparate. sorgfältige Kontrolle des subjektiven und objektiven Befindens ist unerlässlich. Ganz besonders zu warnen ist vor selbständigen Übungen der Patienten ohne ärztliche Kontrolle. Vorsicht ist auch bei der *OERTZ'schen Terrainkur* geboten. Ungemein wichtig ist schließlich für jeden Herzkranken geistige und seelische Ausspannung.

Das Syndrom der akuten peripheren Kreislaufschwäche und seine Behandlung

Lange Zeit wurde jede Art von Versagen des Zirkulationsapparates als Herzschwäche aufgefaßt. ROMBERG, PASSLER u. a. waren die ersten, die die grundsätzliche Trennung von Herzschwäche und Vasomotorenschwäche (Kollaps) vornahmen. Die hamodynamische Grundlage der peripheren Kreislaufschwäche ist ein Mißverhältnis zwischen der zirkulierenden Blutmenge und dem Fassungsvermögen des Gefäßsystems. Solches Mißverhältnis kann durch eine Verminderung der Blutmenge entstehen, etwa bei starken Blutverlusten oder bei großen Wasserverlusten durch den Darm bzw. bei hochgradigem Flüssigkeitsaustritt aus den Capillaren, wie er sich in Zusammenhang mit Infektionen, Intoxikationen, ausgedehnten Verbrennungen und Erfrierungen einstellen kann. Wenn das Gefäßsystem nicht durch entsprechende Engerstellung sich der verringerten zirkulierenden Blutmenge anzupassen vermag, dann kommt es zum Kollaps. Des weiteren kann das Mißverhältnis zwischen zirkulierender Blutmenge und Fassungsvermögen des Gefäßsystems dadurch eintreten, daß der Tonus der Gefäße eine Minderung erfährt. Sowohl im arteriellen wie im venösen System kann sich die ausschlaggebende Tonusverminderung einstellen. Als Folge des Mißverhältnisses kommt es in jedem Fall zu einem unzureichenden Rückfluß von Blut zum Herzen, zu einer Herabsetzung des Schlag- und Minutenvolumens des Herzens, zum Absinken des arteriellen und des venösen Drucks. Bei der peripheren Kreislaufschwäche ist hamodynamisch also ein ganz anderer Sachverhalt gegeben als bei der kardialen Insuffizienz. Bei dieser erfolgt eine Rückstauung des Blutes in die herznahen Venen mit Druckerhöhung in den Herzvorhöfen, wohin gegen bei der peripheren Kreislaufschwäche infolge des mangelhaften Rückflusses von Blut zum Herzen der Druck in den Herzvorhöfen eine Verringerung erfährt.

Die Folgen der abnormen Weitstellung der Arterien und Arteriolen bei gespanntem Windkessel haben DUESBERG und SCHROEDER als *Entspannungskollaps* bezeichnet. Durch Absinken des systolischen und diastolischen Blutdrucks blasse Haut, spitze Nase, eingefallene, umschattete Augen, kalten Schweiß und Druckverminderung in den Venen ist dieser Kollaps charakterisiert. Oft ist eine Bradykardie vorhanden. Die Kranken sind apathisch, bei starker Ausprägung des Kollapses bewußtseinsgetrübte oder sogar bewußtlos. Bedingungen, unter denen dieser Kollaps reflektorisch auftritt, sind schwere Traumen, peritoneale Reizungen, Lungenembolien, Coronarthrombosen, vor allem aber wird diese Kollapsform als Folge von Infektionen und Intoxikationen beobachtet.

Handelt es sich um eine abnorme Weitstellung im Venensystem mit venöser Blutüberfüllung im Splanchnicusbereich, bei Stehen auch in den unteren Extremitäten, dann wird dem Herzen zu wenig Blut zugeführt und es leidet bei auf

rechter Körperhaltung besonders die Gehirndurchblutung. Zunächst empfindet der Kranke ein Schwindelgefühl, es wird ihm schwarz vor den Augen und in kurzer Zeit kann es zur Ohnmacht kommen (*orthostatischer Kollaps*). Die Gesichtsfarbe des Patienten ist bläß, die Haut gewöhnlich trocken. Pulsfrequenz beschleunigt, systolischer Blutdruckwert deutlich gesenkt, diastolischer hingegen normal oder sogar erhöht. Die Blutdruckamplitude gestaltet sich infolgedessen besonders klein.

Die Gegenregulationsbemühungen des Organismus bei diesen beiden Kollapsformen wie auch bei hochgradigem Flüssigkeitsaustritt aus den Capillaren bestehen darin, daß er im arteriellen Windkesselbereich eine Tonuszunahme und eine Engerstellung von Arterien versucht (*Zentralisation des Kreislaufs*). Je nach dem Ausmaß der Gegenregulation ist dann eine eben noch ausreichende Durchblutung des Herzens und des Gehirns gewährleistet. Je nach dem Ausmaß der Gegenregulation verhält sich der Blutdruck, der u. U. sogar annähernd normale Werte zeigen kann. Am Kranken beobachtet man unter dieser Gegenregulation weiterhin Blässe und Kühle der Haut, Cyanose der Acren, Schweiß, Tachykardie, motorische Unruhe (*Spannungskollaps*). Bei hochgradig verminderter zirkulierender Blutmenge reicht die Gegenregulation jedoch nicht aus, um den Tod des Kranken zu verhüten. Ein anhaltender Spannungskollaps kann durch hypoxämische Lahmung des Vasomotorenzentrums und durch Capillarschädigung mit zusätzlichem Austritt von Flüssigkeit aus der Strombahn unter Absinken des Blutdrucks und Bewußtseinsstrübung den Tod herbeiführen.

Therapie. Horizontale Lagerung des Kranken ist in allen Fällen von peripherem Kreislaufversagen notwendig. Der leichtere orthostatische Kollaps ist allein hiermit zu beheben. In schwereren Fällen empfiehlt sich Kopftieflagerung und Hochlagerung der Beine. Ein festes Wickeln der Beine in der Peripherie beginnend, vermag eine gewisse Blutmenge der Zirkulation zuzuführen. Wegen ihrer verengernden Wirkung auf die Gefäße sind beim Entspannungskollaps die sog. Analeptica anzuwenden, die teils eine Wirkung auf die Kreislaufzentren besitzen, teils vorwiegend peripher an den Gefäßen angreifen, vasoconstrictorisch wirken. Zu ersteren zählen Campher, Cardiazol, Coffein, Coramin, Cormed, Strychnin; zu letzteren Effortil, Ephedrin, Ephetonin, Sympatol, Veritol, Periphrin und Pervitin. Darfsten sowohl zentral als auch peripher angreifen. Mit diesen Mitteln subcutan oder intramuskular gegeben, versucht man die Gegenregulation im Sinne der Zentralisation des Kreislaufs zu unterstützen. Die Wirkung der Analeptica setzt rasch ein, klingt aber auch bald wieder ab, so daß sie u. U. in $\frac{1}{4}$ bis 1 stündigen Intervallen gegeben werden müssen, im Bedarfsfall selbstverständlich auch nachts. Als sehr wirksam zur Herbeiführung einer Zentralisation des Kreislaufs hat sich Noradrenalin (Aktamin, Schering bzw. Arterenol

Hoechst) erwiesen, am besten in Form der intravenösen Dauertropfinfusion (1 mg auf 500 ccm Flüssigkeit). Als *Ultimum refugium* beim schweren Kollaps hat die intravenöse bzw. intrakardiale Adrenalinverabfolgung zu gelten ($\frac{1}{2}$ bis 1 Ampulle Suprarenin). Ist eine hinreichende Zentralisation des Kreislaufs spontan eingetreten oder durch Analeptica herbeigeführt, dann besteht die wichtigste therapeutische Maßnahme in einer Vermehrung der zirkulierenden Flüssigkeitsmenge durch intravenöse Infusionen von physiologischer Kochsalzlosung, Periston, Tutofusin oder durch Bluttransfusion. Die Flüssigkeitsauffüllung ist natürlich auch die wesentlichste Maßnahme beim Kollaps nach starken Blutverlusten und beim Kollaps, der auf hochgradigem Flüssigkeitsaustritt durch die Capillaren beruht (*Volumenmangelkollaps*). Beim Kollaps bzw. Schock der reflektorisch bei schweren Traumen auftritt, sind Analeptica nur angezeigt, wenn eine Blutdrucksenkung vorliegt; ist dies nicht der Fall, dann sind Sedativa nützlicher.

Eine periphere Kreislaufschwäche tritt — wie schon erwähnt — gehäuft im Verlauf von Infektionskrankheiten (zumal Diphtherie Fleckfieber Grippe Pneumonie Typhus) sowie bei exogenen und endogenen Vergiftungen auf. Ferner sind Kollapserscheinungen nach Operationen und in den Endzuständen konsumierender Krankheiten (Tuberkulose bösartige Tumoren) oft zu beobachten. Es handelt sich bei diesen Krankheiten vielfach um rezidivierende Kollapszustände oder um eine sich über Tage erstreckende periphere Kreislaufschwäche (protrahierter Kollaps). Letzterer ist gerade bei Infektionskrankheiten ein nicht seltenes Vorkommnis, so daß die laufende Kontrolle des Blutdrucks und der Pulsfrequenz bei diesen Kranken wichtig ist, um den Präkollaps rechtzeitig erkennen und behandeln zu können. Beim protrahierten Kollaps muß mit einer sekundären hypoxämischen Myokardschädigung gerechnet werden. Trifft diese ein vorgeschädigtes Herz, dann sind die Symptome seines akuten Versagens vom klinischen Bild des Kollapses oft schwer zu trennen. Die Aufrechterhaltung eines hinreichenden Rückflusses von Blut zum Herzen ist deshalb bei Kranken mit vorgeschädigtem Herzen besonders wichtig und die Verbesserung der Herzleistung durch Strophanthin ist bei solchen Kranken angezeigt. Bei der Diphtherie auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten besteht neben der peripheren Kreislaufschwäche oft gleichzeitig eine infektiös-toxische Herzmuskelschädigung (vgl. S. 174).

Krankheiten des Herzbeutels

Perikarditis

Die Entzündung des Perikards kommt vor sowohl als *Pericarditis sicca* mit Abscheidung von Fibrin auf den beiden Perikardblättern als auch als *exsudative Form* mit einem entzündlichen meist hämorrhagischen Erguß. In selteneren Fällen ist dieser rein eitrig oder jauchig. Oft sind gleichzeitig Endokarditis und Myokarditis vorhanden.

In der Regel ist die Perikarditis Begleiterscheinung einer anderen Grundkrankheit, am häufigsten der Polyarthritis, nachstehend der Tuberkulose. Sie kommt ferner vor bei Sepsis, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten (hamatogen), weiter bei Nephritis (Schrumpfniere), endlich durch Übergreifen eines Krankheitsprozesses von der Nachbarschaft auf das Perikard, so bei Pneumonie und Pleuritis sowie speziell als eitrige und jauchige Perikarditis im Anschluß an verjauchte und perforierte Ösophaguscarcinome, Pyopneumothorax und andere infektiöse Prozesse in der Brusthöhle. Die sog. *idiopathische Perikarditis* beruht in der Regel auf Tuberkulose.

Objektiver Herzbefund bei *Pericarditis sicca*. Charakteristisch ist das über dem Herzen hörbare Reibegeräusch, das durch die Rauigkeiten des Perikards zustande kommt.

Dasselbe ist oft zuerst nur an der Herzbasis im Bereich des Conus arteriosus, später oft auch an anderen Stellen zu hören. Es ist rauh schabend, dem Ohr nabeklingend, oft mehr teilig als sog. Lokomotivgeräusch und palpatorysch wahrnehmbar. Zum Unterschiede von endokardialen Geräuschen wird es durch Druck mit dem Stethoskop verstärkt. Ist ferner oft auf einzelne umschriebene Stellen beschränkt, wird auskultatorisch nicht fortgeleitet und wird durch Lagewechsel stark beeinflusst. Oft ist es nur von ganz kurzer Dauer. Neuroperikardiale Geräusche s. S. 150.

Befund bei *Pericarditis exsudativa*. Die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel bewirkt eine charakteristisch gestaltete Vergrößerung der Herzdampfungsfigur.

Die Flüssigkeit sammelt sich zunächst zwischen dem rechten Vorhof und der Leber in dem sog. *Herzleberwinkel*, später am linken Herzrande. Die Umwandlung des normal rechtwinkligen Herzleberwinkels in einen stumpfen Winkel bildet daher eines der ersten Symptome.

Bei größeren Exsudaten zeigt die Herzdämpfung schließlich die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks mit der Spitze nach oben wobei der Spitzenstoß ein beträchtliches Stück innerhalb der linken Herzgrenze liegt¹. Als weitere Unterscheidung gegenüber der Herzdilatation dient die schnelle Zunahme der Dämpfung sowie der geringe Abstand zwischen absoluter und relativer Dämpfung (vgl. § 144). Partielle Obliteration des Perikards kann völlig atypische physikalische Befunde bewirken. Große Exsudate komprimieren den linken unteren Lungenlappen der bisweilen atelektatisch wird. Gelegentlich beobachtet man als Kompressionswirkung eine linksseitige Pecurrenslähmung.

Die wenig charakteristischen *subjektiven Beschwerden* bei Perikarditis bestehen mitunter nur in Druckgefühl sowie in schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend, gelegentlich in stenokardischen Beschwerden, oft aber lediglich in Zeichen allgemeiner Kreislaufschwäche. Der Puls wird klein, weich, frequent. Große Exsudate können durch Behinderung der diastolischen Ausdehnung des Herzens unmittelbar lebensgefährlich werden. Gelegentlich kommt bei ihnen Pulsus paradoxus (vgl. S. 152) vor. Fieber kann fehlen. Im übrigen wird der Allgemeinzustand wesentlich durch das Grundleiden bestimmt.

Die *Prognose* richtet sich vor allem nach dem Grundleiden. Viele Fälle heilen am günstigsten in die Prognose bei Polyarthritiden. Eitrige Perikarditis ist oft tödlich. Von der größten Bedeutung für die Prognose ist der Zustand des Herzmuskels. Zahlreiche Fälle führen zu Obliteration des Perikards, namentlich die Perikarditis im Kindesalter.

Therapie: Strenge Bettruhe. Eisblase aufs Herz (Herzflasche). Sedativa evtl. Excitantien bei Herzschwäche. Digitalis und Strophanthus. Bei exsudativer Perikarditis von Kranken mit akuter Polyarthritiden und ACTH und Cortison in Betracht zu ziehen. Bei tuberkulöser Perikarditis (Sicherung der Diagnose durch Nachweis des Erregers im Punktat) Tuberkulostatika. Bei eitriger Perikarditis Antibiotika (auch intraperikardial) sowie Erwägung der operativen Eröffnung der Perikardhöhle. Immer ist bei großem Exsudat die Entlastung durch Punktion erforderlich.

Nach vorheriger Probepunktion punktiert man mit einer CURSCHMANNschen Nadel unter Äthylchloridanästhesie (keine Narkose!) in oder außerhalb der Mamillarlinie im linken 5. oder 6. Interkostalraum.

Hydroperekard (Herzbeutelwassersucht) findet sich oft bei allgemeiner Wassersucht. Der physikalische Befund ist der gleiche wie bei Perikarditis exsudativa, das gleiche gilt für das Hamoperikard, d. h. Blutung in den Herzbeutel bei Perforation von Aneurysmen, Herzruptur usw. Bei Pneumoperikard (Luft im Herzbeutel) nach penetrierenden Verletzungen oder jauchiger Zersetzung eines Exsudates mit Gasbildung tritt an die Stelle der Herzdämpfung lauter tympanitischer Klang.

Herzbeutelobliteration (Concretio pericardii)

Obliteration des Perikards entwickelt sich stets als Folge einer Perikarditis (unter Umständen schon innerhalb von 1–3 Wochen), wenn auch diese bisweilen anamnestisch nicht zu eruieren ist, dies gilt speziell für die tuberkulöse Form. Oft wird die Obliteration erst bei der Autopsie entdeckt.

Einfache Verwachsung des Perikards mit dem Herzen ist für dessen Funktion so lange gleichgültig, als der Herzbeutel zart und dehnbar bleibt und den Bewegungen des Herzens nachgibt. Sie ist klinisch nicht diagnostizierbar. In schweren Fällen dagegen ist das Herz vollkommen von derbem schrumpfenden Bindegewebe umklammert (sog. Concretio pericardii), so daß seine diastolische Erweiterung erschwert wird. Auch kann es zu Kalkablagerungen kommen (sog. Panzerherz). Aber auch das mediastinale Bindegewebe kann schrittweise verändert sein und dann die großen Gefäße fixieren (*schlechte Mediastino Perikarditis*) in solchen Fällen ist das Herz an der Brustwand mitunter auch an der Wirbelsäule fixiert (Accretio pericardii) und wird dadurch wiederum mechanisch schwer beeinträchtigt, indem es hier bei jeder Systole den Widerstand der starren Brustwand an die es fixiert ist überwinden muß. Häufig ist übrigens auch gleichzeitig eine Pleuritis adhaesiva vorhanden.

¹ Er wird deutlicher, wenn sich der Patient vornüber beugt.

So nachdem die äußere Vernachlässigung mit der Brustwand oder die wesentlich schwerere schwache Umklammerung des Herzens dominiert ergeben sich zwei verschiedene klinische Syndrome. Im ersteren Falle bestehen außer Herzmuskelschwäche und Unverschieblichkeit der Lungenränder und des Herzens bei Atmung und Lagewechsel in erster Linie systolische Einziehung der Herzgegend und der ganzen Brustwand (Vergleich mit dem Carotispuls!) sowie Verschieblichkeit derselben während der Diastole für den zweiten Fall d. h. bei Umklammerung des Herzens ist dagegen charakteristisch das Mißverhältnis zwischen hochgradiger kardinaler Stauung der sog. Einflußstauung von P. VOLLMER (Cyanose starke Stauung der Halsvenen und der Leber Dyspnoe Hydrothorax frühzeitiger Ascites Ödeme) und der auffallenden Geringfügigkeit des Herzbefundes. kleines Herz meist keine Dilatation des rechten Herzens kaum sichtbare Infektion im Röntgenbild besonders im Kymogramm sehr leise reine Herztöne fehlender Spitzenstoß bisweilen steht hier jahrelang der Ascites praecox im Vordergrund des Bildes. Die Leber bietet oft mit ihrem derben weißen Aussehen die Überzeugung das Bild der sog. Zuckergrütleber (perikarditische Pseudoolebercirrhose). Oft ist Pulsus paradoxus (vgl. S. 152) nachweisbar. Auch beobachtet man mitunter diastolischen Venenkollaps ferner bei der Inspiration anstatt der normalen Hebung des unteren Brustbeinendes eine Einziehung desselben. Ein weiteres Symptom ist die systolische Einziehung am Rücken in der Höhe des linken unteren Rippenrandes (BRADYER'S Zeichen). Schließlich wird auch das nach OLIVIERA und CARDARELLI benannte Symptom d. h. rhythmische Abwärtsbewegung des Kehlkopfes bei Inspirationsstellung des Thorax beobachtet (vgl. S. 230).

Das Krankheitsbild entspricht dem einer zunehmenden Herzmuskelschwäche. Nicht selten ist gleichzeitig eine Polyzystose d. h. Pleuritis chronische Peritonitis sowie die oben genannte Zuckergrütleber mit Erschwerung des Pfortaderkreislaufs und Ascites vorhanden so kann sogar das Bild beherrschen.

Therapie. Die durch Perikardialerkrankungen erzeugten Symptome sind durch Digitalis oder Strophantin nicht zu beeinflussen. Sie werden ja auch nicht verursacht durch die Insuffizienz eines geschädigten Myokards sondern durch extra-myokardiale Faktoren. Die weitgehende Beseitigung des die Kranken gewöhnlich am meisten belastenden Ascites gelingt vielfach mit Hilfe der Quecksilberdiuretica nach Ansäuerung des Organismus (s. S. 196). Hierdurch erubigt sich dann manche der sonst in kurzen Abständen immer wieder erforderlich werden den Aszitespunktionen. Dies ist von Vorteil weil gehäufte Punktionen einen nicht gleichgültigen Eiweißverlust bedeuten. In entsprechend gelagerten Fällen ist die operative Kardiolyse nach BRAUER mit Resektion einiger Rippen im Bereich des Herzens und Freipräparieren des Herzens aus der schwierigen oft mit Kalksalzen inkrustierten Umklammerung (Perikardektomie) das Verfahren der Wahl. Der Erfolg ist bisweilen wundervoll allerdings ist die Mortalität bei diesem schweren Eingriff hoch. Eine Beseitigung der Stauungserscheinungen wird aber leider dann zur Unmöglichkeit wenn auch die großen Venen von dicken Schwarten umhüllt sind. Ein Lospräparieren der dünnwandigen Venen ist begrifflicherweise undurchführbar.

Nervöse Herzleiden (Cor nervosum)

Ein nervöses Herzleiden ist charakterisiert durch eine Reihe verschiedener auf das Herz hinweisender Beschwerden ähnlich denen bei organischen Herzleiden aber ohne anatomische Grundlage.

Die Beschwerden sind in erster Linie Herzklopfen¹ ferner Gefühl von Aussetzen der Herzaktion Druck auf der Brust Beklemmung Atemnot Angstgefühl Schmerzen und Stiche in der Herzgegend. Oft treten sie anfallsweise auf und können dann gelegentlich an Angina pectoris (Pseudoangina s. S. 221) erinnern. Daneben bestehen oft Klagen über kalte Hände und Füße sowie über

¹ Über Herzklopfen klagen häufiger Kranke mit nervösem Herzen als mit organischen Herzleiden. Nach FRIEDRICH MÜLLER beruht das Herzklopfen auf einer rascheren und mehr stoßweise erfolgenden Kontraktion des Herzmuskels mit Verkürzung der Systole.

Wallungen zum Kopf. Objektiv finden sich in einem Teil der Fälle Pulsbeschleunigung (die übrigens im Gegensatz zur Tachykardie bei Basedow im Schlafeschwundet) oft sicht und fühlbar verstärkte Herzaktion mit erschütterndem (niemals hebendem!) Spitzenstoß nicht selten ventrikuläre Extrasystolen während andere Arten von Arrhythmien nicht zum Krankheitsbilde gehören. Bei manchen Patienten besteht starke Labilität des Blutdrucks der z. B. bei der ersten ärztlichen Untersuchung in die Höhe schnell um alsbald wieder zur Norm zurückzukehren.

Bei vorhandener vegetativer und psychischer Labilität sind als auslösende Faktoren für die Beschwerden zu nennen vor allem psychische Erregungen geistige Überanstrengung aber auch körperliche Übermüdung Verdauungsstörungen namentlich auch in der Form des sog. *gastrokardialen Symptomenkomplexes* (Zwerchfellhochstand infolge von Meteorismus oder großer Magenblase besonders bei Männern) sehr häufig Anomalien im Geschlechtsleben wie Masturbation Coitus interruptus ferner Kaffee und Nicotinabusus.

Diagnose. Entscheidend ist neben der allgemeinen nervösen Übererregbarkeit (Steigerung der Reflexe Tremor) vor allem das Fehlen objektiver organischer Symptome.

Es fehlen Herzdilatation Cyanose Ödeme und alle sonstigen Zeichen von Herzinsuffizienz die Beschaffenheit des Harns an Menge Farbe und spezifischem Gewicht ist normal. Bezeichnend ist der oft vorhandene Wechsel der Symptome die wie namentlich die Tachykardie nicht selten unter den Augen des Arztes in abgelenkter Aufmerksamkeit schwundet. Charakteristisch ist gewöhnlich im Gegensatz zu organischer Herzkrankheit die Pedaligkeit mit der der Patient z. B. während des Treppensteigens oder der Ausführung von Kniebeugen seine Herzbeschwerden beschreibt. Das gleiche gilt für die *Pseudoangina pectoris* für die die nervöse Unruhe gegenüber dem Stillhalten des Kranken mit echter Angina sowie das Fehlen des für letztere charakteristischen kalten Schweißes bezeichnend sind sie kommt u. a. bei Rauchern (vgl. S. 179 Abs. 3) ferner als Teilerscheinung einer vasomotorischen Neurose bei jungen Frauen sowie im Klimakterium vor. Andererseits denke man beispielsweise bei dem gastrokardialen Symptomenkomplex bei älteren Leuten stets an die Möglichkeit einer Coronarsklerose.

Therapie. Beseitigung der schädlichen Ursachen. Körperliche und seelische Ruhe. Pegelung der Lebensweise. Vermeiden von blähenden Speisen und CO₂-haltigen Getränken sowie von Kaffee und Tabak. Brom (z. B. Bromural Lubrolal Nervophyll Sedobrol) auch Luminalen bzw. Hypoaliten forte sind nützlich. Milde Hydrotherapie. Körperliches Training. Die Anwendung von Digitalis ist nicht nur überflüssig sondern sogar schädlich weil damit der Patient falschlich zum organisch Herzkranken gestempelt wird was für einen Neurotiker die unbesten Folgen auf seelischem Gebiet haben kann. Auch Jod ist kontraindiziert. Sehr wichtig ist die Psychotherapie man überzeuge den Kranken davon daß er nicht herzleidend ist daß sein Leiden harmlos ist usw. Herzneurosen gehören nicht in Herzheilbäder.

Angeborene Herz und Gefäßmißbildungen

Die spezielle Diagnostik der durch eine Störung in der normalen Entwicklung des Herzens und der großen Gefäße entstandenen mannigfaltigen Mißbildungen ist nur mit Hilfe besonderer an die Klinik gebundener Verfahren möglich. Zu ihnen gehören der Herzkatheterismus mit Druckmessung in den einzelnen Herz- und Gefäßabschnitten die Blutgasanalysen und die Angiokardiographie. Von dem Ausfall dieser Untersuchungen hängt in der Regel die Indikationsstellung für einen operativen Eingriff ab.

Für die Entstehung solcher Mißbildungen kommen vornehmlich endogene im Keim angelegte Faktoren in Betracht des weiteren aber auch exogene Faktoren beispielsweise eine Rotelnerkrankung der Mutter während der ersten Schwangerschaftsmonate (vgl. S. 28). Bestimmte Mißbildungen gehen mit dem auffälligen Symptom der Cyanose einher (*Morbus caeruleus*) andere ohne eine solche.

Die wichtigsten Mißbildungen mit Cyanose. Die *FALLOTsche Tetralogie* als häufigste mit Cyanose einhergehende Mißbildung läßt 1. eine Hypertrophie des rechten Ventrikels 2. einen

Ventrikelseptumdefekt, II eine über dem D III keitende (dextropositionierte) Aorta und 4 eine Pulmonalstenose erkennen. Von frühester Kindheit an findet sich die Cyanose die körperliche Entwicklung der Träger dieser Mißbildung ist gehemmt die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Die Kinder nehmen instinktiv mit Vorliebe Hockstellung ein weil eine dadurch erzielte Drucksteigerung im großen Kreislauf die Menge des venösen Blutes vermindert die aus dem rechten Ventrikel durch den Septumdefekt in den linken Ventrikel gelangt. Es entwickeln sich bei den Kranken Stammelchlag kurzer und zehen durch den inständigen Sauerstoffmangel eine Lohlgibelule. Durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels dessen Pulsation fühlbar ist bildet sich gewöhnlich eine Ausbuchtung der Thoraxwand im Herzbereich aus. Auscultatorisch ist ein lautes schabendes systolisches Geräusch meist am deutlichsten über dem linken Punkt wahrnehmbar. Pneumologisch ist festzustellen daß die vergrößerte rechte Kammer den linken Ventrikel nach hinten drängt und der rechte Ventrikel links randsbildend wird und daß der Pulmonalbogen fehlt. Die hierdurch entstehende Formveränderung des Herzes wurde mit einem Holzschuh verglichen. Auffällig sind die beulen Lungenfelder mit stiel zurücktretender Lungengefäßzeichnung. Elektrokardiographisch finden sich regelmäßig die Zeichen des Rechtsüberwiegens. Mit dem Herzkateter der durch die Vena cava cranialis in den rechten Vorhof und in die rechte Kammer gelangt ist es möglich von hier aus in die Aorta vorzudringen wodurch die Existenz des Ventrikelseptumdefekts erwiesen wird. Damit wird verständlich daß die Cyanose auf der Vermischung venösen Blutes zum arteriellwertigen Blut der Aorta beruht. Druckmessungen ergeben daß der Druck im rechten Ventrikel demjenigen im linken Ventrikel angenähert ist was die Füllung der über dem Defekt reitenden Aorta sowohl aus dem linken wie aus dem rechten Ventrikel erklärt. Der Druck in der stenosierten Arteria pulmonalis ist gegenüber der Norm erheblich herabgesetzt. Auch angioskardiographisch wird es sichtbar daß Blut aus dem rechten Ventrikel in die Aorta einströmt. Die schlechte Prognose die der Mißbildung (Tod meist schon vor Eintritt in die Pubertätsalter) läßt sich verbessern und es läßt sich eine durch konservative Maßnahmen nicht erreichbare Leistungsteigerung erzielen durch die Blalock-Taussig'sche Operation bei der die Arteria subclavia einer Seite in einen Ast der Arteria pulmonalis eingegriffen wird. Auf diese Weise durchströmt ein Teil des Mischblutes der Aorta die Lungen und wird dort arterielliert. Außerdem erhöht sich die dem linken Ventrikel zufließende Blutmenge was für das Vorwärtsschieben des Isthmus Linken Shunts von Bedeutung ist.

Die Fallot'sche Triologie ist ausgezeichnet 1 durch Hypertrophie des rechten Ventrikels 2 durch einen Vorhofseptumdefekt 3 durch Pulmonalstenose. Die Pulmonalstenose bedingt eine Verminderung des Blutstroms durch die Lungen. Unter körperlichen Anstrengungen erhöht sich der Druck im rechten Vorhof was ein Eintreten von venösem Blut aus dem rechten Vorhof in den linken Vorhof zur Folge hat. Dadurch erklärt sich die bei der Fallot'schen Triologie zu beobachtende Erscheinung daß unter körperlicher Belastung die Cyanose erheblich zunimmt während sie in Ruhe wenig oder gar nicht vorhanden ist. Die Rechts hypertrophie ist der vermehrten Druckarbeit zuzuschreiben die der rechte Ventrikel bei der Überwindung der Pulmonalstenose zu leisten hat. Eine auf den Vorhofseptumdefekt zurückzuführende Volumenmehrleistung führt auch zur Hypertrophie des linken Ventrikels. Kennzeichnend am lebenden und seitlich verlagerten Spitzenstoß (Der Tetralogie kommt die Linkshypertrophie nicht zu). Mit dem Herzkateter gelangt man aus dem rechten Vorhof in den linken Vorhof und bei der Angioskardiographie ist der Rechts Links Shunt im Vorhofsbereich mit vorzeitiger Kontrastfüllung der Aorta erkennbar. Da es sich in zahlreichen Fällen von Fallot'scher Triologie um eine Pulmonalklappenstenose handelt besteht die operative Therapie in einer Klappensprengung nach Beck.

Unter Eisenmengersyndrom versteht man das Zusammentreffen eines hochsitzenden Ventrikelseptumdefekts mit einer über die am Defekt reitenden Aorta bei einer trier Pulmonalarterie. Arterielles Blut fließt aus dem linken Ventrikel durch den Septumdefekt in den rechten (Links Rechts Shunt) weil der Druck im ersterem höher als im letzterem ist. Die Lungendurchblutung ist dadurch vermehrt die Lungengefäßzeichnung verstärkt. Pulsation der Hauptäste der Arteria pulmonalis kann röntgenologisch wahrgenommen werden. Das Auftreten einer Cyanose in diesen Fällen hängt vom Widerstand in der Lungenstrombahn ab. Die vermehrte Belastung der Lungenarterien führt bei großen Ventrikelseptumdefekten bald bei kleineren erst später zur sekundären Pulmonalarterienarteriosklerose auch der feineren Äste. Darunter leidet der Gasaustausch was das Auftreten einer Cyanose begünstigt vor allem aber führt der vermehrte Widerstand im kleinen Kreislauf zur zunehmenden Hypertrophie und Drucksteigerung im rechten Ventrikel. Letztere kann schließlich den Druck im linken Ventrikel übersteigen und zum Rechts Links Shunt Veranlassung geben. Hierdurch wird die Cyanose bedeutend verstärkt. Bei dieser Mißbildung ist eine operative Verbesserung der Kreislaufverhältnisse noch nicht möglich.

Weitere mit Cyanose vergesellschaftete Mißbildungen. Der seltene Truncus arteriosus communis persistens zeitigt eine gewöhnlich nicht sehr hochgradige Cyanose weil aus dem gemeinsamen Truncus weite Pulmonalarterien abgehen und dadurch die Lungendurch-

blutung gesteigert ist. Die *Tricuspidalatresie* ist wenn die Träger am Leben bleiben mit einem Vorhofseptumdefekt und einem Ventrikelseptumdefekt verbunden. Venöses Blut fließt aus dem rechten Vorhof in den linken Vorhof. Das in den linken Ventrikel gelangende Mischblut wird zum größten Teil in die Aorta entleert (dadurch angespragte Cyano e!) zum kleineren Teil durch den Ventrikelseptumdefekt in die hypoplastische rechte Kammer und von hier aus in die Arteria pulmonalis. Die Mehrleistung der linken Kammer führt zu deren Hypertrophie. In den Fällen mit herabgesetzter Lungendurchblutung kann die BLAOCASCHE Anastomose die Cyanose verringern. Die *Transposition der großen Gefäße* wobei die Arteria pulmonalis aus dem linken die Aorta aus dem rechten Ventrikel abgeht ist mit dem Leben nur dann vereinbar wenn entweder der Ductus arteriosus offenbleibt oder ein Vorhof- bzw. ein Ventrikelseptumdefekt vorhanden ist. Nur so wird dem großen Kreislauf eine gewisse Menge art. mischtem Blutes beigebracht. Wenn die Aorta aus dem rechten Ventrikel die Arteria pulmonalis aber über einem hochstehenden Ventrikelseptumdefekt zeitend abgeht dann spricht man vom TAUSSIG-BING Syndrom. Bei Kranken mit diesem Syndrom ist durch den Ventrikelseptumdefekt und dadurch daß die Arteria pulmonalis ihr Blut sowohl aus dem rechten wie aus dem linken Ventrikel erhält die Arterialisierung besser als bei der vollständig gekreuzten Transposition. Auf dem Boden von *arteriovenösen Fisteln* von Hamangionen und von cystischen Fehlbildungen in der Lunge kann eine Mischung arteriellen und venösen Blutes zu geringerer oder auch stärkerer Cyanose führen. Auf eine Lunge beschränkte Fisteln oder Cysten können durch Lobektomie oder Pneumektomie entfernt werden. Hamangiome sind meist multipel bergen außerdem die Gefahr der malignen Entartung in sich.

Die wichtigsten *Mißbildungen ohne Cyanose*. Gar nicht selten kommt eine *isolierte Pulmonalstenose* entweder als Infundibularstenose oder als valvuläre Stenose vor. Letztere möglicherweise als Folge einer intrauterin erworbenen Endokarditis. Dyspnoe tritt bei körperlichen Anstrengungen auf. Auscultatorisch findet man ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Abschwächung des 2. Pulmonaltones. Oft ist das Geräusch als schwirrend fühlbar. Röntgenologisch ist das Herz verbreitert. Es springt bei poststenotischer Erweiterung der Arteria pulmonalis der Pulmonalbogen vor. Elektrokardiographisch findet sich Rechtsüberwiegen. Durch den Herzkatheter läßt sich eine starke Erhöhung des Drucks im rechten Ventrikel nachweisen. Demgegenüber ist der Druck im Anfangsteil der Pulmonalis auffallend niedrig. Die Klappensprengung nach BROCK wird in Fällen mit stärkeren Beschwerden und bei sehr hohem Druck im rechten Ventrikel in Erwägung zu ziehen sein.

Ein *Vorhofseptumdefekt* führt infolge des physiologisch etwas höheren Drucks im linken Vorhof zum Links Rechts Shunt. Dieser bedingt eine Dilatation des rechten Vorhofs und eine Volumenmehrleistung des rechten Ventrikels der sich erweitert und hypertrophiert. Der Shunt bedingt ein systolisches Geräusch, die Zunahme des Stromvolumens im Lungenkreislauf eine verdichtete Gefäßzeichnung im Röntgenbild. Herzkatheterismus und Angiokardiographie sichern die Diagnose. Der Vorhofseptumdefekt ist durch das von BAILEY angegebene Verfahren operativ angebar. Tritt zum Vorhofseptumdefekt eine Mitralklappenstenose hinzu dann wird bei der pathologischen Drucksteigerung im linken Vorhof der Links Rechts Shunt ungewöhnlich groß und es kommt zur extremen Erweiterung der Arteria pulmonalis (LUTZ-BACHER Syndrom).

Bei dem *isolierten Ventrikelseptumdefekt (Morbus ROCHER)* strömt Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel. Ein systolisches Geräusch wird hierdurch erzeugt, des weiteren eine Volumenmehrbelastung des rechten Ventrikels. Diese führt aber erst bei größeren Defekten zu deutlicheren Formveränderungen des Herzens und zu Beschwerden. Auch hier sind zur Sicherung der Diagnose Herzkatheterisierung bzw. Angiokardiographie erforderlich. Die Möglichkeit einer operativen Behandlung ist gegenwärtig noch nicht gegeben.

Der *offene Ductus arteriosus BOTALLI* läßt wegen des höheren Drucks in der Aorta arterialisiertes Blut in die Pulmonalarterie gelangen. Eine von der Weite des offenen Ductus Botalli abhängige zusätzliche Blutmenge durchströmt den Lungenkreislauf wodurch dem rechten Ventrikel eine stärkere Druckleistung, dem linken Ventrikel eine vermehrte Volumenleistung aufgebürdet wird. Verbreiterung des Herzens nach links, hebender Spitzenstoß, große Blutdruckamplitude, zumal nach Belastung ein systolisches gegen Ende der Systole lauter werdendes und gewöhnlich in die Diastole hineinreichendes Geräusch am besten hörbar links vom Sternum in Höhe des 3. ICP oder am Erbischen Punkt machen die klinische Symptomatologie aus. Röntgenologisch sind vorspringender Pulmonalbogen und vermehrte Lungenzeichnung charakteristisch. Die Gefährdung der Kranken liegt in der allmählich sich einstellenden Pulmonalarteriosklerose mit nachfolgender Rechtsinsuffizienz. In der erfahrungsgemäß sehr großen Anfälligkeit hinsichtlich des Erwerbs von Endokarditiden und in der Möglichkeit der Absiedlung von Bakterien im offenen Duktus. Es ist deshalb die frühzeitige operative Unterbindung und Durchtrennung des offenen Duktus wünschenswert. Gesichert wird die Diagnose durch Herzkatheter mit Gasanalysen die erkennen lassen daß der Sauerstoffgehalt des Blutes im distalen Teil der Pulmonalarterie höher ist als im rechten Ventrikel. Möglich

und der Erkennung dienlich ist auch das Vorschieben eines Katheters von der Arteria brachialis aus bis in die Aorta und Applikation eines Kontrastmittels mit dessen Hilfe sich der offene Ductus Botalli darstellt

Zu den operativ angebbaren Mißbildungen gehört auch die *Aortenisthmusstenose* bei der in der Gegend der Einmündung des ehemaligen Ductus arteriosus Botalli eine Lumeneinengung besteht für diese vorwiegend beim männlichen Geschlecht vorkommende Mißbildung ist charakteristisch die krankhafte Steigerung des Blutdruckes im Bereich der Arme hingegen eine Senkung des Blutdruckes in den unteren Extremitäten Blutandrang zum Kopf auf fallendes Wärmegefühl in den oberen Kältegefühl in den unteren Extremitäten werden als Beschwerden angegeben Im weiteren Verlauf drohen Aortensklerose Linkinsuffizienz und cerebrale Apoplexie Über Sitz und Ausdehnung der Stenose unterrichtet die Angiokardiographie bzw. die retrograde Kortographie Kombinationen mit Mißbildungen am Herzen kommen vor

Krankheiten der Gefäße

Arteriosklerose (Atherosklerose)

Die Arteriosklerose ist eine außerordentlich häufige Krankheit der Arterien zumal älterer Menschen Sie ist bei Männern noch häufiger als bei Frauen und bildet eine der am meisten zu beobachtenden Krankheits und Todesursachen jenseits des 40 Lebensjahres Sie kann sich aber auch bereits früher in recht ausgedehntem Maß entwickeln Unterschiede zwischen den einzelnen Bevölkerungsschichten und zwischen Stadt und Landbewohnern bestehen nicht Anatomisch handelt es sich teils um produktive teils degenerative Veränderungen in der Arterienwand

Histologisch beginnt der Prozeß mit einem *herdformigen Ödem* in der Gefäßintima Darauf erfolgt eine Einlagerung mucoider d. h. schleimähnlicher später homogener glänzender Substanzen (*Hyalinose*) Fettablagerungen die zum größten Teil aus Cholesterinestern und freien Cholesterinen bestehen führen in diesen Herden zum Bild der *Lipoidose* In den Hyalinoseherden können sich aber auch Faserneubildungen einstellen die schließlich zur Verhärtung der Herde (*Sklerose*) führen In Bezirken mit fettigen Ablagerungen vermögen sich Kalksalze festzusetzen es kann aber auch zu Atheromen kommen die oft zu Durchbruch in das Gefäßlumen mit Geschwurbildung führen und ihrerseits zu lokaler Thrombose Anlaß geben können Auch die Media zeigt Veränderungen und zwar in Form von Verkalkung Mediaverkalkung zeigen namentlich die Extremitäten und Beckenarterien sowie die Aorta abdominalis Sie findet sich hauptsächlich an den Arterien mit stark muskulöser Media (vgl. auch S. 137) wie z. B. an denen der Extremitäten und unterscheidet sich von der ersten Form außer durch die Lokalisation durch die Tatsache daß hier die Verkalkung ohne vorhergehende Verfettung eintritt An den Extremitäten spielt sie im Gegensatz zu den Arterien deren Media hauptsächlich elastische Elemente enthält wie die Aorta und Carotis eine größere Rolle als die Intimasklerose Verschieden ist von Fall zu Fall der Anteil der produktiven bzw. degenerativen Prozesse ebenso wechselnd ist die Beteiligung der verschiedenen Gefäßgebiete an der Erkrankung die bald vorwiegend die Aorta bald die peripheren Gefäße oder einzelne Bezirke wie die Hirngefäße oder die Coronarien befallt Je nach der Ausdehnung und der speziellen Art des Prozesses unterscheidet man eine *circumscriphte oder nodose Form* wie an den großen und mittleren Arterien (Aorta Carotis Gehirn und Coronararterien) und die *diffuse Form* an den Extremitäten und Splanchnicusarterien ferner eine gutartige zu schneller Verkalkung führende und eine atheromatose oft geschwulstige und bösartige Form Komplizierende Vorgänge bei der Arteriosklerose sind außer der erwähnten lokalen Thrombosierung umschriebene Aneurysmabildungen und Einengungen des Gefäßlumens Im höheren Alter allerdings bildet sich oft die eben genannte relativ gutartige zu schneller Verkalkung führende Form aus wobei das Gefäßlumen keine Einengung zu erfahren braucht

Hinsichtlich der *ätiologischen Bedingungen* unter denen eine Arteriosklerose sich einstellt ist zunächst bemerkenswert daß die Heredität eine bedeutsame Rolle spielt Des weiteren ist sicher die funktionelle Überbeanspruchung der Gefäße namentlich infolge von Steigerung und starken Schwankungen des Blutdruckes (vgl. S. 231) von großer Wichtigkeit So erklärt sich die arteriosklerotische Erkrankung der Arteria pulmonalis bei Hypertrophie und Mehrleistung des rechten Ventrikels (Herzmißbildungen Mitralklenose Lungenemphysem Kyphoskoliose

Silicose) so erklärt sich die früher oder später zu findende Arteriosklerose bei der Hypertonie jeglicher Genese und so erklärt sich die starke Erkrankung der Extremitätenarterien bei schwerer körperlicher Arbeit. Die Aortenisthmusstenose führt zu ausgeprägter Aortensklerose vor dem Strömungshindernis. Es erkranken ferner besonders bevorzugt Arterien, die fest an die Umgebung fixiert sind, so im starksten die Beckenarterien, nachstehend die Bauchaorta. Vasolabilität gesteigert durch seelische Spannungszustände, durch Mißbrauch von Tabak, Kaffee und Tee, sind sicher auch einflußreiche Faktoren. Chronische Krankheiten, die mit Hypercholesterinämie einhergehen (manche Fälle von Diabetes mellitus und Fettsucht, manche chronische Glomerulonephritiden, vor allem die Hypothyreose) sind oft von frühzeitig auftretender und ausgedehnter Arteriosklerose begleitet, so daß dem Faktor Hypercholesterinämie möglicherweise auch atiologische Bedeutung zukommen dürfte. Von großer praktischer Bedeutung ist es, daß besonders bei Diabetikern die Arteriosklerose frühzeitig auftritt und bis hinaus in die feineren Arterien reicht. Es ist des weiteren damit zu rechnen, daß Intoxikationen (Blei) vor allem aber Bakteriengifte herdförmige entzündliche Insudationen in der Gefäßwand selbst, zellige Infiltrationen bedingen können, die die Grundlage für die Entwicklung einer Arteriosklerose abgeben. Besonders Bedeutung besitzt in dieser Beziehung die Polyarthrit (s. S. 571) und die Lues (s. S. 228).

Die Folge der Erkrankung der Gefäßwand ist die Abnahme ihrer Elastizität, infolgedessen Einbuße der normalen für die Gleichmäßigkeit des Blutstromes wichtigen Windkesselfunktion der Gefäße, demnach Erschwerung der Zirkulation sowie vor allem Verminderung der normalen Anpassungsfähigkeit des Gefäßlalters an wechselnde Ansprüche der Organe. Verminderung der Elastizität hat ferner die Verlangernng und Schlangelung, zum Teil auch Erweiterung des Gefäßrohres zur Folge. Die Erkrankung im Bereich der kleineren Arterien bewirkt schwere Störungen in der Blutversorgung, z. B. Gangrän der Extremitäten, ferner Faseruntergang im Myokard mit Schwielenbildung, Erweichungen im Gehirn usw. Die Bruchigkeit der degenerierten Gefäßwand ermöglicht Rupturen (Blutungen). Die Folgen sind demnach sowohl allgemeiner wie lokaler Art.

Krankheitsbild. Die sehr mannigfaltigen Krankheitserscheinungen hängen davon ab, welche Gefäßzirkule von der Arteriosklerose besonders befallen sind. Sie hängen ferner weitgehend davon ab, ob eine Einengung des Lumens der Gefäße die Blutversorgung von Organen beeinträchtigt. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß eine Hypertonie infolge der stärkeren Belastung des Arteriensystems zur Arteriosklerose prädisponiert. So findet sich in der Regel bei denjenigen Kranken, die nach einer langdauernden Hypertonie sterben, eine mehr oder weniger ausgeprägte Arteriosklerose. Es findet sich aber bei den Kranken mit langdauernder fixierter Hypertonie regelmäßig noch eine weitere, sehr kennzeichnende Arterienveränderung, nämlich eine Hyalinose und Lipoidose der feinsten Arterienäste, die sog. *Arteriolsklerose* (s. S. 233). Diese führt zur erheblichen Einengung der Lichtung der feinsten Arterien und damit zu den Symptomen der besonders ausgeprägten Durchblutungsnot, etwa im Bereich des Herzens, der Nieren und des Gehirns. So sind die sehr bedrohlichen Erscheinungen an diesen Organen beim Hypertoniiker wohl mehr der Arteriolsklerose als der Arteriosklerose zuzuschreiben (arteriolsklerotische Schrumpfnieren mit Uramie, Insuffizienz des vaskular geschädigten hypertrophischen Herzens, Gehirnblutungen des Hypertoniikers).

Die Arteriosklerose der Aorta und der größeren Arterien kommt zwar wie man annimmt, als Folge eines Hochdrucks vor, sie kann sich aber auch bei Normotonikern einstellen. So ist auch bei Normotonikern die *Aortensklerose* ein häufiger Befund, nicht selten schon in verhältnismäßig jungen Jahren. Subjektiv bleibt sie oft symptomlos. Im Bereich der Bauchaorta pflegt sie besonders aus-

und der Erkennung dienlich ist auch das Vorschieben eines Katheters von der Arteria brachialis aus bis in die Aorta und Applikation eines Kontrastmittels mit dessen Hilfe sich der offene Ductus BOTALLI darstellt

Zu den operativ angebbaren Mißbildungen gehört auch die *Aortenisthmusstenose* bei der in der Gegend der Einmündung des ehemaligen Ductus arteriosus Botalli eine Lumeneinengung besteht. Für diese vorwiegend beim männlichen Geschlecht vorkommende Mißbildung ist charakteristisch die krankhafte Steigerung des Blutdruckes im Bereich der Arme hingegen eine Senkung des Blutdrucks in den unteren Extremitäten. Blutandrang zum Kopf auf fallendes Wärmegefühl in den oberen kaltegefühl in den unteren Extremitäten werden als Beschwerden angegeben. Im weiteren Verlauf drohen Aortensklerose, Linksinsuffizienz und cerebrale Apoplexie. Über Sitz und Ausdehnung der Stenose unterrichtet die Angiokardiographie bzw. die retrograde Aortographie. Kombinationen mit Mißbildungen am Herzen kommen vor.

Krankheiten der Gefäße

Arteriosklerose (Atherosklerose)

Die Arteriosklerose ist eine außerordentlich häufige Krankheit der Arterien zumal älterer Menschen. Sie ist bei Männern noch häufiger als bei Frauen und bildet eine der am meisten zu beobachtenden Krankheiten und Todesursachen jenseits des 40 Lebensjahres. Sie kann sich aber auch bereits früher in recht ausgedehntem Maß entwickeln. Unterschiede zwischen den einzelnen Bevölkerungsschichten und zwischen Stadt und Landbewohnern bestehen nicht. Anatomisch handelt es sich teils um produktive teils degenerative Veränderungen in der Arterienwand.

Histologisch beginnt der Prozeß mit einem *herdformigen Ödem* in der Gefäßintima. Darauf erfolgt eine Einlagerung mucoider d. h. schleimähnlicher später homogener glänzender Substanzen (*Hyalinose*). Fettablagerungen die zum größten Teil aus Cholesterinestern und freien Cholesterinen bestehen führen in diesen Herden zum Bild der *Lipoidose*. In den Hyalinoseherden können sich aber auch Faserneubildungen einstellen die schließlich zur Verhärtung der Herde (*Sklerose*) führen. In Bezirken mit fettigen Ablagerungen vermögen sich Kalksalze festzusetzen es kann aber auch zu Atheromen kommen die oft zu Durchbruch in das Gefäßlumen mit Geschwurbildung führen und ihrerseits zu lokaler Thrombose Anlaß geben können. Auch die Media zeigt Veränderungen und zwar in Form von Verkalkung. Mediaverkalkung zeigen namentlich die Extremitäten- und Beckenarterien sowie die Aorta abdominalis. Sie findet sich hauptsächlich an den Arterien mit stark muskulöser Media (vgl. auch S. 137) wie z. B. an denen der Extremitäten und unterscheidet sich von der ersten Form außer durch die Lokalisation durch die Tatsache daß hier die Verkalkung ohne vorhergehende Verfettung eintritt. An den Extremitäten spielt sie im Gegensatz zu den Arterien deren Media hauptsächlich elastische Elemente enthält wie die Aorta und Carotis eine größere Rolle als die Intimasklerose. Verschieden ist von Fall zu Fall der Anteil der produktiven bzw. degenerativen Prozesse ebenso wechselnd ist die Beteiligung der verschiedenen Gefäßgebiete an der Erkrankung die bald vorwiegend die Aorta bald die peripheren Gefäße oder einzelne Bezirke wie die Hirngefäße oder die Coronarien befallt. Je nach der Ausdehnung und der speziellen Art des Prozesses unterscheidet man eine *circumscripte* oder *nodose Form* wie an den großen und mittleren Arterien (Aorta, Carotis, Gehirn und Coronararterien) und die *diffuse Form* an den Extremitäten und Splanchnicusarterien. ferner eine gutartige zu schneller Verkalkung führende und eine atheromatöse oft geschwungene und bösartige Form. Komplizierende Vorgänge bei der Arteriosklerose sind außer der erwähnten lokalen Thromboseierung umschriebene Aneurysmabildungen und Einengungen des Gefäßlumens. Im höheren Alter allerdings bildet sich oft die eben genannte relativ gutartige zu schneller Verkalkung führende Form aus wobei das Gefäßlumen keine Einengung zu erfahren braucht.

Hinsichtlich der *ätiologischen Bedingungen* unter denen eine Arteriosklerose sich einstellt ist zunächst bemerkenswert daß die Heredität eine bedeutsame Rolle spielt. Des weiteren ist sicher die funktionelle Überbeanspruchung der Gefäße namentlich infolge von Steigerung und starken Schwankungen des Blutdruckes (vgl. S. 231) von großer Wichtigkeit. So erklärt sich die arteriosklerotische Erkrankung der Arteria pulmonalis bei Hypertrophie und Mehrleistung des rechten Ventrikels (Herzmißbildungen, Mitralklappenstenose, Lungenemphysem, Kyphoskoliose).

(*Claudicatio* oder *Dysbasia intermittens*) Die Störung tritt in der Regel nur beim Gehen auf und besteht in Parästhesien, Vertäubungsgefühl und mitunter lebhaften Schmerzen im Unterschenkel und Fuß. Zumal die Schmerzen zwingen nach kurzer Wegstrecke zum Stehenbleiben, woraufhin die Beschwerden alsbald wieder schwinden, um bei weiterem Gehen dann erneut aufzutreten. Der Fuß der betroffenen Extremität ist oft kühl und blaß, beim Liegen leicht cyanotisch, beim Stehen nicht selten fehlen die Fußpulse. Die Röntgenuntersuchung ergibt manchmal Kalkablagerungen, oscillographische Untersuchungen, auch eine Arteriographie lassen die organische Gefäßkrankheit diagnostizieren. Möglicherweise bedingen zusätzliche Gefäßspasmen eine Verstärkung der Ischämie. Unter den schweren Folgeerscheinungen ist relativ häufig, speziell im Alter und bei Diabetes, die durch Gefäßverschluß bewirkte *Gangran* der Extremitäten (Zehen, Fuß und Unterschenkel).

Symptome. Das Glied wird blaß und kühl, später schwarzblau, es ist gefühllos oder es bestehen sehr schmerzhaft Parästhesien. Die Arterien (A. tib. post. hinter dem Malleol. intern. und die A. dorsal. pedis) sind pulslos. Die brandige Partie ist entweder trocken und schrumpft (Mumifikation) wie beim sog. *Altersbrand* oder häufig ist sie speziell bei Diabetes (s. S. 541) infolge des Hinzutretens von Infektionen, welche für den weiteren Verlauf von entscheidender Bedeutung sind, feucht. Bei nicht rechtzeitiger Amputation schließt sich bei letzterer oft eine Sepsis an, während der Altersbrand eine etwas bessere Prognose hat. Äußerer Anlaß zur Gangran sind meist kleine Verletzungen — Stiefeldruck, Hühneraugen usw.

Therapie der Arteriosklerose. An erster Stelle steht die Vermeidung aller das Gefäßsystem und das Vegetativum belastenden Faktoren. Hinreichende Ruhepausen, vor allem eine regelmäßige Mittagsruhe, sind nötig; über die Ermüdungsgrenze hinaus soll der Kranke nicht arbeiten. Von Vorteil sind leichte Sedativa, zumal am Abend (Bellergal, Hovalletten, forte kleine Dosen Lubrokal, Luminaletten, Persedon, Theominal). In größerer Dosis werden Schlafmittel, zumal der Barbitursäurereihe (Luminal, Medinal, Veronal), oft schlecht vertragen. Die Ernährung soll besonders bei adipösen Arteriosklerotikern mangelmäßig eingeschränkt werden, häufige kleine Mahlzeiten sind besser als voluminöse, seltene Mahlzeiten. Beschränkung des Eiweiß- und Fettkonsums ist empfehlenswert; die Kost soll salzarm sein und in den Abendstunden soll die Flüssigkeitszufuhr möglichst gering gehalten werden. Nicotin ist sicher schädlich, hingegen kann gegen Alkohol in mäßiger Menge sowie gegen Kaffee und Tee nichts eingewandt werden. Coffein dürfte sogar bei cerebralklerotischen Erscheinungen nützlich sein. Sehr wichtig ist die Bekämpfung einer etwaigen Obstipation. Aufenthalte im Hochgebirge sind besser zu vermeiden, dagegen sind jährliche klimatische Kuren in mittlerer Höhenlage vorteilhaft. Hydrotherapie bei Extremitätenarteriosklerose oder Coronararteriosklerose erfordert ein sehr vorsichtiges Vorgehen. Gefäßerweiternde Mittel (Dilatol, Opilon, Padutin, Priscol, Reflexan bei Durchblutungsstörungen in den Extremitäten, Cordalin, Euphyllin, Ronicol bei coronaren und cerebralen Durchblutungsstörungen) können versucht werden. Vielfach erweisen sich Keimdrüsenhormone als erfolgreich für das Allgemeinbefinden. Daß Jod, das seit langem zur Prophylaxe und Behandlung der Arteriosklerose Verwendung findet, die Ausbildung einer Arteriosklerose verhüten oder ihr Weiterschreiten verhindern kann, ist äußerst unwahrscheinlich. Bei unerkannten leichten Hyperthyreosen kann es sogar Nachteile bringen. Fokalsanierung sollte bei jüngeren Arteriosklerotikern immerhin überlegt werden. Bei intermittierendem Hinken und beginnender Gangran, sei man sehr vorsichtig mit massiver Wärmeapplikation. Die Syncardon-Massage nach FUCHS zeitigt bisweilen überzeugende Erfolge, wahrscheinlich durch Eröffnung von Kollateralen. Bei ausgedehnterer, zumal feuchter Gangran darf die rechtzeitige Amputation nicht versäumt werden.

Die Endangitis obliterans

(zuerst von F. v. WINIWAFFER 1879, später von BÜRGER 1903 beschrieben) besteht in einer primären, produktiven, chronischen Entzündung der Intima der Arterien und Venen vornehmlich der unteren Extremitäten und führt langsam zum Verschluß des Lumens. Mit Arteriosklerose hat das Leiden nichts zu tun. Befallen werden fast ausschließlich jüngere Männer zwischen 20 und 40 Jahren. Abgesehen von einer gewissen konstitutionellen Bereitschaft dürften kalteunwirkung, Nicotin-Infektion usw. (kaum aber wohl Traumen) auslösend wirken. Symptome sind anfangs zeitweise auftretende unbestimmte Schmerzen und Parästhesien im Fuß sowie in der Wade beim Gehen, später auch in der Ruhe, die sich langsam zu sehr heftigen, krampfartigen Sensationen steigern und besonders beim Gehen, aber

geprägt zu sein. Sie läßt sich röntgenologisch nur dann diagnostizieren wenn Kalkablagerungen erfolgt sind. Oft erstreckt sich die Sklerose der Bauchaorta weiter auf die Splanchnicusgefäße besonders die Arteria mesenterica superior. Sie soll dann Schmerzankfälle in der Oberbauchgegend in der Nachbarschaft des Nabels mit vorübergehendem Meteorismus des Colon ascendens und transversum ohne Druckempfindlichkeit und ohne Bauchdeckenspannung bedingen können (*Dyspraxia intermittenz intestinalis angiosklerotica*). Eine Arteriosklerose des Brustteils der Aorta führt meistens zu einer geringfügigen Erweiterung. Das Röntgenbild zeigt diese mäßige Verbreiterung vor allem ein knopfförmiges Vorspringen des linken oberen Randbogens als Folge der Verlängerung der Aorta weiterhin Zunahme der Schattendichte der Aorta und bisweilen sichelförmige Kalkablagerungen im Aortenbogen. Herzhypertrophie (Folge des Ausfalls der Windkesselfunktion der Aorta) leichte Steigerung des systolischen Blutdruckwerts (Elastizitätsverminderung der Aorta) können vorhanden sein. Akzentuation sowie Klingen des 2. Aortentones mitunter ein systolisches Geräusch lassen sich nachweisen. Wichtig ist die Unterscheidung von Aortenlues (s. S. 228). Sehr oft besteht gleichzeitig mit der Aortensklerose eine Coronarsklerose (vgl. S. 177).

Die *Pulmonalsklerose* (auch als *ALEXANDERSCHE* Krankheit bezeichnet) beruht wie ausgeführt oft auf Strömungshindernissen in der Peripherie der Arteria pulmonalis. Teils liegen primär endarterielle Prozesse vor (sog. primäre Pulmonalsklerose) teils handelt es sich um Folgeerscheinungen von Mitralfehlern vor allem Mitralklappenstenose oder von chronischen Lungenaffektionen (Emphysem, Bronchitis, Schrumpfungsprozesse in der Lunge oder an der Pleura, Kyphoskoliose, Sirkose). In höheren Graden besteht Cyanose bei relativ geringer Dyspnoe. Das rechte Herz ist stark hypertrophisch, in späteren Stadien verbreitert. Der 2. Pulmonalton erweist sich als akzentuiert. Das Röntgenbild zeigt Vorspringen des Pulmonalbogens, Verbreiterung der Hiluszeichnung, manchmal Kalkschatten im Verlauf der Hauptast der Arteria pulmonalis.

Die *Arteriosklerose der Cerebralgefäße* gibt sich unter verschiedenartigen Bildern kund, teils als schwere herdförmige Störung bei Erweichungen infolge von Thrombosen, die sich in den arteriosklerotisch veränderten Gefäßen einstellen, teils in Form seelischer und intellektueller Änderungen des Betroffenen (Naheres s. S. 647). Patienten mit Cerebralsklerose zeigen die Zeichen vorzeitigen Alterns und machen oft einen auffallend verbrauchten Eindruck. Sie klagen über Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit und der geistigen Spannkraft, über Nachlassen des Konzentrationsvermögens und über eine Einschränkung der Merkfähigkeit für neuere Eindrücke. Typisch ist die zunehmende Verlangsamung aller jener Reflexbewegungen, die beim Gehen, Bücken, Greifen und Schreiben nach Abschluß der ersten Kindheitsjahre mit so großer Geschicklichkeit und Zielsicherheit ausgeführt werden. Diagnostisch besonders wichtig ist die durch die Augenspiegeluntersuchung sichtbare Veränderung der Netzhautarterien.

Die *periphere Form* an den Extremitäten macht häufig keine Beschwerden, obgleich oft deutliche objektive Veränderungen bestehen, die auf die starken Mediaveränderungen (s. oben) zu beziehen sind. Das Gefäßrohr ist verhartet¹ (Ganssegurgelpuls) und geschlangelt (z. B. an der Temporalis) im Röntgenbilde wird es oft als Strang sichtbar. Die Arteriosklerose im Bereich der unteren Extremitäten bildet vielfach die Grundlage für das intermittierende Hinken.

¹ Doch besteht zwischen dem Tastbefund und dem anatomischen Verhalten nicht immer Übereinstimmung, zumal man palpatörisch zwischen vermehrter Spannung der Gefäßwand und arteriosklerotischen Veränderungen nicht immer sicher zu unterscheiden vermag. Es ist ferner zu beachten, daß zwischen peripherer und zentraler Sklerose keinerlei Parallellismus besteht, so daß alle diesbezüglichen Schlußfolgerungen unzulässig sind.

finden sich erstens die stärksten Veränderungen an der Aorta ascendens speziell an der Aortenwurzel am Klappenring ferner beschränkt auch der Prozeß auf die Brust-aorta. Eine regelmäßige Folge der Krankheit ist Erschlaffung, Erweiterung und Verlängerung der Aorta nicht selten ferner eine aneurysmatische Ausbuchtung.

Je nach dem Sitz der Krankheit unterscheidet man eine *Aortitis supracoronaria coronaria valvularis* und *aneurysmatica* die einzeln verschiedene Symptome machen oft aber miteinander kombiniert sind.

Krankheitsbild. Das Leiden ist schleichend und progredient, es bleibt lange Zeit symptomlos. *Subjektive* Zeichen sind Beklemmungsgefühl sowie Brennen oder Schmerz hinter dem oberen Teil des Brustbeins. Dyspnoe sowie ähnlich wie bei Angina pectoris in die linke Schulter und den linken Arm ausstrahlende Schmerzen teils in der Ruhe teils erst nach Bewegung. *Objektiv* findet sich ein verstärkter und klingender 2. Aortenton obwohl der systolische Blutdruck nicht erhöht zu sein pflegt (der diastolische ist infolge der Abnahme der Elastizität der Aorta oft herabgesetzt) mitunter auch ein systolisches Aortengeräusch. Ganz besonders wichtig ist der *Röntgenbefund*. Verbreiterung der Aorta die wie die Durchleuchtung im I schrägen Durchmesser ergibt sich meist auf die Aorta ascendens bezieht sowie oft vermehrte Krümmung und Verlängerung der Aorta. Herzypertrophie kann fehlen ist sie vorhanden so erklärt sie sich aus der vermehrten Inanspruchnahme des linken Ventrikels infolge der Herabsetzung der Windkesselfunktion der Aorta. Sternales Dampfung sowie Pulsationen an der vorderen Brustwand sind inkonstant. Die WaR ist meist positiv (jedoch in etwa 20% der Fälle negativ!). Außerdem kommen häufig je nach dem Sitz der Erkrankung Symptome der Aorteninsuffizienz (S 186) der Coronarsklerose (S 177) oder eines Aneurysma (s unten) hinzu. Sehr oft finden sich gleichzeitig Symptome einer *Nervienlues* (Pupillenstarre usw.) im übrigen gilt die Regel daß wenn bei einem Individuum überhaupt irgendwelche lueschen Veränderungen gefunden werden in bis zu 80% der Fälle gleichzeitig eine Aortenlues besteht. Der plötzliche Herztod um das 50. Jahr beruht nicht gar so selten auf lueschen Veränderungen der Aorta ascendens.

Das Aortenaneurysma: eine hauptsächlich bei Männern vorkommende Folgeerscheinung der Aortenlues, es wird im gleichen Lebensalter wie diese beobachtet. In der Regel handelt es sich um eine circumscribte sackförmige Ausstülpung der Aortenwand, viel seltener um eine spindelförmige Erweiterung derselben.

Ursache ist die durch die oben beschriebenen pathologischen Veränderungen bedingte abnorme Nachgiebigkeit der Gefäßwand, speziell der Media, die dem Blutdruck nicht stand zu halten vermag. *Traumen* können die Entstehung wesentlich fördern. Der *Aneurysmen* sack der schließlich bis zu Kopfgröße anwachsen kann, steht mit der Aorta oft nur durch einen schmalen Hals in Verbindung, er ist im Innern mit geschichteten Thromben ausgefüllt. Zu unterscheiden ist das Aneurysma der Aorta ascendens, der Arcus aortae und der Aorta descendens, von denen das der letzteren die seltenste Form darstellt.

Wenn sich ein Aortenaneurysma ausgebildet hat, nimmt die Aortalgie gewöhnlich stärkere Grade an. Nicht selten ist eine fühlbare Pulsation im Jugulum, die aber auch bei der gewöhnlichen Aortensklerose vorkommt. Häufig ist ferner schon früh eine Dämpfung im 1. und 2. Intercostalraum, rechts bei Aneurysmen der Ascendens, links bei Aneurysmen des Arcus oder der Descendens nachweisbar, desgleichen über dem Manubrium sterni. Der gedampfte Bezirk kann pulsieren. Akzentuation sowie Klingen des 2. Aortentones; ferner ein systolisches Aortengeräusch sind bei Aneurysma der Ascendens häufig, bei letzterem findet sich mitunter auch daneben eine Aorteninsuffizienz mit diastolischem Geräusch. In diesem Falle besteht auch eine sonst bei Aneurysma fehlende Hypertrophie des linken Ventrikels. Außerordentlich wichtig und für die Frühdiagnose unerlässlich ist die *Röntgenuntersuchung* (sowohl dorsoventral wie um I und II schrägen Durchmesser) durch die überhaupt erst viele Aneurysmen entdeckt werden.

auch in horizontaler Lage im Bett sich verstärken so daß sich allmählich ein qualvoller Zustand einstellt. Starke Cyanose beim Herabhängen, Leichenblasse bei Hochlagerung der Extremität und insbesondere Fehlen des peripheren Pulses sind charakteristische Zeichen. Schließlich kann es zur Gangrän der Zehen oder der ganzen Extremität kommen (sog. *juxtaile Gangran*). Venenthrombosen mit erheblichen Schmerzen auch Thrombosen in den Arterien mit geringen Restlichtungen im Lumen kommen vor. Möglichst frühzeitiges Erkennen des geschilderten Leidens ist von größter Bedeutung für die Therapie. Ozillographie und Angiographie können zur Diagnose beitragen. Unbedingt nötig ist das Verbot des Nicotingenusses, Vermeidung von Abkühlung der betroffenen Extremitäten, Beseitigung etwaiger Lokalherde. Gefäßerweiternde Mittel (s. S. 227), Keimdrüsenhormone und Sincardion Massage können versucht werden. Gute Erfolge erzielt für längere Zeit die Resektion des Sympathicus im lumbosacralen Abschnitt (L_2-S_2), aber nur wenn die vorher durchgeführte Novocaininfiltration in dieser Höhe eine Erwärmung der betroffenen Extremität durch Beseitigung der begleitenden Vasokonstriktion zur Folge hatte. Gangran macht die Amputation notwendig. Das Leiden befallt nicht nur die Gefäße der Extremitäten sondern zumindest in späteren Stadien auch diejenigen innerer Organe (Herz, Gehirn, Nieren) auch die Aorta.

Panarteritis (Periarteritis) nodosa

Hierbei handelt es sich um eine fieberhafte Erkrankung die durch eine multiple knotenförmige Entzündung aller Schichten der Wand der mittleren bis kleinsten Arterien charakterisiert ist und zu Thrombosen, Hamorrhagien, Aneurysmen führt. Ihre Symptome sind Fieber und je nach der hauptsächlichsten Lokalisation heftige Schmerzen im Abdomen oder im Bereich der Extremitäten. Es können sich die Zeichen einer hamorrhagischen Nephritis mit Blutdrucksteigerung, Angina pectoris, Anfälle Leukocytose, oft Eosinophilie und progressive Anämie einstellen. Gelegentlich treten scharlachartige oder Purpura-Erytheme auf. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Wochen und einigen Monaten. Sie verläuft schubweise, meist letal. Todesursache ist abgesehen von inneren Blutungen oder Marasmus vor allem Uramie (Schrumpfniere). Nur in einem Teil der Fälle lassen sich am Lebenden kleine Knotchen an oberflächlich gelegenen Arterien durch die Haut palpieren. Probeexcision sichert dann die Diagnose. Die Ätiologie der Krankheit ist unbekannt, wahrscheinlich bestehen Beziehungen der hyperergischen Entzündung zu infektiös-toxischen Vorgängen. Zur Behandlung, in den Anfangsstadien, werden Salicyl bzw. Pyridon in großen Dosen, des weiteren Irgapyrin und schließlich ACTH oder Cortison empfohlen. Fokalsklerose soll versucht werden.

Die Aortitis syphilitica

Die Aortitis syphilitica ist eine Krankheit die meist zwischen dem 35. und 50. Jahr im allgemeinen früher als die Arteriosklerose auftritt. Meist entwickelt sie sich erst 10 bis 15 Jahre oder auch noch später nach der Infektion. Es handelt sich um eine hamatogene Invasion von Spirochäten in die Wand der Aorta, wohn sie durch die Vasa nutritia gelangen.

Die Annahme der Forderung tertiär toxischer Prozesse, also auch der Aortenlues durch die antisyphilitische Behandlung ist widerlegt durch die Beobachtung der gleichen Häufigkeit der genannten Krankheiten in Ländern mit endemischem Vorkommen ohne spezifische Behandlung (Mongolei).

Anatomisch handelt es sich hauptsächlich um eine Erkrankung der Media (Mesaortitis) in der sich kleinzellige Infiltrate und Bindegewebswucherung zum Teil typisch gummoses Gewebe entwickeln, die zu Zerstörung der elastischen Elemente und Narbenbildung oft mit starker Verdünnung der Wand führen. Auch die Adventitia beteiligt sich unter Erkrankung der Vasa vasorum daran. Die Intima zeigt über den erkrankten Partien eine entsprechende Proliferation. Makroskopisch zeigt die Innenoberfläche der Aorta häufig Furchen und strahlige Narben, die stellenweise wie gepunzt aussehen, wodurch namentlich bei Fehlen von Verkalkungen häufig schon makroskopisch eine Unterscheidung von Arteriosklerose möglich ist. Doch kommt auch eine Kombination mit Arteriosklerose vor. Im Gegensatz zu letzterer

spondylarthritische Veränderungen an der Halswirbelsäule auslösend wirken. Nachts oder morgens im Bereich eines ganzen Armes auftretende schmerzhaft-parästhetische unbekannten Geneses werden als *Brachialgia nocturna* bezeichnet. Therapeutisch hat sich hierfür Roßkastanienextrakt (*Venostasin*) als nützlich erwiesen.

Auch das Quinckesche akute circumscripte Ödem gehört zu den vasomotorischen Neurosen. Es besteht in einer umschriebenen schnell entstehenden flüchtigen serösen Durchtränkung des Gewebes, die mit Spannungsgefühl bisweilen auch mit Schmerz einhergeht und sich meist in der Haut der Extremitäten, namentlich nahe den Gelenken, selten in den Schleimhäuten lokalisiert (Glottisödem¹). Fingerdruck hinterläßt keine Delle. Mitunter bestehen gleichzeitig Magenbeschwerden sowie Erbrechen. Vgl. auch den Hydrops articulo-rum intermittens (S. 575).

Hypertension, Hypertonie (Blutdrucksteigerung)

Blutdrucksteigerung kommt unter sehr verschiedenen pathologischen Bedingungen vor. Sie kann verursacht sein durch Verminderung des Elastizitätsmoduls der arteriellen Windkessels sowie andererseits durch Erhöhung der peripheren Widerstände des Kreislaufs, die in der Hauptsache in den Arteriolen (d. h. den kleinen präcapillaren Arterien) zu suchen sind. Abgesehen von den mehr physiologischen kurzdauernden Steigerungen geringen Grades (s. S. 155) kommt pathologische Druckerhöhung vor allem bei Nierenleiden (vgl. S. 449) bei Bleivergiftung, Polycythämie bei manchen Formen von dekompensierten Herzleiden (sog. Hochdruckstauung) und bei der essentiellen Hypertonie vor. Es gehen ferner manche Krankheiten endokriner Drüsen mit hohem Blutdruck einher, so vor allem Nebennierenmarktumoren (Phäochromocytome) und die Cushing'sche Krankheit. Auch bei Basedow'scher Krankheit ist der Druck bisweilen erhöht. Drucksteigerung bei Messung am Arm findet sich bei der Isthmusstenose der Aorta, Harnabflußstörungen z. B. bei Prostataleiden, gehen mit Blutdrucksteigerung einher, die prompt schwindet, wenn das Hindernis beseitigt worden ist. Daß auch bei Läsionen im Bereich der Zentren im Hypothalamus (vgl. S. 155) länger dauernde Blutdrucksteigerungen erfolgen können, wurde durch Experimente wahrscheinlich gemacht (NAGNY, SCHREIBER 1931; DIXON, HELLER: Blockierung des Liquorabflusses durch Liquorinjektion in die Cysterna cerebello-medullaris) aber auch verschiedene klinische Beobachtungen sprechen dafür, daß über die vegetativen Zentren eine Steigerung des Blutdruckzustandes kommen kann, so z. B. die Blutdrucksteigerung im Zusammenhang mit der Polyomyelitis anterior acuta, nach Encephaliden, nach Kohlenoxydvergiftungen, Starkstromunfällen, Schädeltraumen sowie Schußverletzungen der Schädelbasis.

Zunahme der Viskosität des Blutes oder Vermehrung der Blutmenge ist für sich allein kein hinreichender Grund für eine Drucksteigerung, wie deren häufiges Fehlen unter diesen Umständen beweist.

Der Arteriosklerose als solcher kommt keine Druckerhöhung zu (vgl. S. 224). Die ehemals vertretenen Annahme, daß jeder längerdauernden beträchtlichen Blutdrucksteigerung stets anatomische, d. h. irreparable Gefäßveränderungen zugrunde liegen müssen, hat sich als unrichtig erwiesen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, daß anfangs funktionelle Ursachen im Vordergrund stehen. Dies geht sowohl aus dem Vorkommen hochgradiger Druckerhöhung ohne jeden anatomischen Befund an den Gefäßen als auch aus den bei häufigen Messungen oft zu konstatierenden Schwankungen der Druckwerte bei Hypertonie hervor. Umgekehrt sind vielmehr die vielfach zu konstatierenden Gefäßveränderungen, insbesondere hyperplastische Prozesse der Gefäßintima (Arteriosklerose, Arterio-sklerose) als Folgezustände, vielleicht sogar als Anpassungserscheinungen gegenüber dem erhöhten Druck aufzufassen.

Während noch v. POMMER (1921) jede dauernde Hypertonie auf eine Nierenkrankheit zurückführte, trat F. VOLHARD 1923 für eine Aufteilung der Hypertonien in weißen und roten Hochdruck ein, die weitgehende Anerkennung fand. Ersterer ist stets renal bedingt und wird auf gewisse im Blut kreisende gefäßverengernde Stoffe bezogen, die eine Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstands bewirken. Bei dem roten Hochdruck soll dagegen eine abnorme Blutdruckregulation vorliegen, welche darauf beruhe, daß die Dehnbarkeit der Wand der großen Arterien abgenommen habe (nach A. BOGER und K. WEXLER: sog. Elastizitäts-hochdruck im Gegensatz zum sog. Widerstandshochdruck bei Nierenleiden). Im übrigen wird von verschiedenen Seiten auch heute noch eine besondere Bedeutung der zentralen Genese der Hypertonie beigemessen, die in den obengenannten Beobachtungen über die Rolle des Zwischenhirns eine Stütze zu finden scheint (sog. zentrogener Hochdruck nach KÄHLER 1924). Wahrscheinlich ist mit einer vielfachen Ätiologie der Hypertonie zu rechnen.

Wenn bei einem Kranken der Ruhedruck deutlich oberhalb der seinem Alter und Geschlecht entsprechenden Normalwerte liegt, dann ist zunächst daran

Der Röntgenbefund ergibt eine rundliche scharf begrenzte mit dem Mittelschatten zusammenhängende Prominenz deren Kontur bei kleinen Aneurysmen oft bei größeren selten pulsatorische Expansionsbewegungen nach mehreren Richtungen zeigt (eine Verwechslung mit einer von der Aorta fortgeführten Pulsation ist möglich z. B. bei Tumoren die übrigens beim Schluckakt im Gegensatz zu Aneurysmen unbeweglich zu bleiben pflegen)

Aneurysmen des Arcus zeigen mitunter infolge von Verziehung oder Verlegung der Abgangstellen der Carotiden und der Armarterien erhebliche Unterschiede sowie Verspatungen der Pulse dieser Gefäße an symmetrischen Stellen. Da der Aortenbogen auf dem linken Bronchus reitet so bewirken Aneurysmen häufig pulsatorisch rhythmische mit der Herzaktion *synchrone* Abwärtsbewegungen des Kehlkopfs die man bei rückwärts gebeugtem Kopf fühlen kann (Zeichen von OLIVER CARDARELLI s. auch S. 220). Verschiedene Symptome erklären sich durch den wachsenden Druck des Aneurysma auf die Nachbarschaft. Diagnostisch sehr wichtig ist eine bisweilen als Frühsymptom auftretende linke seltener rechte *Recurrenslähmung* d. h. gleichen Störungen seitens des Sympathicus (*Pupillen differenz*). Es kommt ferner Kompression eines Bronchus vor d. h. gleichen eine solche des Ösophagus mit *Schluckstörungen* namentlich bei Aneurysma des Arcus und der Descendens. Stärkere Entwicklung der Hautvenen über der Brust fehlt bei den Aneurysmen im Gegensatz zu malignen Tumoren des Mediastinums oder des Sternums. Oft *umhert* das Aneurysma auch die benachbarten Knochen (Rippen Sternum Wirbel) und dringt bis unter die Haut als große pralle rundliche pulsierende Geschwulst im Bereich der vorderen oberen Brustwand seltener (Descendens) hinten zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt vor.

Der Verlauf ist fast stets letal. Umherhin kann man hoffen bei sehr frühzeitiger Diagnose durch energische spezifische Behandlung den Prozeß aufzuhalten (beachtenswert ist jedenfalls daß die ganz großen Aneurysmen seltener geworden sind). Die Dauer beträgt wenige Monate bis etwa 1½ Jahr selten mehrere Jahre. Mitunter kommt es vorübergehend zu kleinen Blutungen. Viele Fälle enden letal durch Verbluten andere durch Pneumonie.

Therapie der aortitis syphilitica. Bei bestehender Herzinsuffizienz ist zunächst diese zu behandeln (vgl. S. 201). Erst nach Rekompensation erfolgt die Einleitung einer spezifischen Behandlung. Beginn mit Jodkali (3mal täglich 1 g 1 Monat lang). Hierauf 2mal wöchentlich 1 ccm Bismogenol intramuskulär insgesamt 12 Injektionen. Erst im Anschluß daran Ipecillin und zwar während der ersten Tage nur 20000 I. E. täglich dann allmählich steigend bis 600000 I. E. täglich. Die Gesamtmenge des Ipecillins soll 10 Millionen I. E. betragen. Dieses vorsichtige Vorgehen ist deshalb nötig weil eine HERZNEURITIS Reaktion die Coronararterienostien einengen oder sogar verschließen kann. An die Ipecillinbehandlung kann dann noch eine Neo Salvarsankur angeschlossen werden (1 Injektion 0,15 g dann 0,3 g diese Dosis 2mal wöchentlich bis zur Gesamtdosis von 4,5 g verabreichen). In den folgenden Jahren ist die geschilderte Kur wenigstens 2mal jährlich durchzuführen.

Lues der Gehirngefäße s. S. 660

Funktionelle Gefäßstörungen

Die Raynaudsche Krankheit beruht auf einem Krampf der Fingerarterien seltener auch der Zehenarterien. Ganz symmetrisch treten im Bereich der Finger am stärksten an den Endphalangen zunächst Parästhesien und Schmerzen auf wobei die betroffenen Partien kalt und anfangs blaß später nach Lösung des Krampfes unter Schmerzen blau werden (Capillaratonie). Kälteeinwirkung ruft die Anfälle regelmäßig hervor. Nach Jahren kann sich schließlich Gangrän der Fingerkuppen einstellen nachdem sich vorher schon trophische sklerodermieartige Störungen der Haut und trophische Störungen der Nagel gezeigt haben. Das Leiden tritt fast nur bei jungen Frauen auf. Therapeutisch ist auf Vermeidung von Kälteeinflüssen zu achten. die gefäßerweiternden Mittel (s. S. 227) sind zu versuchen. Progyron ist manchmal erfolgreich in schweren und sonst unbeeinflussbaren Fällen kommt die Resektion des Ganglion stellatum in Betracht die bisweilen ein sehr gutes Ergebnis zeitigt. Häufig kommt es vor daß einzelne Finger nachts oder bei Kälteeinwirkung blaß werden und damit das Aussehen eines Leichenfingers darbieten (*digitus mortuus*). Es dürfte sich um eine lokale Vasomotorenstörung handeln wobei gelegentlich spondylarthrotische oder

Bisweilen kommt es zu akuter krisenartiger weiterer Steigerung des Blutdrucks mit Anfällen von Angina pectoris Dyspnoe migrainösen Kopfschmerzen abdominalen Schmerzanfällen usw. Diese sog. **PALSchen** Gefäßkrisen beruhen wahrscheinlich auf akuten Gefäßspasmen. Besonders ausgeprägt finden sie sich bei den Kranken mit einem Phäochromocytom.

Es ist übrigens zu bemerken, daß manche Kranke trotz eines dauernden Drucks über 200 mm Hg keine Beschwerden empfinden, sich dagegen bei rascher Senkung des Drucks schlecht fühlen.

Während einer interkurrenten fieberhaften Erkrankung pflegt der Druck stark zu sinken, mitunter bis zu Normalwerten. Den gleichen Effekt können starke Durchfälle haben. Die Tagesschwankungen des Blutdrucks sind in den Anfangsstadien der genuine Hypertonie oft sehr erheblich, morgens pflegt der Druck niedriger als abends zu sein. Die Blutdrucksteigerung infolge von Schmerz ist beim Hypertoniker besonders beträchtlich. Bei Frauen mit Hochdruck finden sich auffallend oft Myome.

Der Verlauf des Leidens ist wechselnd. Immerhin lassen sich in der Regel drei Stadien der Krankheit, wenn auch mit fließenden Übergängen unterscheiden. Im ersten Stadium werden subjektive Beschwerden oft ganz vermißt. Wenn sie auftreten, sind sie anfallsweise und bestehen aus Schwindelerscheinungen, Schwellen Kopfschmerzen migrainösen Charakters, namentlich morgens schlechtem Schlaf, Herzklopfen, seelischen Verstimmungen, wechselnder körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit. Der Blutdruck erweist sich als labil, durch längere Ruhepausen und seelische Entspannung als beeinflussbar und selbst in Zeiten einer Steigerung des Blutdruckmaximums ist der diastolische Druck annähernd normal. Im zweiten Stadium ist der Hochdruck bereits fixiert (der diastolische Druck oft schon etwas erhöht). Die subjektiven Beschwerden sind anhaltender, hartnäckige Kopfschmerzen sind häufig, die Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit wird deutlicher. Hinzu treten Tachykardie, Dyspnoe bei Anstrengung, gesteigerte nervöse Reizbarkeit. Die therapeutische Ansprechbarkeit ist schlecht. Im ersten und zweiten Stadium des Leidens ist der Harn völlig normal, höchstens besteht eine minimale Albuminurie. Auch die Nierenfunktionsproben fallen normal aus. Oft ist der Cholesteringehalt, mitunter auch der Harnsäurewert des Blutes erhöht. Das dritte Stadium ist ausgezeichnet durch eine gesetzmäßige Folgeerscheinung jedes länger bestehenden fixierten Hochdrucks: Die dauernde Drucksteigerung führt zu sklerosierenden Gefäßveränderungen, nicht zuletzt zur Hyaline der feinen Arterien, zur Arteriosklerose (vgl. S. 225). Die Einengung des Lumens der kleinen Arterien bedingt eine Verschlechterung der Sauerstoffversorgung der Organe. Diese zeigt sich in gefährdender Weise am Herzen (Dilatation und Insuffizienz des hypertrophischen linken Ventrikels, Stenokardie, elektrokardiographische Senkung der ST-Strecke, Abflachung und später Negativwerden von T I und T II), an den Nieren mit dem Ausgang in eine vasculäre Schrumpfniere (vgl. S. 465) mit entsprechend pathologischem Ausfall der Nierenfunktionsproben und am Gehirn. Ein erhebliches Kontingent der Hypertoniker erleidet eine Hirnblutung, welcher anatomisch regelmäßig Veränderungen der Wandung der Gehirngefäße zugrunde liegen. Der massiven Hirnblutung gehen häufig leichtere angiospastische Gehirnstörungen mit kurzdauernden Lahmungen voraus. Am Augenhintergrund finden sich in diesem Stadium Bilder nach Art der *Retinitis angiospastica* (s. S. 452). Das dritte Stadium der genuine Hypertonie läßt neben dem fixierten sehr hohen Blutdruckmaximum eine starke Erhöhung auch des diastolischen Blutdruckwertes als Zeichen eines Widerstands, Hochdrucks erkennen. In diesem Stadium tendiert die ursprüngliche rote Gesichtsfarbe zur zunehmenden Blässe, so daß ein Übergang vom Elastizitäts-Hochdruck zum Widerstands-Hochdruck erweisbar ist. Auf Grund der durch die Arterio-

zu denken daß die Blutdrucksteigerung Symptom einer Nierenaffectio (vgl. S. 449) sein konnte. Es ist des weiteren die Möglichkeit in Betracht zu ziehen daß ein Phäochromocytom die Drucksteigerung hervorzurufen vermag. Und schließlich sind die im Vorstehenden aufgeführten Krankheitszustände die mit Blutdrucksteigerung einhergehen bzw. eine solche nach sich ziehen können zu berücksichtigen. Nach Ausschluß dieser Grundleiden bleiben jene Zustände von Hypertonie übrig die von P. Mura als *essentielle* oder *genuine Hypertonie* bezeichnet wurden um dadurch zum Ausdruck zu bringen daß zumindest im Beginn der Krankheit organische Veränderungen nicht auffindbar sind. Dieses Leiden das ständig in Zunahme begriffen ist befallt zwar hauptsächlich Menschen im 6. und 7. Lebensjahrzehnt jedoch erkranken oft auch wesentlich jüngere Individuen. Eine konstitutionelle Disposition zu hypertonen Regulationsstörungen ist bisweilen unverkennbar. Oft ist die Familienanamnese dieser Kranken ausgezeichnet durch gehäuftes Vorkommen von Hypertonie und deren Folgen auch von Krankheiten die mit dem Vegetativum bzw. dem Inkretorium etwas zu tun haben dürften (Migräne, Asthma bronchiale, Fettsucht, Diabetes mellitus, Gicht). Frauen zeigen oft die ersten Erscheinungen im Beginn des Klimakteriums. Hochdruckkranke mit einer bestehenden Familienanamnese häufig genug aber auch ohne eine solche lassen in ihrer persönlichen Vorgeschichte oft langdauernde seelische Spannungen, chronische Konfliktsituationen erkennen und nicht gering ist die Zahl der an Hochdruckkrankheit d. h. an genuiner Hypertonie Leidenden auf denen ein hohes Maß von geistiger Arbeit und Verantwortung liegt.

Genuine Hypertonie und Coronarinfarkt werden in neuerer Zeit vielfach mit der Bezeichnung *Managerkrankheit* belegt. Abgesehen davon daß diese Zustände keineswegs nur bei Managern vorkommt d. h. bei den ein Übermaß an Arbeit und Verantwortung tragenden Großstadtmenschen dürfte dieser Begriff einen einzigen Faktor im unüberschaubaren Bedingungskomplex dieser Erscheinisse aufzuschreiben in den Vordergrund stellen. Es ist höchst unwahrscheinlich daß selbst ein sehr großes Maß von produktiver Arbeit und von Verantwortung pathogenetisch wirkt. Vielmehr muß in Betracht gezogen werden daß die bei viel beschäftigten unerledigt bleibenden Dinge ebenso wie die mit der Tätigkeit verbundenen Sorgen das Vegetativum und Endokrinium wesentlich mehr belasten. Abusus in Weckmitteln und Genußgütern spielt bei starkbeanspruchten Menschen auch oft eine große Rolle.

Nicht selten handelt es sich bei den Kranken mit essentieller Hypertonie um gutgenährte Individuen vielfach sogar um Fettsüchtige. Häufig sind ein emphysematöser Thorax und ein aufgetriebener Bauch (Schlemmertypus) vorhanden. Die Kranken weisen besonders im Gesicht eine frischrote Hautfarbe auf (daher roter Hochdruck). Zuweilen ist die Gesamtblutmenge vermehrt (Plethora) vor allem aber dürfte eine Erweiterung der venösen Capillarschenkel die rote Hautfarbe bedingen.

Ein anhaltender hoher Blutdruck jeglicher Genese bedeutet eine Mehrbelastung für das linke Herz und die Ausbildung einer Hypertrophie des linken Ventrikels ist etwas Gesetzmaäßiges. Daher zeigen sich auch bei einer länger bestehenden genuinen Hypertonie eine Akzentuation des 2. Aortentonos, ein hebender Spitzenstoß, ein Linkstyp im Flektokardiogramm. Es finden sich ferner charakteristische Befunde am Augenhintergrund (sog. *Fundus hypertonicus*) die Arterien und Venen sind prall gefüllt, die Reflexstreifen der Arterien verbreitert und von goldgelber Farbe (sog. Kupferdrahtarterien), die Venen rötlich korkzieherartig geschlangelt. Weiter besteht das Gowersche sog. Kreuzungsphanomen wobei die Vene dort wo sie von einer Arterie gekreuzt wird verdünnt oder unterbrochen erscheint. Später zeigen die Arterien als Ausdruck zunehmender Sklerose kahler Schwankungen sowie grauweiße Scheiden, auch treten gelbliche Degenerationsherde sowie gruppenförmige Blutungen auf, beide können wieder schwinden aber auch wiederkehren.

und Ohnmachten mangelhafte sexuelle Leistungsfähigkeit und haben ein großes Schlafbedürfnis weitere Begleiterscheinungen sind Neigung zu Hypochondrie Phosphaturie (s. S. 491) und allerhand Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems wie kalte Hände und Füße Neigung zum Schwitzen nervöse Durchfälle sowie spastische Obstipation. Oft besteht Bedürfnis nach gehäufte Nahrungsaufnahme mitunter findet sich eine Tendenz zu niedrigen Blutzuckerwerten. Wahrscheinlich spielen hier Störungen der inneren Sekretion eine wichtige Rolle. Bemerkenswertweise machen sich alle Krankheitszeichen des hypotonischen Syndroms nur beim Aufstehen niemals aber im Liegen geltend. Oft ist bei diesen Kranken im Stehen ein Abfallen des systolischen und vielfach auch des diastolischen Blutdruckwerts zu konstatieren. Zum Kreislaufkollaps scheinen bei den Kranken mit Hypotension keine Beziehungen zu bestehen denn es mit ihnen weder die allgemeine Tonusverminderung im Bereich der Arterien noch die Verringerung der zirkulierenden Blutmenge noch die Herabsetzung des Venendruckes eigen. Die Therapie ist eine allgemein roborierende (Arsen, Phosphor als Recresal, Phosphitanon oder Tonophosphan), eine Hormontherapie mit Schilddrüsen, Hypophysen, Keimdrüsen und vor allem Nebennierenrinden Präparaten ist zu versuchen. Gut wirken oft Percorten, Cortison, Peripherin, Effortil, Ephedrin sowie besonders Strychnin nitric (2–3 mal täglich 0,1 mg). Pervitin ist schon wirksam aber der Suchtgefahr wegen nicht unbedenklich. Therapeutisch erfolgversprechend sind leichte Sportarten und gymnastische Übungen. Hautreize durch Luftbäder, Bürstenbäder und Massagen. Menschen mit konstitutioneller essentieller Hypotension fühlen sich gewöhnlich leistungsfähig und frisch wenn es ihnen möglich ist zweimal jährlich einen Urlaub in einem Reizklima am besten im Hochgebirge zuzubringen.

Die Varicosen

Die sich am auffälligsten an den Beinen geltend machenden *Varicenbildungen* sind häufig kombiniert mit Venenerweiterungen in anderen Gebieten auch mit X-Beinen und Senkfüßen. Ein erblicher Faktor ist meist erkennbar. Bei Frauen fällt der Beginn der Varicienausbildung oft zusammen mit einer Gravidität und zwar schon mit den frühen Schwangerschaftsmonaten. Zu dieser Zeit kann der Uterus noch keine Abflußbehinderung für die Beinvenen verursachen. Stärkere Varicen lassen das Bandagieren mit elastischen Binden oder das Tragen von Gummistrümpfen ratsam erscheinen um die Stagnation des Blutes zu verhüten. Zirkular einschnürende Strumpfbander sind unzweckmäßig weil sie den Rückfluß erschweren. Beschwerden brauchen oberflächliche Beinvaricen nicht zu machen jedoch verursachen tiefere subfascial gelegene Varicen oft ein schmerzhaftes Müdigkeitsgefühl beim Gehen vielfach nachteilige krampfartige Schmerzen in den Waden. Rezidivierende Phlebitiden mit Thrombosen in den varicos erweiterten Gefäßen zu denen Traumen oder Infekte Veranlassung geben können erfordern Puhelage bis zum Abklingen der entzündlichen Erscheinungen. Bei erheblichen Varicen kann deren operative Exstirpation oder ihre Verödung mit Hilfe einer 20%igen Kochsalzlosung bzw. einer 50%igen Traubenzuckerlösung in Erwägung gezogen werden. Die künstliche Thrombosierung mit diesen Lösungen ist allerdings nicht ohne Gefahr hinsichtlich einer etwaigen Embolie zumal wenn die Venektasien über das Knie hinaufreichen.

Postvaricose Hautveränderungen entstehen infolge oedematöser Durchtränkung des Gewebes und Erythrodiapedese. Durch letztere kommt es zu gelblich braunlichen Hyperpigmentationen. Verstärkte Faserbildung in der Haut verleiht den oedematös durchtränkten Bezirken eine derbe Beschaffenheit. Trockene schuppige auch nasende *eczematöse* Veränderungen können sich aufpropfen. Roskastanextrakten (Venostasum) wird eine gefäßabdichtende oedembeseitigende Wirkung zugeschrieben. In dem ernährungs-gestörten Bereich können geringfügige Traumen und bakterielle Beschädigungen die Ausbildung eines *Ulcus cruris* begünstigen. Die *Ulcera cruris* mit Nekrosebildung und sekundärem geschwungenen Zerfall sind meist allem durch sehr ausgedehnte Bettruhe zur Heilung zu bringen. Unterstützend durften zunächst Umschläge mit Borwasser oder Saheyl Resorcinlösung, später Lebertran, salben oder Perubalsam wirken. Nützlich erscheinen auch die von W. FICHTER angegebenen Eigenblutverbände unter denen man eine auffallend rasche Reinigung der Ulcera und eine kraftige Anregung der Granulationen zu sehen pflegt. Nach der Abheilung der Ulcera verbleibt eine harte schwellige mit hemosiderotischem Pigment umbiberte Haut.

sklerose bedingten Durchblutungsstörung der Nieren dürfte das Endstadium der genuinen Hypertonie als renaler Hochdruck aufzufassen sein

Therapie der essentiellen Hypertonie Im ersten Stadium (labiler Hochdruck) genügt oft ein längeres berufliches Ausspannen (Krankenhausaufenthalt oder mehrwöchiger Urlaub in mittlerer Höhenlage) um wieder normale Blutdruckwerte und das Verschwinden etwaiger subjektiver Störungen zu erreichen. Es wird bei diesen Kranken in der Folgezeit darauf zu achten sein, daß sie die Tagesarbeit durch eine ausgiebige Mittagsruhe unterbrechen, eine hinreichende Nachtruhe einhalten, Mäßigkeit im Essen und Trinken walten lassen, Kochsalz in der Kost und konzentrierte alkoholische Getränke einschränken und sich des Nicotins genusses am besten ganz enthalten. Es gibt Kranke mit essentieller Hypertonie, bei denen dann, wenn ein entsprechender psychischer Sachverhalt ersichtbar ist, eine psychotherapeutische Behandlung in diesem Stadium Erfolge zeitigt. Im Stadium des fixierten Hochdrucks sind die genannten Schonungsmaßnahmen gleichfalls angezeigt, die Einschränkung der Kochsalzaufnahme muß noch rigorosier vollzogen werden (höchstens 1 g pro Tag). Darüber hinaus soll die Kost wenig Eiweiß enthalten. Von der Vorstellung ausgehend, daß in diesem Stadium die Arteriosklerose droht (vgl. S. 224), ist es zu empfehlen, auch diejenigen Nahrungsmittel knapp zuzuführen, die reichlich Cholesterin enthalten (Butter, Sahne, Eigelb). Medikamentos ist die Verordnung leichter Sedativa, besonders vor dem Zubettgehen, gerecht. fortigt (Bellergal, Lubrokal, Laminakten, Perseson, Prominal, Theominal usw.). Mitunter ubt das Ergotaminpräparat Hydergin auf Grund seiner zentral sedativen und sympathico-lytischen Effekte eine blutdrucksenkende Wirkung aus. Auch von Raupinpräparaten (Rau-pina, Boehringer, Serpasil, Ciba) sieht man gelegentlich Erfolge. Des weiteren kann Nephrol in Betracht gezogen werden, besonders das Kombinationspräparat Adelphan. Von Heilmitteln (Hormonen) (Progynon) darf man beim klimakterischen Hochdruck Nutzen erwarten. Im dritten Stadium, in welchem es bereits zu arteriosklerotischen Gefäßveränderungen gekommen ist, kann mit einer nennenswerten und dauerhaften Senkung des Blutdruckes nicht mehr gerechnet werden. Es ist anzunehmen, daß in diesem Stadium der Hochdruck im Sinne eines Erfordernishochdrucks aufgefaßt werden muß und eine starke Herabsetzung des Druckes die ohnedies beeinträchtigte Blutersorgung der Organe noch mehr verschlechtern würde. Die Entscheidung, ob bei jüngeren Hypertonikern im zweiten Stadium eine Grenzstrangresektion im Bereich von Th. V bis L II mit Sympathiektomie einen allerdings meist nur temporären Erfolg verspricht, kann erst nach Vornahme spezieller Untersuchungen gefällt werden. Wichtig ist bei der Betreuung von Hypertonikern die möglichst frühzeitige Behandlung einer beginnenden Herzinsuffizienz (s. S. 190), der um so mehr Aufmerksamkeit zu schenken ist, als sie in ihren ersten Anfängen dem Kranken oft nicht bewußt wird. Von Bedeutung ist stets auch die Regelung der Darmtätigkeit, insbesondere die Bekämpfung der Obstipation und des Meteorismus.

Hypotension (Hypotonie)

Abnorm niedriger Blutdruck, d. h. unter 100 beim Mann und unter 100 beim Weib, findet sich vorübergehend im Fieber und bei akuten Infektionskrankheiten, ferner dauernd bei Tuberkulose, bei Addison'scher Krankheit, beim Myxödem sowie bei kachektischen Zuständen. Niedriger Blutdruck kommt auch sehr oft schon im Frühstadium des Magenkarzinoms, aber auch bei anderen Magenleiden vor. Akut tritt ferner Blutdruckerniedrigung bei starken Blutverlusten bei frischer Coronarthrombose, im Coma diabeticum und namentlich infolge von Vasomotorenlahmung („B bei Diphtherie und Flecktyphus und insbesondere auch beim traumatischen und anaphylaktischen Schock auf“ (vgl. S. 19). Auch bei paroxysmaler Tachykardie ist der Blutdruck im Anfall erniedrigt.

Häufig trifft der Beginn einer Hypotension als Ausdruck einer Erschöpfung zeitlich zusammen mit einer Phase übermäßiger geistiger Beanspruchung oder langdauernder psychischer Belastung. Bei Frauen schließt sich der niedrige Blutdruck gemeinsam mit den Symptomen einer vegetativen Labilität nicht selten an Geburten an, denen eine lange Zeit des Stillens folgte. Die Erscheinungen der vegetativen Labilität lassen an eine Hypothyreose denken, aber bei der Grundumsatzbestimmung pflegen sich erniedrigte Werte zu ergeben. Schließlich geht schwere Inanition (Rangerdystrophie) mit Erniedrigung des Blutdruckes einher.

Als Gegenstück zur essentiellen Hypertension hat man auch eine *essentielle Hypotension* kennengelernt. Die hierbei gehörenden Individuen sind in der Regel Astheniker mit schmalem, flachem Thorax, Hautblasse, schlaffer Haut und Muskulatur, mangelhaftem Fettpolster und oft vorzeitig gealtertem Aussehen.

Die Kranken mit Hypotension klagen über abnorme körperliche und geistige Ermüdbarkheit, Herzklopfen und Oppressionsgefühl, Schmerzen im Hinterkopf, Neigung zu Schwindel

Infolge von Kot und Sekretretention in ihnen geben diese oft noch nachträglich Anlaß zu nassenden Ekzemen mit Pruritus und erneuter Infektion. Stets ist bei Hamorrhoiden gleichzeitig eine starke Proktitis (s. S. 377) vorhanden. In einzelnen Fällen schließt sich eine aufsteigende septische Thrombophlebitis an Hamorrhoiden an. Häufiger sind periproktitische Abscesse, Mastdarmfisteln sowie Analfissuren. Das Vorhandensein von Hamorrhoiden bewirkt oft infolge der Beschwerden rückwirkend proktogene Obstipation (S. 398). Differentialdiagnostisch ist stets an *Mastdarmcarcinom* zu denken, auch sind Polypen, Condylome sowie Prolapsus recti auszuschließen.

In der Therapie der Hamorrhoiden ist die Vermeidung von Obstipation das wichtigste Ziel. Wesentlich sind ferner peinliche Säuberung des Afteres nach jeder Defäkation am besten mit Schwamm oder Watte sowie körperliche Bewegung (dagegen ist Reiten und Radfahren zu widerraten). Bei Bestehen einer kardialen Stauung wirkt bawelden Digitalis günstig auch auf die Hamorrhoiden. Gegen die lokalen Beschwerden Anusol, Bismolan oder Lenirennin, suppos. Hamamelissalbe (z. B. Aq. Hamamel. Lanolin aa 50, Vaseline flav. 40,0) oder Suppositor (Extr. Hamamel. 1,0, Ol. Cacao 19,0 f. suppos. Nr. V). Warme Sitzbäder (Hamillen) oder Dampfbad. Bei *Thrombophlebitis* das gleiche sowie Suppos. mit 1 mg Suprarenin oder 0,03 Extr. Bellad. ferner Setzen von Blutegeln in der Nachbarschaft. Bei schweren Formen sowie bei Einklemmung ist Bettruhe notwendig. Bei stärkeren *Blutungen* Suprarenin suppositorien. Bei besonders hartnäckigen Fällen versuche man die Verödung der Hamorrhoiden durch Injektion von 0,5–1 ccm 70%igem Alkohol und zwar nach Herausaugen der Hamorrhoiden mit der Saugglocke. Die besten Resultate hat die Operation (Methode der Wahl: Abtragung der Knoten mit dem Thermokauter, evtl. zirkuläre Exstirpation). Bei *Analek* em empfehlen auch Pünzelungen mit Tumenol (z. B. Tumenol ammon. 2,5, Zinc oxyd. Talc. Glycerin aa 10,0, Spirit. dil. ad 100,0).

Die Fissura ani, die in Rhagaden oder kleinen Ulcerationen in den Schleimhautfalten des Afteres besteht, ist trotz ihrer Unscheinbarkeit eine praktisch wichtige Affektion, die sich auf dem Boden von chronischer Proktitis vor allem aber als Residuum eines vorher rupturierten oder nekrotisch gewordenen Hamorrhoidalknotens entwickelt und den Patienten infolge der Schmerzen bei der Stuhlentleerung große Beschwerden bereitet. Auch ist sie eine häufige Ursache von Obstipation, wie auch umgekehrt verharteter Stuhl die Schleimhautdefekte unterhält. Zur Feststellung des Leidens ist Entfaltung des Afteres nach Cocainisierung notwendig.

Therapie. Gegen die Beschwerden das gleiche wie bei Hamorrhoiden, außer dem Ätzen mit Argent. nitric. oder Ichthyolbehandlung nach KLEMPERER. Zuerst Reinigung mit 0,5% Sublimat, dann Anästhesieren durch 10% Cocain mittels Wattetupfers, der 3–5 Min. in der Fissur liegenbleibt, hierauf reines Ichthyol. Dies Verfahren wird 5–6 Tage lang wiederholt. In hartnäckigen Fällen wird die Dehnung des Sphincters in Narkose empfohlen.

Die Venenthrombose

Als begünstigende Momente für das Zustandekommen eines Gerinnselpfropfes in einer Vene sind zu nennen Störungen der Blutströmung wie Stase und Wirbelbildung, Änderungen in der Blutbeschaffenheit, vornehmlich Verschiebungen innerhalb des Albumin-Globulinverhältnisses und schließlich lokale Gefäßendothelschädigungen an den Venen. Auch Absinken der Alkalireserve und Chlorverarmung scheinen sich thrombosefördernd auswirken zu können. Veränderungen dieser Art vermögen eine Verminderung der elektrischen Ladung der Thrombocyten herbeizuführen, was eine Steigerung der Agglutinationstendenz der Blutplättchen zur Folge hat. Höheres Alter und alle Zustände mit allgemeiner Schwäche des Organismus disponieren zur Thrombose. Sie kommt vor bei Herzleiden, Kachexie, verschiedenen Blutkrankheiten (insbesondere bei den mit Plattenvermehrung einhergehenden), speziell bei Chlorose (dagegen

Von den Erweiterungen anderer Venenbezirke sind zu nennen die am Plexus pampiniformis sich ausbildenden *Varicocelen* vor allem aber als praktisch am bedeutsamsten die *Hämorrhoiden*. Man versteht darunter die varicose Erweiterung der Mastdarmvenen. Je nach ihrem Sitz außerhalb innerhalb oder im Bereich des Schließmuskels unterscheidet man *äußere innere und intermediäre Hämorrhoiden*. Erstere auch als *subcutane Hämorrhoiden* (Plexus haemorrhoidales inf.) bezeichnet und bei der Inspektion des Afters sichtbar die beiden letztgenannten (auch *submuköse Hämorrhoiden* genannt — Plexus haemorrhoidales sup. —) zum Teil bereits nach Entfaltung des Afters mit Sicherheit aber nur nach Ansaugen vermittels einer auf den After aufgesetzten Bierschen Saugglocke (erstl. mit dem Proktoskop nicht aber mit dem Rektoskop auch die digitale Untersuchung ist unsicher). Sie bestehen aus kleineren oder größeren durch die Haut bzw. Schleimhaut hindurchschimmernden bläuroten Prominenzen die meist in Mehrzahl vorhanden den After umgeben. Nicht zu verwechseln mit *Hämorrhoiden* sind die bei älteren Leuten häufigen perianalen Hautlappchen (sog. *Carunculæ ani*) die lediglich gefäßarme Hautduplikaturen darstellen.

Männer werden wesentlich häufiger von Hämorrhoiden befallen. *Ursachliche Faktoren* einer venösen Stauung im Plexus haemorrhoidalis sind Obstipation (vor allem Dyschezie vgl. S. 393) abdominelle Zirkulationsstörungen Leberleiden mit Pfortaderstauung sitzende Lebensweise (Büroarbeit) Alkoholabusus Fettsucht bisweilen Gravidität (hier meist nur vorübergehend für die Dauer der Schwangerschaft) Beckentumoren sowie Mißbrauch von Abführmitteln. Ein unterstützendes Moment dürfte die Einwirkung der Schwere des Blutes auf die Wand der Hämorrhoidalvenen sein, zumal diese keine Klappen besitzen. Nicht selten ist das Leiden vergesellschaftet mit Varicen an den Beinen (sog. *Status varicosus*).

Gewöhnliche Hämorrhoiden machen sehr oft überhaupt keine Beschwerden und werden nur zufällig entdeckt oder sie verursachen geringfügiges Spannungsgefühl und Jucken Brennen Nassen bzw. Schleimabgang zeitweise auch leichten Tenesmus. Sie sind zunächst weich und elastisch erst nach der häufig eintretenden Thrombosierung verwandeln sie sich in derbe Knoten bis zu *Kirschgroße*. Nach ihrer verschiedenen *Symptomatologie* sind streng zu unterscheiden die inneren und die äußeren Hämorrhoiden. Charakteristisch für erstere ist die Tendenz zu Blutungen die entweder massiv auftreten oder chronisch unbemerkt bestehen und dann bisweilen schließlich zu gefährlicher oft lange Zeit unerklärlicher Blutarmut führen. Eine stärkere Blutung aus der goldenen Ader geht übrigens oft mit dem Gefühl allgemeiner körperlicher Erleichterung einher. An den äußeren Hämorrhoiden entstehen thrombophlebitische Prozesse die oft der Reihe nach einen Varix nach dem anderen befallen. Sie verursachen Schmerzen sowie Tenesmus starkes Jucken und Brennen am After gehen oft auch mit geringem Fieber einher und bieten in manchen Fällen ein ernstes Krankheitsbild dar besonders wenn es zur Ulceration kommt mitunter wiederholen sich die entzündlichen Schübe in kurzen Abständen. Gelegentlich bricht ein Knoten auf worauf die Spontanausstoßung des Gerinnsels erfolgt oder er vereitert so daß ein Absceß entsteht der spontan durchbricht oder incidiert werden muß. *Intermediäre Hämorrhoiden* führen bisweilen zu deren Einklemmung mit sehr heftigen Schmerzen starkem Tenesmus Blasenkrampf usw. mitunter zur Gangrän des eingeklemmten Knotens stets kommt es dabei zu Mastdarmvorfall (bezeichnend für diesen ist die Klage der Patienten daß sie ständig die Wasche beschmutzen).

Die Entzündung führt in der Regel zur Verödung der thrombosierten Varicen die dann kleine lappchenartige nicht mehr schwellungsfähige Gebilde darstellen.

Arterien Die septische Endokarditis sowie unter den Herzfehlern die Mitralklappenstenose (Gerinnselbildung in den Herzohren!) geben den häufigsten Anlaß zur Embolie nachstehend die Venenthrombosen. Gelegentlich können auch Gerinnsel in einem Aortenaneurysma oder auf dem Boden geschwurger Aortenatherome entstandene Embolien verursachen.

Nach der Häufigkeit der befallenen Organe sind in absteigender Reihenfolge zu nennen Lunge Niere Milz Gehirn Darm Myokard Extremitäten Schilddrüse Auge. Die Embolien bei septischer Endokarditis verursachen embolische Abscesse (vgl. S. 92) blande Embolien machen je nach den anatomischen Verhältnissen des befallenen Organs teils Infarkte teils Erweichungen teils fehlen bisweilen stärkere mechanische Folgen. Lungenembolie kann unmittelbar tödlich sein (vgl. S. 293).

Emboli aus dem rechten Herzen und den Körpervenien gelangen durch die Arteria pulmonalis in die Lunge. Emboli aus dem linken Herzen der Aorta und den Lungenvenen gelangen in die Arterien des großen Kreislaufs. Bei offenem Foramen ovale kann es zu paradoxer Embolie kommen (vgl. S. 91).

Venenthrombosen verursachen in etwa der Hälfte der Fälle Embolien. Hier handelt es sich meist um Thrombosen der Femoralis, wo bei tödlicher Lungenembolie Gerinnsel bisweilen von 40 cm Länge und mehr in der A. pulmonalis gefunden werden. Varizen dagegen sind fast niemals Ursache von Embolien, ebenso wenig die öfter im Anschluß an therapeutische intravenöse Injektionen auftretenden Thrombosierungen der Cubitalvenen. Praktisch sehr wichtig ist die Emboliegefahr nach Operationen, vor allem nach Laparotomien bei Appendicitis Myomen usw. (6–20 Tag post operationem), wo die Thrombosen hauptsächlich im Quellgebiet der unteren Hohlvene als Ausgangspunkt in Frage kommen.

Eine aktive Therapie kommt im allgemeinen nur beim Verschuß von Extremitätenarterien in Frage, wo die baldige chirurgische Entfernung des Embolus oft von Erfolg ist (Therapie bei Lungenembolie S. 294). Da aber der mechanische Verschuß des Gefäßrohres zugleich außerdem eine spastische Kontraktion desselben zur Folge hat, so empfiehlt sich der Versuch einer Spasmolyse und zwar sowohl in Form der paravertebralen Leitungsanästhesie mit Novocain (LÉRICHE) als auch mittels intravenöser Eupaverminjektionen. Es werden 5 ccm Eupaverin forte (= 0,15 g) gegeben und dieselbe Dosis wird nach einigen Stunden nochmals wiederholt. Dieses Verfahren dürfte besonders bei den Spasmen peripherer Arterien von muskulärem Typus ausichtsreich sein. Der Versuch einer spasmolytischen Behandlung soll dem chirurgischen Eingreifen vorausgeschickt werden. Gleichzeitig kann mit antikoagulierenden Heparinpräparaten vorgegangen werden. Das Schicksal des embolischen Gefäßverschlusses entscheidet sich innerhalb der ersten 6 Stunden; später kommt es zu irreparablen distalen Thrombosierungen des Gefäßes.

Eine besondere Form der Embolie, die Luftembolie, kommt u. a. bei operativen Eingriffen namentlich an der Lunge (therapeutischer Pneumothorax!) vor, die in die Lungenvenen eindringende Luft gelangt durch das linke Herz ins Gehirn und bewirkt Bewußtlosigkeit Krämpfe und mitunter Halbseitensymptome wie Lähmungen Parästhesien. Ein charakteristischer Herzbefund bei Anwesenheit von Luft im rechten Herzen ist ein laut brausendes Geräusch, das sog. Muhlengeräusch. Der Anfall geht oft vorüber, kann aber auch tödlich verlaufen. Therapeutisch wirken hier ein sofort ausgeführter ausgebreiteter Aderlaß, Tieflagerung des Kopfes, künstliche Atmung, stärkste Flexion der Oberschenkel im Hüftgelenk, Campher, Coffein sowie evtl. eine intrakardiale Injektion von 0,5 mg Strophanthin unter Umständen lebensrettend.

Krankheiten des Respirationsapparates

Krankheiten der Nase

Physiologische Vorbemerkungen. Normal erfolgt die Ein- und Ausatmung durch die Nase bei geschlossenem Mund. Der Luftraum streicht bei der Inspiration über die infolge der Muskeln sehr ausgedehnte Fläche der Nasenschleimhaut, wird dabei erwärmt und angefeuchtet und infolge des klebrigen Schleimüberzuges der Mucosa und mit Hilfe der Flimmerhaare von Verunreinigung, wie Staub und Bakterien zum größten Teil befreit. Die Innervation der Schleimhaut mit dem olfactorius gestattet zugleich die Prüfung der eingeatmeten Luft auf riechende Bestandteile, welche die Chemo- oder die Verbindung zwischen Nasen- und Rachenhöhle bilden. Durch krankhafte Prozesse am häufigsten Wucherungen des lymphatischen Gewebes, die sog. Adenoiden Vegetationen verstopft, so ist die Nasenatmung unmöglich.

fast nie bei perniziöser Anämie) nach Operationen nach Geburten, in der Rekonvaleszenz und überhaupt bei längerem Krankenlager. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden die Venen im Verzweigungsgebiet der unteren Hohlvene befallen, am häufigsten die V. femoralis, wobei allerdings der Erststuf für die Entwicklung der Thrombose sehr häufig die Unterschenkel bisweilen die Plantarvenen sein sollen. Aber auch die Venen des Plexus prostaticus und der Adnexe des Uterus sind Prädisektionsorte. artifizielle ausgedehnte Thrombosierung im Gefolge intravenöser Injektionen kommt gelegentlich im Bereich der Oberarmvenen vor. Verkalkung der Thromben erzeugt die röntgenologisch sichtbaren Phlebolithen. Entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft einer Vene können ebenfalls zu Thrombosierung führen. *Thrombophlebitis*.

Symptome einer beginnenden Thrombose sind Schmerzen bei Beinvenenthrombosen häufig in den Fußsohlen. Anstieg der Pulsfrequenz und vielfach auch der Temperatur. Bei ungenügender Ausbildung von kollateralen kommt es infolge von Stauung zu regionärem Ödem. Letzteres ist bei Thrombophlebitis stärker als bei einfacher Thrombose. Nach Thrombosen der tiefen Venen schwillt das Bein bei längerem Aufsein noch über Monate hinweg etwas an.

Therapie. Bei oberflächlich gelegenen fühlbaren Thrombophlebitiden im Bereich des Unterschenkels kann nach mehrtägiger Ruhebehandlung mit Alkohol oder essigsaurer Tonerde Umschlägen ein Zirkulationsverbund angelegt werden und der Kranke sich damit bewegen. In den Fällen von Thrombose bzw. Thrombophlebitis tieferer Venen (Femorals, Beckenvenen) ist absolute Ruhe am besten auf einer Schiene über wenigstens 3 bis 4 Wochen hinweg nötig. Die Ruhe dient der Vermeidung der Mobilisierung von Teilen des Thrombus. Bei beginnender Thrombophlebitis haben sich tägliche Irgapyrin Injektionen bewährt. Bei eingetretener Thrombose wirkt oft die lokale Anwendung von Blutegeln günstig. Von gerinnungsverzögernden Stoffen kennen wir die Heparin Gruppe (Heparin, Liquemin, Thrombicid, Veten) und die Gruppe der Dicumarine (Dicumarol, Dicumarol, Marcumar, Tromexan). Beide Gruppen verlängern die Gerinnungszeit; erstere hat außerdem eine fibrinolytische Wirkung, letztere nicht. Das Weiterwachsen eines Thrombus dürfte durch diese Substanzen verhindert werden. Die Präparate der Heparin Gruppe werden intravenös gegeben, ihre Wirkung setzt rasch ein, erstreckt sich aber nur auf einige Stunden, so daß das jeweilige Präparat mindestens 3mal täglich gegeben werden muß. Die Präparate der Dicumarin Gruppe üben bei peroraler Darreichung den gewünschten Effekt aus und bei einem Wirkungseintritt erst nach einigen Stunden erstreckt sich die Wirkung über einige Tage hinweg. Die antikoagulierende Behandlung wird deshalb gewöhnlich mit einem Präparat der Heparin Gruppe begonnen und dann fortgeführt mit einem Präparat der Dicumarin Gruppe. Die Dosierungsvorschrift liegt den Packungen bei. Da die laufende Kontrolle des Prothrombinspiegels nötig ist, um nicht durch Überdosierung schwere Blutungen herbeizuführen, ist diese Therapie nur in Zusammenarbeit mit einem entsprechend eingerichteten Laboratorium durchführbar. Unterdosierung auch ein zu frühes Absetzen der Therapie kann Lungenembolien begünstigen. Kontraindiziert sind diese Substanzen bei Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese und bei Leberparenchymerkrankungen. Von einer prophylaktischen antikoagulierenden Therapie wird bei thrombosegefährdeten Patienten nach Operationen Gebrauch gemacht. In vorbeugender Beziehung ist es aber vor allem wichtig bei bettlägerigen, vor allem adipösen und kardial insuffizienten Kranken die venöse Zirkulation durch leichte Massage sowie aktive und passive Bewegungsübungen anzuregen.

Von der einfachen sog. statischen bzw. marantischen Thrombose streng zu trennen ist die *septische Thrombose*, richtiger *septische Thrombophlebitis*. Ausgehend von einem Infektionsherd (Angina, Furunkel usw.) entsteht eine Lymphangitis der Venenwand mit anschließender Endophlebitis und Thrombenbildung. Letztere führt nach eitriger Erweichung bzw. Zerbrockelung zu embolischer Verschleppung mit dem Bild der thrombophlebitischen Sepsis (S. 91). Selbstverständlich kann aber bei einem infektiösen Bild der genannten Art auch eine gewöhnliche statische Thrombose vorkommen.

Embolie

Die embolische Verschleppung von Gerinnseln oder Thrombusmaterial in eine Arterie hat ihren Ursprung meist im Herzen oder in den Venen und zwar oft in den tiefer gelegenen, der Palpation nicht zugänglichen, seltener in den

Heuschnupfen (*Catarrhus aestivus* Heufieber *Phinitis anaphylactica*) ist eine zur Zeit der Graserblüte (Mai—Juli) bei dazu disponierten Individuen mittleren Alters auftretende intensive Schwellung und Sekretion der Nasenschleimhaut die von starkem Jucken in der Nase und Niesreiz sowie oft gleichzeitig von heftiger Conjunctivitis mit Brennen in den Augen und Lichtsehen sowie Ödem der Lider begleitet ist. Gelegentlich gesellt sich auch echtes Bronchialasthma (S 261) dazu. Ursache ist die Reizwirkung der Pollenkörner mancher Gräser und Baumblüten. Zur Auslösung der Beschwerden genügt bei vorhandener Idiosynkrasie die Nähe einer blühenden Wiese. Viele Patienten erkranken regelmäßig jedes Frühjahr. Die Beschwerden können wochenlang anhalten. Im Blut findet sich gewöhnlich Eosinophilenvermehrung.

Therapie Vermeiden der Graserblüte durch Aufenthalt im Frühjahr an der See oder im Hochgebirge. Verstopfen der Nase mit Watte. Symptomatisch günstig wirken Suprarenin (1:5000) oder 1%ige Pantocainlösung (mit Suprareninzusatz) mit Spray oder Tampon appliziert oder Fintraufeln von Adrianol Emulsion Ephedrin bzw. Ephetonin per os ist zu empfehlen besonders in Kombination mit Atosil. Pervitin wirkt deutlich erleichternd bringt aber Suchtgefahr mit sich. Calciumgluconat intramuskulär oder intravenös kann versucht werden. Die Wirkung von Antihistaminica (S 5 19) ist unterschiedlich. Mit Heusen Bayer einem Pollenextrakt können die Krankheitserscheinungen abgeschwächt manchmal kann sogar das Auftreten des Heuschnupfens verhindert werden wenn dieses 2—3 Monate vor Einsetzen der Graserblüte in steigenden Dosen gespritzt wird.

Die *Rhinitis vasomotorica* (*Coryza nervosa*) ist durch plötzliches Auftreten einer Verstopfung der Nase mit massenhafter Entleerung eines dünnflüssigen wasserklaren Sekretes und heftigen Niesanfällen sowie durch Fehlen einer Entzündung erscheinungen charakterisiert. Sie beruht auf konstitutioneller Überempfindlichkeit ähnlich wie das Bronchialasthma mit dem sie auch zusammen oder mit ihm alternierend auftritt auch hat man ähnliche Allergene wie bei diesem angeschuldigt (S 5 26). Therapeutisch wirksam sind mitunter Antihistaminica außerdem die Kombination von Kalk und Atropin (z. B. Atropin sulf. 0.015 Calc. lact. und chlorat aa 25 Syrup Auranti 200 Aq. Menth. pip. ad 1200 2—3mal täglich 1 Eßlöffel).

Die Rhinitis chronica

kommt als hypertrophische und atrophische Form vor. Die hypertrophische Rhinitis (Stockschnupfen) entsteht bisweilen nach wiederholter akuter Rhinitis häufig auch auf Grund lange einwirkender exogener Schäden (Dämpfe Rauch usw.). Die Rhinoscopia anterior und posterior ergibt starke Schwellung der meist dunkelrot verfarbten unteren und mittleren Muschel manchmal mit Polypenbildung oft ist gleichzeitig die Rachenmandel hyperplastisch. Symptome sind schleimig eitrige Sekretion Behinderung der Nasenatmung nasale Sprache bisweilen Neigung zu Nasenbluten. Mitunter leiden die Patienten gleichzeitig an Asthma ferner häufig an nachtheiligem Alptrücken. Stets sind die Nebenhöhlen zu revidieren.

Therapie Nasendusche mit körperwarmer 1%iger NaCl oder Borsaurelösung galvanokaustische Entfernung eines Teiles der Muscheln sowie der Polypen Kuren in Reichenhall Ems oder an der See Pinselungen mit Targalinslösung Verwendung von Sozjodolidschnupfenpulver.

Die atrophische Rhinitis ist meist ein selbständiges Leiden das in langsam fortschreitender Atrophie der Schleimhaut und des Knochengengerüsts der Nasenhöhle mit Verschmachtung der Muscheln und Umwandlung des Flimmerepithels in Pflasterepithel besteht und zu starker Erweiterung der Nasenhöhle führt. Es entsteht bisweilen nach Nebenhöhlenerkrankungen. In manchen Fällen zeigen die braunlich grünlichen Sekretborken die die Schleimhaut bedecken fäulende Zersetzung. *Rhinitis atrophica fortida* oder *Ozaena* dieselbe ist durch einen widerwärtigen Geruch gekennzeichnet der den Patienten infolge des Verlustes des Geruchsvermögens (Anosmie) meist unbewußt ist. Subjektiv besteht oft nur Trockenheit in der Nase oder auch im Rachen da der Prozeß häufig auch auf den Nasenrachenraum mitunter auch auf den Kehlkopf übergreift. Die Krankheit beginnt meist im jugendlichen Alter zum Teil besteht gleichzeitig Skrofulose oder Anämie teils handelt es sich um äußerlich vollkommen gesunde

lich¹ der Patient hält dann dauernd auch im Schlaf den Mund offen was bei Kindern oft fälschlich als Unart ausgelegt wird Mundatmung infolge von Schleimhautschwellung beobachtet man auch bei Rhinitis (s. u.) sowie bei manchen schweren Infektionskrankheiten (vgl. Typhus S 39). Eine Folge der Mundatmung ist die Ausschaltung der genannten Schutzvorrichtungen und die dadurch bedingte Austrocknung und Reizung der Pachen Kehlkopf und Luftröhrenschleimhaut. Die sensible Innervation der Nasenschleimhaut geschieht durch den N. trigeminus (N. ethmoidalis) der auch verschiedene Reflexe z. B. den Niesreflex vermittelt. Über den nervösen Konnex zwischen Nase und Lunge vgl. Asthma S 267 und 264. Klinisch wichtig sind ferner die Beziehungen des Nasenrachenraums zu den Nasennebenhöhlen (Kiefer oder Highmorschöhle Stirn Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen) auf die oft infektiöse Erkrankungen der Nase übergreifen gleiches gilt von der benachbarten Tube Eustachii.

Rhinitis acuta (Schnupfen, Coryza)

Die akute Rhinitis ist ein oberflächlicher Katarth der Nasenschleimhaut mit Schleim und Eitersekretion. Sie wird wahrscheinlich durch ein ultravisibles Virus hervorgerufen wofür die sog. Erkältung häufig den Boden bereitet. Durch Tonkerzen filtriertes Sekret von Kranken mit akuter Rhinitis konnte bei gesunden Menschen und Anthropoiden nach einer Inkubation von 36—48 Stunden typisches Schnupfenfieber erzeugen. Sehr leicht wird die Krankheit auf andere Menschen übertragen.

Symptome und Verlauf. Beginn meist im Rachen mit heftigem Brennen und Kratzen Schwellung der Tonsilla pharyngea sowie oft mit leichter Rötung der Rachenschleimhaut Hitzegefühl in der Nase mit starkem Niesreiz (sternutatio) sowie kühfte Sekretion von zunächst rein wässrig-serösem in den folgenden Tagen schleimig-eitrigem Sekret (sekundäre Mischinfektion mit Kokken!) sind von zunehmender Verstopfung eines oder beider Nasengänge begleitet so daß die Nasenatmung aufgehoben ist und die Stimme den charakteristischen nasalen Klang (gestopfte Nasenstimme²) annimmt. Das Geruchsvermögen zum Teil auch der Geschmack sind herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Oft leidet für kurze Zeit auch das Allgemeinbefinden Mattigkeit Gähnen leichte Temperatursteigerung (Schnupfenfieber). In der Regel ist die Erkrankung nach wenigen Tagen abgelaufen oft jedoch leitet sie eine Laryngitis und Tracheitis ein. Höheres Fieber sowie sehr heftiger Kopfschmerz sprechen für komplizierende Nebenhöhlenkrankungen. starker Stirnkopfschmerz wird bei Stirnhöhlen dumpfer Druck und Schmerz im Oberkiefer bei Kieferhöhlenkrankung beobachtet. In der Regel schwinden diese Symptome mit dem Abklingen der Rhinitis. Mitunter greift der Katarth auf die Tube mit Schwellung des Porus tubarius über was sich durch Spannungsgefühl im Ohr sowie Schwerhörigkeit (Einziehung des Trommelfelles) verrät. Bisweilen schließt sich ein Otitis media an.

In anderen Fällen kommt es zu Eiterungen (Empyem) der Leberhöhlen für die u. a. einseitiger Eiterabfluß aus der Nase spricht. Die Rhinoscopia anterior ergibt bei Eiterung der Stirn- und Kieferhöhle und der vorderen Siebbeinzellen Hervorquellen von Eiter vom am unteren Rand der mittleren Muschel bei derjenigen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle das gleiche hinten oberhalb der mittleren Muschel und in der Rima olfactoria. Röntgenuntersuchung der Nebenhöhlen ist unerlässlich.

Masern Pertussis sowie oft Grippe beginnen mit einer Rhinitis

Auch chemische Reize können eine Rhinitis bewirken so erzeugt z. B. der innerliche Gebrauch von Jod mitunter Schnupfen Tränenraufen und Stirnkopfschmerz. Ferner spielt bei dazu disponierten Individuen eine große Rolle von Stoffen eine Rolle deren Wirkung auf anaphylaktische Vorgänge im Körper bezogen wird und die oft zugleich Asthma bronchiale erzeugen (vgl. S 202). Ein typisches Beispiel ist der Heuschnupfen (s. unten).

Therapie der Coryza. Energetische Schwitzprozedur (heiße Lindenblüten- oder Fliedertee heiße Packung im Bett Aspirin) Solluxlampe ferner lokal Schnupfpulver (z. B. Rp Menthol Novocain aa 0.1 Sol Suprarenin 1% gutt III Acid borac subst pulv Sack lact Sa ad 50) oder als Sozodyolschnupfenpulver (Nat. sozodyol + Menthol). Einsprays von Pri-
vyn oder Einstreichen von Ephedrin bzw. Insprölsalbe in die Nase schaffen vorübergehende Erleichterung.

¹ Es ist übrigens bemerkenswert daß bei Nasenatmung die Zwerchfellskurven weniger als bei Mundatmung sind.

² Im Gegensatz zur offenen Nasenstimme bei Gaumensegelähmung (vgl. S 20).

(Bifurkation) und den Bronchien wegen Reizung des Lungenparenchyms keinen Husten auslost. Aber auch andere sensible Reize z. B. der Haut und mancher anderen Organe können Husten hervorrufen. Zerstörung oder Lahmung der Stimmbänder, Störung der Sensibilität des Kehlkopfes sowie Benommenheit lassen Husten nicht zustande kommen, wo durch schwere Gefahren entstehen (vgl. Schluckpneumonie S. 27.). Der Kehlkopf dient weiter zur Erzeugung der Stimme und Sprache, wobei die als sog. Ansatzrohr funktionierende Mund-, Rachen- und Nasenhöhle wichtige Resonatoren bilden, die den einzelnen Lauten erst ihren besonderen akustischen Charakter verleihen. Krankhafte Prozesse in diesen wie an dem Kehlkopf selbst beeinflussen daher auch die Lautbildung der Sprache und Singstimme (vgl. S. 70 und 240), was diagnostisch von Wert sein kann. Willkürliche Erweiterung der Glottis ist nicht möglich, bei der Atmung erfolgt sie unwillkürlich.

Kehlkopfkatarrh (Laryngitis)

Die *Laryngitis acuta* tritt oft als Teilerscheinung eines allgemeinen absteigenden Katarrhs der oberen Luftwege (Schnupfen, Rachen- und Lufttröhrenkatarrh, Angina) namentlich nach Erkältungen, auf, gelegentlich auch nach starker Reizung durch schädliche Dämpfe wie Osmiumsaure, Ammoniak sowie Einatmung von Staub, endlich mitunter nach starker Inanspruchnahme der Stimme durch Reden, Singen oder Schreien (vgl. auch S. 339). Es bestehen Heiserkeit bis zu völliger Aphonie, Gefühl von kratzen, Husten, aber keine Atemnot. Die *Laryngoskopie* ergibt stärkere Rotung und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, beide Stimmbänder sind gleichmäßig oder fleckig gerötet, zeigen bisweilen kleine Hamorrhagien sowie oberflächliche Erosionen und erscheinen oft infolge von Schwellung der Taschenbänder verschmälert. Die Glottis zeigt oft bei der Phonation einen feinen ovalen Spalt, d. h. sog. Spannerlahmung (vgl. Abb. 18 S. 244). Da gelegentlich primäre Kehlkopfdiphtherie unter dem zunächst harmlosen Bild der akuten Laryngitis auftritt, versäume man niemals die Laryngoskopie (s. auch S. 71).

Schwellung der Schleimhaut unterhalb der Glottis (*Laryngitis subglottica*) im Kehlkopfspiegel als roter, unter dem freien Rand der Stimmbänder vorspringender Wulst erkennbar, ist seltener bei Erwachsenen, häufiger bei Kindern und verursacht hier namentlich nachts Anfälle von Stridor sowie rauhen bellenden Husten, er erinnert an den Krupphusten bei Diphtherie (Pseudokrupp). Vgl. auch Masern S. 95. Die Anfälle sind meist nur von kurzer Dauer und harmloser, als sie aussehen. Manche Kinder zeigen eine besondere Disposition dazu, die auch familiär vorkommt. Niemals finden sich bei Pseudokrupp diphtherische weiße Beläge im Larynx.

Therapie der akuten Laryngitis. Schonung der Stimme, am besten ist es, das Zimmer zu hüten, zu vermeiden ist kalte sowie staubige und rauchige Luft. Heiße Getränke, z. B. heiße Milch mit Emser Salz, Inhalieren von 1 %iger NaCl-Lösung oder Emser Wasser, heiße Kompressen um den Hals, bei starkem Hustenreiz Codein phosphor 0,025–0,06, Acedicon 0,005, I. aracodin oder Dicodid je 0,01. Wichtig ist Prophylaxe durch Abhärtung (kalte Waschungen).

Die *Laryngitis chronica* tritt im Anschluß an akute Laryngitis sowie häufiger im Gefolge der chronischen Katarrhe der Nase und des Rachens auf, vor allem als Begleiterscheinung der Verlegung der Nasengänge, ferner bei Berufsrednern und Sängern usw., bei Bleiarbeitern, bei Müllern und bei Arbeitern in Bergwerken infolge des anhaltenden Einatmens von Staub, schließlich häufig bei Säufern, hier zusammen mit chronischer Pharyngitis. *Symptome* sind hartnäckiges Belegsein der Stimme und Heiserkeit bis zur Aphonie, Hustenreiz mit spärlichem Sekret, Rauspern sowie Kratzen und Trockenheit im Hals. *Laryngoskopisch* besteht Schwellung und Rotung der Kehlkopfschleimhaut, wobei die Stimmbänder (stets beider!) Taschenfalten und Epiglottis in wechselndem Maße beteiligt sind, sowie häufig Adductorenschwäche (s. unten). Die Farbe der Schleimhaut ist oft ein schmutziges Graurot.

Oft zeigt die *Pegio interarytarnaidea* die stärkste Veränderung, an den Stimmbändern kommt es mitunter zu Epithelverdickung und Entstehung kleiner grauweißer Flecke, bisweilen mit Zacken- und Furchenbildung sowie schalenförmigen Wulsten an den Processus

Individuen Häufig fällt an den Kranken die Breite des Nasenrückens auf Vollige Heilung kommt nicht vor doch schwindet im höheren Alter die Neigung zu Krustenbildung sowie der üble Geruch

Die Therapie bezweckt die Beseitigung der Sekretborken durch Spülungen mit lauer warmer NaCl Lösung 0.3% Kaliumpermanganat (Nasendusche Spray oder Irrigator) bzw. tägliche Einlagen von Wattetampons mit Jodglycerin (MANDLsche Lösung Jodi pur 0.1 Kal jodat 0.6 Glycerin 30.0) oder Eintraufeln von Jod Turpinol Zweckmäßig ist gleichzeitige Verabreichung von Rohboraxen (Eisen Arsen)

Auch die *tertiäre Lues* speziell die hereditäre Form kann Ozaena bewirken sie geht oft mit schweren Zerstörungen des Knochengerüsts der Nase speziell des Vomer einher und führt zu schweren Entstellungen in Form der sog. *Sattelnase*

Vasendiphtherie vgl S 71

Nasenbluten (Epistaxis)

ist in vielen Fällen traumatischen Ursprungs Das sog. habituelle Nasenbluten das oft schon nach starkem Schnauben stärkeren Anstrengungen aber auch konstitutionell (so z. B. bisweilen als Vorläufer der Gicht) auftritt hat oft als Prodromsort eine an Capillaren besonders reiche Stelle vorn am Septum den sog. *Locus KIESSLYI* (Locus Nasenbluten) bezeichnet man ferner als Begleiterscheinung von Allgemeinerkrankungen Bisweilen ist es das erste auf die Krankheit hinweisende Symptom Häufig ist es z. B. bei Blutkrankheiten und speziell bei hamorrhagischen Diathesen bei Leukämie Polycythämie schweren Anämien Hamophilie Morbus WERNICKE Skorbut Cholämie ferner bei Schrumpfniere Herzfehlern Arteriosklerose schließlich bei manchen Infektionskrankheiten (Variole Typhus Fleckfieber Scharlach) Starkes Nasenbluten ohne ersichtlichen Grund verdient daher stets die Aufmerksamkeit des Arztes

Therapie Ruhe und Vermeiden des Schnüzens genügen oft Kalteapplikation (Eisblase) in den Nacken bei hartnäckigen Blutungen Tamponade mittels Jodoformgaze Tischenchlorid watte oder mit Suprarenin (1%) getränkter Tampons (höchstens 12 Stunden liegenlassen) evtl. hintere Tamponade mit BELLOCQscher Röhre intravenös 10 cm einer 10 igen sterilen NaCl Lösung oder Calcium bzw. Clauden Sangostop kann parenteral bzw. lokal Rutinon parenteral peroral und rectal gegeben werden Atmung mit Chromsäure oder Kauterisation des Locus KIESSLYI sind in hartnäckigen Fällen in Erwägung zu ziehen Bei Hamophilie werden mit frischem Blutersum getränkte Tampons empfohlen

Familial auftreten ist die Neigung zu Nasenbluten bereits in der Kindheit ist ein Symptom der Oslerischen Krankheit (Teleangektasia hereditaria haemorrhagica) die mit Teleangektasien im Gesicht an den Händen und den Schleimhäuten innerer Organe und mit Blutungen aus den verschiedensten inneren Organen (Nasenbluten ist am häufigsten) einhergeht dominant vererbbar bei beiden Geschlechtern ist und meist eine gute Prognose hat

Krankheiten des Kehlkopfs

Vorbemerkungen Der Kehlkopf ist ein Schutzorgan für die tieferen Luftwege er wacht darüber daß an der Kreuzungsstelle von Schluck- und Atemstraße keine Fremdkörper in die Luftrohre eindringen Während des Schluckens wird der Kehlkopf gehoben und sein Eingang geschlossen und zwar normal sowohl durch die Epiglottis als durch Zusammenrücken der Plicae aryepiglotticae und der falschen und wahren Stimmblätter Dieser Verschluss kommt auch noch nach Zerstörung der Epiglottis zustande Voraussetzung ist die normale Funktion der Kehlkopfnnerven Diese stammen sämtlich aus dem N. vagus Der N. larynx sup. ist der sensible Nerv der Kehlkopfschleimhaut motorisch versorgt er nur den Musc. cricothyroid und die Epiglottis Der N. larynx inf. oder *Recurrents inf.* zweigt sich rechts in der Höhe der oberen Thoraxöffnung ab und steigt zwischen der Pleura der Lungenapitze und der Art. subclavia nach oben links zweigt er sich erst in der Brusthöhle ab und schlängelt sich um den Arcus aortae beide laufen zwischen Trachea und Ösophagus nach oben Der *Pecurrens* ist ein rein motorischer Nerv und innerviert sämtliche Kehlkopfmuskeln ausgenommen den M. cricothyroid und die Epiglottis Reizung der Kehlkopfschleimhaut durch Fremdkörper reizende Dämpfe usw. erzeugt reflektorisch Verschluss der Glottis eine gleiche Schutzmaßregel ist der Husten der in einem reflektorisch ausgelassenen kräftigen Expirationsstrom unter Sprengung des Glottisverschlusses mit entsprechendem Geräusch besteht und ein Heraus schleudern von Fremdkörpern oder Schleim bewirkt

Auslösung des Hustenreflexes (das Zentrum liegt in der Oblongata) erfolgt in erster Linie von der hinteren Kehlkopfswand (Regio interarytenoidea) sowie von der Luftrohre

(s oben) d. h. eine *Posticuslähmung* wobei das Stimmband bei der Atmung und Phonation nahe der Mittellinie stehen bleibt. Die Stimme braucht dabei nicht alteriert zu sein. Heiserkeit kann fehlen. Atemnot ist nicht vorhanden. *Beiderseitige Posticuslähmung* dagegen bewirkt hochgradige Atemnot mit Stridor bei erhaltener Stimmbildung.

Vollständige Lähmung des einen Pecurren die hauptsächlich als Drucklähmung (siehe S. 230) sowie gelegentlich nach Kropfoperationen (Durchschneidung bzw. Quetschung) beobachtet wird, ist gekennzeichnet durch völliges Stillstehen des Stimmbandes, das eine Mittelstellung zwischen Respirations- und Phonationsstellung zeigt (sog. Kadaversstellung Abb. 23) wobei bei der Phonation das Stimmband die gesunde Seite überschreitet und sich dem gelähmten Stimmband so weit nähert, daß Stimmbildung zustande kommt (Abb. 21). Die Clottis steht dann schief, der Aryknorpel der kranken Seite liegt etwas vor dem der gesunden. Oft wird die Lähmung erst durch die Laryngoskopie entdeckt. Selten ist *beiderseitige totale Pecurrenlähmung*, (z. B. bei großen Tumoren der Schilddrüse) beide Stimmbänder stehen hier dauernd unbeweglich in Mittelstellung. Atemnot fehlt, Phonation und Husten sind unmöglich.

Doppelseitige Paresse der Mm. vocales (thyroarytaenoides) die sog. *Internusparese* oder *Spannerlähmung* (Abb. 18) ist die häufigste Lähmung und Begleiterscheinung einer Laryngitis, bei der sie die Ursache der Heiserkeit ist. Die Glottis bildet bei der Phonation ein schmales Oval, der Rand der Stimmbänder ist erklaviert, es bestehen Heiserkeit oder Aphonie, aber keine Dyspnoe.

Mit ihr kombiniert oder selbständig kommt ferner *beiderseitige Lähmung der Mm. interarytaenoides (Transversuslähmung)* vor, deren Symptom starke Heiserkeit ohne Dyspnoe ist. Bei Phonation schließt der vordere Teil der Glottis, während der hintere die Clottis cartilaginea einen dreieckigen offenen Spalt zeigt (Abb. 19). Bei gleichzeitiger Thyroarytaenoidlähmung bleibt auch vorn die Clottis respiratoria offen. Charakteristisch ist dabei das Vorspringen der Processus vocales in die Glottis, die sog. Sanduhrform (Abb. 20). Sie kommt hauptsächlich bei Laryngitis vor.

Die hysterischen Lähmungen sind vor allem durch so hochgradige Aphonie ausgezeichnet, wie sie bei organischen Lähmungen kaum vorkommt. Charakteristisch ist ihr plötzlicher Eintritt, namentlich nach psychischen Erregungen, sowie die Tatsache, daß im Gegensatz zur tonlosen Stimme (Flüsterstimme) der Husten klangvoll ist. Laryngoskopisch ergibt sich bei dem Versuch der Phonation ein unvollkommener Schluß der Glottis, die ein Dreieck bildet. Niemals zeigt diese eine einseitige Bewegungsstörung. Letztere beweist stets eine organische Lähmung.

Die Therapie hat nur bei den katarrhalisch-toxisch oder ohne erkennbare Ursache entstandenen Lähmungen Erfolg. Elektrisieren (farad und galvan.) Strichnuten 0,005 bis 0,01 pro die subcutane Behandlung eines vorhandenen Katarrhs. Bei beiderseitiger Posticuslähmung ist die Intubation (s. S. 74) oder Tracheotomie evtl. mit Ventilkannule, die nur die Inspiration gestattet, notwendig. Bei hysterischen Lähmungen genügt oft die während der Laryngoskopie an die Patienten gerichtete Aufforderung, auszuatmen, zweckmäßig unter gleichzeitiger Anwendung des elektrischen Stromes.

Laryngospasmus (Spasmus glottidis)

Stimmritzenkrampf befallt vor allem Säuglinge, insbesondere solche mit Zeichen allgemeiner erhöhter Erregbarkeit der motorischen Nerven, wie sie bei der *Spasmophilie* (= infantile Tetanie) besteht (Steigerung der galvanischen Erregbarkeit Chvostek'sches Symptom, vgl. Tetanie S. 503). Auch leiden die Kinder häufig an *Rachitis*. Mitunter beobachtet man familiäre Disposition. Es handelt sich um anfallsweise auftretenden krampfhaften Glottisverschluß von kurzer Dauer, während dessen die Atmung vollkommen unterbrochen ist. Der Anfall tritt meist ohne besondere Vorboten ein, mitunter nach starkem Schreien oder Schreck. Er beginnt mit einigen tonenden (wie bei Pertussis) oder schnappenden Inspirationen, denen völlige Apnoe folgt, der Kopf sinkt zurück, das Gesicht wird blaß livid und cyanotisch, bisweilen schwindet das Bewußtsein, die Daumen werden eingeschlagen, auch kommen tonisch-klonische Krämpfe vor. Der Anfall schwindet nach wenigen Sekunden, worauf das Kind sich bald wieder erholt. Doch kann im Anfall der Tod erfolgen. Oft treten die Anfälle äußerst zahlreich auf.

Selten werden Erwachsene von Laryngospasmus befallen, gelegentlich nach lokaler Applikation von Medikamenten im Kehlkopf (Einblasen von Pulvern oder Pinseln des Larynx), ferner bei Einklemmung von Stimmbandpolypen in die Glottis, schließlich bei Epilepsie, Lassa-Tetanus sowie mitunter bei Tabes (sog. Laryngikrisen).

Therapie: Zur Verhütung gehäuft auftretender Anfälle Chloralhydratlösung, Luminal intramuskulär, Pernoclon intravenös. Im Anfall selbst Calcium intravenös oder Magnesiumsulfat 0,2 g pro kg Körpergewicht in 10%iger Lösung intramuskulär. Vigantol dient zur Behandlung der begleitenden Rachitis.

vocales Diese sog. Iachydermie des Kehlkopfes wird besonders bei Potatoren beobachtet auch bei Sängern (Sängerknöbchen) mitunter gibt sie Anlaß zu Verwechslung mit Carcinom (das aber in dieser Gegend kaum vorkommt) sowie mit tuberkulöser Einseitigkeit des Befundes ist allerdings stets verdächtig auf Neoplasma bzw. Tuberkulose. In jedem Fall von chronischer Heiserkeit ist die Laryngoskopie unerläßlich. Stets ist auch die Nase zu untersuchen.

Therapie: Schonungsbehandlung wie bei akuter Laryngitis. Lokalbehandlung: Einpinseln mit Mandelscher Lösung (Rezept S. 247) oder 10 %igem Tannunglycerin oder 1 bis 5 %iger Protargollosung. Inhalieren (siehe S. 243). Radcliffe: Fines Reichenhaff, Soden; T. Salzsungen evtl. Schwefelbäder. Jansen: Venedorf.

Kehlkopflähmungen

Vorbemerkungen: Die Kehlkopfmuskeln bilden folgende Gruppen: 1. Stimmbandspanner: M. cricothyroideus (Anticus) (N. laryng. sup.) und M. thyroarytaeus (Recurrents) (N. recurrens). 2. Glottisöffner oder Abduktoren: M. cricoarytaeus post. oder Posticus (N. recurrens).



Abb. 16 Normaler Kehlkopf



Abb. 17 Recurrenslähmung



Abb. 18 Innerer Lähmung



Abb. 19 Transversale Lähmung



Abb. 20 Spanner und Transversalmuskeln Lähmung



Abb. 21 Linksseitig



Abb. 22 Rechtsseitig



Abb. 23 Laterale Lähmung bei beiderseitiger Recurrenslähmung



Abb. 24 Anticuluslähmung

3. Glottisschließer oder Abduktoren: M. cricoarytaeus later. und arytaeus transvers. (N. recurrens). Die Innervation der Kehlkopfmuskeln erfolgt vom Gehirn aus bilateral. Bei beiden Großhirnhemiphasen einseitige Lähmung spricht daher stets für deren peripheren Sitz. Bei Recurrenslähmungen gilt das SAHON-ROSENFELDSsche Gesetz: Die Nerven der Glottisöffner erlahmen schneller als die der Schließer.

Lähmung des N. laryng. sup. bewirkt Anasthesie des gesamten Kehlkopfes sowie der Epiglottis; ferner motorische Lähmung des M. cricothyroideus (Anticuslähmung). Die Stimmritze ist schlaff und etwas geschlingelt (Abb. 19); die Stimmritze ist höher, die Epiglottis ist unbeweglich und steht aufrecht. Die Lähmung ist gefährlich infolge der Gefahr des Fehlschluckens. Sie wird nach Diphtherie beobachtet.

Die Lähmung des N. recurrens (Abb. 21–23) ist häufig namentlich links; sie kommt vor allem als Drucklähmung bei Aneurysmen des Arcus aortae (links), bei Strumen, Tumoren im Mediastinum, Ösophaguscarcinom (links), ferner durch den Druck des dilatierten linken Vorhofs sowie bei großen perikarditischen Exsudaten rechts bei pleuritischen Schwanzen oder bei Schrumpfung der Lungenspitze seltener nach Diphtherie sowie ferner bei Läsion des Vaguskerne in der Oblongata, so bei Syringomyelie, multipler Sklerose, Bulbärparalyse, Tabes. Solange es sich nicht um eine totale Lähmung handelt, besteht nur Abduktorenparese.

Schwellung und Walzenform des Stimmbandes ist ein stets sehr verdächtiges Frühsymptom desgleichen Schwellung der Schleimhaut der Regio interarytae noidea wo sich auch frühzeitig Geschwüre zeigen Im weiteren Verlauf beobachtet man Infiltrate die an allen Stellen der Kehlkopfschleimhaut auftreten können gelegentlich Tumoren bilden (z B an den Taschenbändern) und häufig von Geschwurbildung begleitet sind Die Ulcera zeigen einen eitrigen Grund scharf gezackte wallartige Ränder und können sehr ausgedehnt sein Ulcerierte Stimmbänder sehen wie angenagt aus

Glottisodem ist eine häufige Begleiterscheinung Diagnostisch ist der Befund von Tuberkelbacillen im Sputum bei gleichzeitiger Lungentuberkulose bedeutungsvoll Sehr wichtig ist die Unterscheidung eines tuberkulösen Tumors vom Carcinom (s unten) Unterscheidung von Larynxlues siehe unten

Die Therapie des durch intrakanalikuläre Ausbreitung als Sekundärerkrankung entstandenen Zustandes deckt sich mit der Behandlung des Grundleidens Durch Tuberkulostatika (s III 108) ist die Kehlkopf-tuberkulose in der Regel gut beeinflussbar Bis zum Eintritt der Wirkung helfen gegen die Schluckbeschwerden manchmal Mentholdrages mit Novocain und Antineuralgia auch Einblasen von Anaesthesinpulver Pantocainspray ist nützlich Röntgenbestrahlungen mit kleinen Dosen sind oft erfolgreich insbesondere bei produktiven Prozessen im Anfangsstadium Eine Anästhesie des Laryngus sup kann versucht werden Bei stärkeren Stenosen ist bisweilen eine Tracheotomie nötig

Kehlkopfleues

Zu unterscheiden sind *Frühformen* im sekundären Stadium die teils in einer wenig charakteristischen Form der nicht spezifischen katarrhalischen *Laryngitis* ähneln teils als grau weißliche Papeln mit oberflächlichen Ulcerationen auftreten namentlich an der oberen Fläche und dem Rande der Epiglottis sowie an den Stimmbändern Häufiger sind die im tertiären Stadium oder bei *kongenitaler Lues* vorkommenden circumscribten oder diffusen gummosen Infiltrate mit Prädisposition für die Hinterwand des Larynx und mit starker Neigung zu Zerfall und tiefen Ulcerationen die einen scharfen Rand und speckigen Grund zeigen Von Tuberkulose sind sie nicht immer sicher zu unterscheiden sie haben besondere Neigung zur Bildung strahliger Narben Schweren Zerstörungen fällt vor allem oft die Epiglottis anheim Nach Ausheilung bleiben mitunter hochgradige *Larynxstenosen* zurück die oft Tracheotomie sowie dauerndes Tragen einer Kanüle notwendig machen *Differentialdiagnose* Fehlen einer Lungentuberkulose sowie von Tuberkelbacillen im Sputum positive W.R. und rascher Erfolg einer antiluischen Therapie

Tumoren des Larynx

Die *benignen Geschwülste* sind stets scharf gegen die Umgebung begrenzt Sie sind beim Manne häufiger als beim Weibe Die Papillome sind warzige oder himbeerartige gelegentlich multiple Geschwulstchen mit breiter Basis die meist vorn an den Stimmbändern sitzen sie kommen oft bei Kindern vor bewirken Heiserkeit mitunter auch Atemnot und zeigen nach Exstirpation Neigung zu Rezidiven

Die *Kehlkopfpolypen*, die häufigste gutartige Geschwulst sind gestielte in der Regel verschiebbliche meist den Stimmbändern aufsitzende kleine *Fibrome* von rotlicher oder roter Farbe bis zu Erbsengröße Sie können die gleichen Beschwerden wie die Papillome machen und sind ebenfalls operativ zu entfernen

Von den *malignen Neoplasmen* kommt hauptsächlich das *Kehlkopfcarcinom* (Plattenepithelkrebs) in Betracht Seine Prädisektionsorte sind vor allem die Stimmbänder seltener die Taschenbänder oder der Morgagnische Ventrikel Es bildet entweder eine mehr umschriebene Geschwulst oder eine diffuse Infiltration *Frühsymptom* ist eine chronische Heiserkeit sowie laryngoskopisch bisweilen Beschränkung der Beweglichkeit des befallenen Stimmbandes Der Tumor sieht teils wie ein Knotchen das oft kreidigweiß gefärbt ist teils wie ein gutartiges Papillom aus Husten pflegt zu fehlen Im weiteren Verlauf stellen sich

Perichondritis laryngea Glottisödem

Eine Entzündung der Knorpelhaut des Kehlkopfes schließt sich in der Regel als *sekundäre Infektion an Entzündungsprozesse im Kehlkopf an* namentlich wenn dieselben in die Tiefe fortschreiten

Sie wird vor allem bei Tuberkulose, Lues und malignen Neoplasmen des Larynx sowie bei manchen akuten Infektionskrankheiten speziell bei schwerem Typhus, bei Fleckfieber, Pocken beobachtet. Infolge eitriger Zerstörungen des Perichondriums kommt es zu Nekrose des Knorpels oft mit Abszeßbildung. Der Knorpelrequester wird bisweilen an gehäutet unter Hinterlassung eines eitrigen Geschwurs oder es bildet sich eine Fistel.

Am häufigsten lokalisiert sich die Perichondritis am *Aryknorpel* speziell bei Tuberkulose (s. unten). *Laryngoskopisch* zeigt diese Gegend Rotung und Schwellung von Kugel- oder Birnform sowie Unbeweglichkeit, die auch am entsprechenden Stimmband auffällt. Subjektiv bestehen heftige in das Ohr ausstrahlende Schmerzen. Mitunter wird auch der Ringknorpel von einer Perichondritis befallen (Typhus, Fleckfieber, Pocken), welche bei größerer Ausdehnung zu schweren Zerstörungsprozessen des ganzen Kehlkopfgerüsts führen kann und nicht selten eine narbige *Larynxstenose* mit völliger Aphonie nach sich zieht, so daß bisweilen die Tracheotomie notwendig wird. Auch eine Perichondritis der *Epiglottis* kommt vor.

Eine häufige und gefährliche Komplikation der Perichondritis ist das *Glottisödem*, das in einer Schwellung der aryepiglottischen Falten sowie der Epiglottis der Aryegend und mitunter der Taschenfalten, also der Regionen mit lockerer Submucosa besteht (die Glottis selbst ist dagegen wie Sitz eines Ödems, so daß die Bezeichnung Glottisödem eigentlich unzutreffend ist).

Nachst der Perichondritis (speziell bei Tuberkulose) als der häufigsten Ursache — hier ist das Ödem bisweilen einseitig — wird Glottisödem nach Einatmung *atmender Dämpfe* z. B. von Osmiumsäure, ferner bei allgemeinem *Hydrops* wie bei Nephritis sowie als *kollaterales Ödem* bei Entzündungen der Nachbarschaft (Tonsillen usw.) bei *Stauung* infolge von Geschwülsten an der oberen Thoraxapertur, bei *Fremdkörpern* im Larynx sowie selten als *neurotisches Ödem* z. B. bei Urticaria sowie bei Quinckeschem Ödem, endlich selten nach Jodmedikation beobachtet. Entzündliches Ödem findet sich bei *Erysipel* sowie bei *Phlegmonen* der Kehlkopfschleimhaut.

Glottisödem kann sich sehr schnell entwickeln und führt zu Dyspnoe und Ersticken. Gefahr *Laryngoskopisch* beobachtet man eine intensive wurstförmige Schwellung der Epiglottis und der Plicae aryepiglotticae. Therapie: Intravenöse Calciumgaben, erforderlichenfalls Scarifikation oder Incision der vorher mit 2%igem Pantocain (mit Suprareninzusatz) anesthesierten geschwollenen Teile, starke Hautreize am Halse (Senfblätter), Blutegel, schließlich die Tracheotomie.

Kehlkopftuberkulose

Wenn auch in außerordentlich seltenen Fällen Larynx-tuberkulose *primär* vor kommt, so entsteht sie doch in der Regel erst *sekundär* im Verlauf einer offenen Lungentuberkulose und ist bei dieser in vorgerückteren Stadien eine häufige Begleiterscheinung ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ aller Fälle). Männer werden erheblich häufiger als Frauen befallen.

Histologisch handelt es sich zunächst um subepithelial entstehende miliare Knötchen, die teils *diffuse Infiltrate*, teils einen umschriebenen *Tumor* bilden und mitunter pachydermische Epithelverdickungen hervorrufen. Sehr bald kommt es zu Verkäsung und geschwürigem Zerfall, gelegentlich mit anschließender Perichondritis (s. oben).

Subjektive Beschwerden sind im Anfang lediglich hartnäckige Heiserkeit, bei bestehendem Husten wird derselbe oft auffallend rauh und heiser, bisweilen bestehen jedoch zunächst überhaupt keine Symptome. Später bewirken die Geschwüre oft heftigen Schmerz, besonders beim Schlucken, der namentlich bei Lokalisation an den Aryknorpeln und den aryepiglottischen Falten in das Ohr ausstrahlt. Der intensive Schluckschmerz entsteht bei Ulcerationen an der Epiglottis und an der vorderen Pharynxwand sowie bei Perichondritis. Bei starkerer Ulceration der Stimmbänder wird die Stimme fast oder ganz aphonisch.

Der laryngoskopische Befund bietet verschiedene Bilder. Prädisloktionsort sind die Stimmbänder und die hintere Kehlkopf wand. Einseitige Chondritis mit Rotung

tät der Lunge erhält aus dem vollkommenen Zusammenfließen derselben bei Eindringen von Luft in den Pleuraraum. Zwischen Pleura pulmonalis und costalis besteht normal nur ein feiner capillärer Spalt. Ein negativer Druck kommt hier erst zur Geltung, wenn Gas oder Flüssigkeit zwischen die beiden Pleurablätter eindringt, z. B. wenn ein Pneumothorax angelegt wird. Das für die Atmung außerordentlich wichtige Zwerchfell ist seinerseits wesentlich auch vom intraabdominellen Druck, dem Cosegehalt der Darme sowie dem Zustand der Bauchpresse abhängig. Beim Mann spielt das Tretreten des Zwerchfells beim Weib die Hebung der Rippen (*Mm. intercostales externi*) die Hauptrolle bei der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes (*costoabdominaler bzw. costaler Atemtypus*). Normal steht die rechte Zwerchfellhälfte höher als die linke, da links die Ansaugung des Zwerchfells durch die Lunge geringer ist und zwar weil hier die Fläche durch das aufliegende Herz kleiner als rechts ist. Es ist ferner zu beachten, daß im oberen Teil der Bauchhöhle ein gewisser Unterdruck herrscht, der mitbestimmend für den Stand des Zwerchfells ist und der u. a. den Hochstand des letzteren bei Abnahme der Bauchdeckenspannung (*Hangebauch*) erklärt. Bei *anorectraler* Einatmung wirken als *Hilfsmuskeln* mit 1. die *Mm. scaleni sternocleidomastoidei*, 2. *errator post superior*, 3. die Heber des Schultergürtels *Mm. trapezius rhomboid levatores anguli scapulae*, 4. bei festgestelltem Schultergürtel der *M. serratus* und die beiden *Mm. pectorales*. Stark dyspnoische Kranke nehmen daher zur Fixierung des Schultergürtels eine sitzende Stellung mit aufgestützten Armen ein (*Orthopnoe*). Die Expiration erfolgt normal hauptsächlich infolge der Elastizität der Lunge und des Brustkorbes. Bei forcierter Expiration treten neben der stärkeren Aktion der *Mm. intercostales interni* vor allem die Muskeln der Bauchwand (*Bauchpresse*) in Tätigkeit. Bei ruhiger Atmung wird ein erheblicher Teil der Lunge nur schlecht ventiliert, eine Entfaltung dieser Lungenabschnitte erfolgt erst bei tiefer Atmung (beim Tier wurden sogar normalerweise in der Lunge atelektatische Bezirke festgestellt, die erst bei tiefer Inspiration zur Entfaltung kommen).

Mit Hilfe der sog. *Pneumotachographie* ist es technisch möglich, den zeitlichen Verlauf von Ein- und Ausatmung, die Form der Atmung, sowie die Geschwindigkeit der Atemluft graphisch zu registrieren (*HOCHER*).

Die mit dem *Spirometer* (*HECHT*) gemessene Luftmenge, die nach tiefster Inspiration durch tiefste Expiration entleert wird (*Vitalkapazität*), beträgt normal beim Mann 3–5000, beim Weib 2–3000 ccm, sie ist geringer bei Kindern und alten Leuten sowie bei Erkrankungen der Atmungsorgane. Praktische Bedeutung gewinnen ihre Werte aber erst, wenn man sie zur Körpergröße, zum Körpergewicht, Alter und Geschlecht bzw. zur Körperoberfläche des Individuums (s. S. 56) in Beziehung setzt. In der Norm ist die *Vitalkapazität* beim Mann = 2,5, beim Weib = 0,9 mal Oberfläche. Auch besteht ein bestimmtes Verhältnis zum Grundumsatz (s. S. 25), wobei sich zeigte, daß die *Vitalkapazität* normal das 2,3 bis 2,4fache des normalen Grundumsatzes beträgt. Der trotz stärkster Ausatmung in den Atemungswegen noch zurückbleibende Luftrest (*Residualluft*) beträgt 1000–1500 ccm, die bei mittlerer nicht angestrenzter Atmung ein- und ausgeatmete Luftmenge (*Atem- oder Respirationsluft*) etwa 500 ccm, die Luftmenge, die nach ruhiger Atmung noch durch forciertere tiefste Inspiration eingeatmet werden kann (*Komplementärluft*), und desgleichen diejenige, die nach ruhiger Atmung noch maximal ausgeatmet wird (*Reserveluft*), beträgt etwa 1600–2500 ccm. Die *Vitalkapazität* ist demnach die Summe aus *Respirationsluft* + *Komplementärluft* + *Reserveluft*. Unter *Atemvolumen* versteht man die Luftmenge, die bei ruhiger Atmung ventilert wird, hierbei wird nur ein kleiner Teil etwa $\frac{1}{2}$ des möglichen Volumens Luft hin- und herbewegt. Das *Atemminutenvolumen* ist das Produkt aus Atemvolumen und Frequenz der Atmung. Das *Atemäquivalent* ist der Quotient aus dem Atemvolumen je Minute dividiert durch den Sauerstoffverbrauch an O₂ je Minute. Bei Arbeit wird das Atemvolumen größer. Atemnot sowie Emphysem bewirken Vermehrung der Residualluft und Verminderung der *Vitalkapazität*. Für die Beurteilung pathologischer Verhältnisse hat die Bestimmung der Residualluft große Bedeutung, sie erfolgt jetzt exakt mittels der sog. Wasserstoffmischmethode und beträgt normal $\frac{1}{3}$ der *Vitalkapazität*. Die atmosphärische Luft, die eingeatmet wird, besteht im Durchschnitt aus 78% N₂, 20,9% O₂, 1% Argon und 0,03% CO₂, die ausgeatmete Luft enthält 15–17% O₂ und 3–4,6% CO₂ und ist stets mit Wasserdampf gesättigt (die Luft in den Alveolen enthält etwa 6% CO₂). Abnahme des O₂-Gehaltes der Luft bis auf etwa 11% bewirkt noch keine Schädigung. Die Luftmenge, die der Mensch in 24 Stunden in der Ruhe aufnimmt, wird auf 10000 Liter bei Anstrengung auf weit mehr geschätzt. Die Atmung stellt einen reinen Diffusionsvorgang dar, wobei übrigens die Diffusion des O₂ durch die Alveolarwand wesentlich träger als die für CO₂ ist.

¹ Das Kollabieren der Lunge wie beim Pneumothorax treibt nur einen Teil der Residualluft, die sog. *Kollapsluft*, aus der zurückbleibende Rest die *Minimalluft* wird erst bei völliger Atelektase ausgetrieben. Daher $\text{Rest Residualluft} = \text{Kollapsluft} + \text{Minimalluft}$, ferner ist die $\text{Totalkapazität} = \text{Vitalkapazität} + \text{Residualluft}$.

Störungen des Allgemeinbefindens Schwache und Abmagerung gelegentlich Drüsenmetastasen am Halse (Lymphoglandula praelaryngea) Schluckschmerzen Atemnot bisweilen Perichondritis ferner Blutungen sowie schließlich mitunter Aphonie ein Die Ulceration des Tumors bewirkt oft sehr starken fäulenden Geruch und Auswurf Die Kranken gehen an Cachexie oder oft an Schluckpneumonie zugrunde

Diagnostisch wichtig ist die Tatsache daß anfangs bis auf geringe Heiserkeit das Leiden völlig latent bleiben kann und die Patienten sich oft des besten Wohlbefindens erfreuen Da aber der Kehlkopfkrampf insbesondere der der Stimmbander oft lange Zeit eine rein lokale Erkrankung bleibt so ist für die Therapie die möglichst frühzeitige Erkennung besonders wichtig In allen zweifelhaften Fällen sind sofort (evtl. wiederholt) endolaryngeale Probeexcisionen zwecks Untersuchung vorzunehmen Bei Tuberkulose oder Lues ist das Infiltrat im Gegensatz zum Carcinom stets von heftigen Entzündungserscheinungen umgeben während bei letzterem nur ein chronischer Katarth besteht

Die Therapie besteht in der möglichst frühzeitigen operativen Entfernung des Tumors der nicht an den Stimmklappen seinen Sitz hat Für Behandlung von Stimmklappen-carcinomen wird im allgemeinen Radium bevorzugt Kombination von Radiumbehandlung und chirurgischem Vorgehen kann auch in Erwägung gezogen werden In fortgeschrittenen Fällen ist die Behandlung rein symptomatisch mitunter wird die Tracheotomie notwendig

Krankheiten der Lufttröhre der Bronchien und der Lungen

Vorbemerkungen Die Trachea reicht vom 6 Halswirbel bis zur Bifurkation die in der Höhe des 4–5 Brustwirbels liegt In der Brusthöhle verläuft sie etwas rechts vor dem Ösophagus so daß dieser später den linken Bronchus kreuzt Dem untersten Teil der Lufttröhre liegt dicht über der Bifurkation der Arcus aortae auf Beim Kinde befindet sich der Thymus vor der Trachea Gegen Kompression ist die Lufttröhre durch Knorpelringe geschützt Die Schleimhaut besitzt Flimmerepithel

Von den beiden Hauptbronchien ist der rechte weiter als der linke auch verläuft er steiler abwärts als letzterer Die großen Bronchien tragen ebenfalls Knorpelspangen in der Wand die in den feinen Ästen bei einer Weite von 1 mm aufhören Die zirkuläre Wandmuskulatur reicht bis zu den sog. Bronchioli respiratori Hier beginnt bei einer Weite von etwa 0.5 mm die respiratorische Funktion der feinen Bronchialäste Charakteristisch ist für dieselben das reichlich sie umspinnende Capillarnetz sowie die Umwandlung des Flimmerepithels in respiratorisches Epithel das aus flachen Zellen mit kleinen Zwischenräumen besteht in die die darunter gelegenen Alveolarcapillaren hineinreichen Hier finden sich bereits einzelne Ausstülpungen der Wand die Alveolen die in den sog. Alveolargängen an Zahl zunehmen Die terminalen Luftsäckchen sind dicht mit Alveolen besetzt Ungefähr je 15 Luftsäckchen mit ihren Bronchioli bilden ein von Bindegewebe umgebenes Lungenlappchen (Lobulus) letztere bedingen das gefelderte Aussehen der Lungenoberfläche Die Gesamtoberfläche der Alveolen d. h. die totale der Atmung dienende Fläche der Lunge wird auf 130 qm geschätzt Die Ästen der Bronchien und der Lunge stammen vom Vagus und Sympathicus Ersterer ist der sensible Nerv und wirkt auf die Muskulatur der Bronchien constrictorisch ein wohin gegen der Sympathicus einen dilatatorischen Effekt ausübt Das Zwerchfell wird vom V. phrenicus (3–5 Cervicalsegment) innerviert in über 90 % findet sich ein Nebenphrenicus der teils vom N. subclavius teils selbständig aus C₅ oder C₆ oder C₇ stammt

Der Lungenkreislauf ist von dem im großen Kreislauf herrschenden Druck in hohem Maße unabhängig Damit hängt die praktisch nicht unwichtige Tatsache zusammen daß Körperbewegungen maßigen Grades für den kleinen Kreislauf keine wesentliche Bedeutung haben Dagegen vermögen eine Reihe pathologischer Momente drucksteigernd zu wirken so u. a. die bindegewebige Verodung ausgedehnterer Bezirke der Lungen ferner vor allem kräftige Hustenstöße Für die Physiologie des Lungenkreislaufs ist weiter von Bedeutung daß einerseits in großer Zahl arteriovenöse Anastomosen insbesondere in der Nachbarschaft der kleinsten Bronchien vorhanden sind die für den Kreislauf einen Nebenschluß bilden während andererseits den den Hauptschluß bildenden Capillarnetzen der Alveolen ein stark erweiterungsfähiger Abschnitt in den Präcapillaren als eine Art Staubecken vorgeschaltet ist (H. v. HAJEK) Über vasoconstrictorische Nerven analog denen am großen Kreislauf ist nichts Sicheres bekannt

Die Lunge ist luftdicht in den Thorax eingespannt ihre Bewegung während der Atmung ist rein passiv indem sie solange die Brusthöhle nicht eröffnet ist den Bewegungen des Thorax folgt da die elastischen Kräfte der Rippen und Interkostalmuskeln einerseits und diejenigen der Lunge andererseits sich das Gleichgewicht halten Der hohe Grad von Elastizität

steht eine Umbiegung des Schwertfortsatzes und des unteren Teils des Brustbeins nach innen sie wird beruflich bei manchen Handwerkern erworben kommt aber auch als *Trichterbrust* angeboren vor Bei manchen Individuen besteht ein winkliger Vorsprung zwischen Manubrium und Corpus sterni in der Höhe des Ansatzes der 2. Rippe der sog. *Angulus Ludovici*

Bei der *Bestimmung des Brustumfanges* führt man das Bandmaß hinten dicht unter den Schulterblättern vorn dicht unter den Brustwarzen herum und mißt bei gesenkten Armen bei maximaler Ein- und Ausatmung (Differenz = *Atemweite*) Bei einer Körperlänge zwischen 154–157 beträgt normal der Brustumfang 1–2 cm mehr als eine halbe Körperlänge die Atemweite mindestens 11 cm Bei zunehmender Körperlänge nimmt die Atemweite zu während der Brustumfang hinter der halben Körperlänge zurückbleibt

Bei Emphysem besteht großer Brustumfang bei geringer Atemweite Kleiner Brustumfang bei großer Atemweite ist ohne klinische Bedeutung

Die Messung beider Thoraxhälften ist wertvoll zur Kontrolle des Verhaltens von Pleuraexsudaten über deren Zunahme oder

Zurückgehen die Messung oft bessere Auskunft als die Perkussion gibt Das gleiche gilt vom Pneumothorax Man mißt den Umfang rechts und links sowohl in der Höhe des oberen Brustbendes wie in der Höhe des Schwertfortsatzes Doch ist die physiologisch bei Rechtshändern vorhandene Differenz von 0,5–1,5 cm zugunsten der rechten Seite bei Linkshändern eine entsprechende etwas geringere Differenz zu berücksichtigen Zu beachten ist ferner daß bei großen Mengen von Exsudat oder Luft in der Pleurahöhle auch der Umfang der gesunden Seite wegen der vikariierenden Ausdehnung der normalen Lunge zunimmt Der mit dem Tasterzirkel gemessene Abstand zwischen Sternum und Wirbelsäule beträgt in der Höhe des Manubriums etwa 16 in der Höhe des unteren Endes des Sternums 19 cm beim Mann etwas weniger beim Weib der Breitendurchmesser des Thorax (Tasterzirkel) in der Höhe der Brustwarze ist etwa 26 cm beim Mann weniger beim Weib

Die Betätigung des Brustkorbes ergibt abgesehen von groberen Befunden wie Formänderungen des Skelets bisweilen diagnostisch wichtige Aufschlüsse über abnorme Pigidität der Muskeln Druckempfindlichkeit eines Intercostalraums findet man außer bei Inter costalneuralgie auch bei Pleuritis Die Palpation ist schließlich diagnostisch sehr wichtig bei der Feststellung des *Pectoralfremitus* den man durch Auflegen der flachen Hand prüft während der Patient mit möglichst tiefer Stimme zählt Er ist verstärkt bei Infiltration des Lungengewebes wenn die Bronchien nicht verstopft sind und abgeschwächt bei Pleuraexsudaten Pneumothorax sowie bei Pleuraschwarten

Das Verhalten der Atmung zeigt oft sowohl bezüglich der Frequenz wie der Tiefe der Atemzüge Abweichungen von der Norm Zunahme des CO-Gehalts des Blutes bewirkt zunächst Vertiefung dann auch Vermehrung der Atemzüge Physiologisch ist dies bei körperlicher Arbeit Pathologisch besteht Atemnot bei vielen Herz- und Lungenleiden bei denen die O₂-Zufuhr beeinträchtigt ist Hier handelt es sich demnach um einen Kompensationsvorgang

Zur Atmungsinsuffizienz (= respiratorische Insuffizienz) führen Zustände bei denen auf Grund von Störungen des Gaswechsels das Blut ungenügend Sauerstoff bekommt oder die Kohlensäure unzureichend abgegeben wird Wie bei der Zirkulationsinsuffizienz unter schiedet man zwischen der Insuffizienz in der Ruhe und einer solchen nach Muskelarbeit¹ Die Ursachen sind mannigfacher Art Störungen der Lungenventilation infolge von mechanischen Hindernissen in den Luftwegen infolge von Starre des Thorax (Bechterew'sche Krankheit¹) von Kyphoskoliose von Lahmungen der Atemmuskeln oder von Verminderung der respiratorischen Oberfläche der Lunge z. B. bei Pneumonie usw. weiter Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemzentrums wie z. B. bei Morphinvergiftung ferner die Acidose im diabetischen und urämischen Koma mit ungenügender Entfernung der CO₂ infolge von Abnahme der Alkalireserve (s. S. 573) sowie ferner die Hypoxämie d. h. Verminderung des O₂-übertragenden Hämoglobins im Blute wie bei Anämien (besonders bei Muskelarbeit) oder Blockierung desselben bei der CO-Vergiftung Auch Stoffwechselstörungen mit erheblicher Steigerung des O-Bedarfs (z. B. Hyperthyreosen) führen bei Muskelarbeit zu respiratorischer Insuffizienz Eine besondere Form von Atmungsinsuffizienz die sog. *Pneumose* (L. BRAUER) beruht wie man annimmt auf einer pathologischen Verminderung der Gasdurchlässigkeit

¹ Zum Begriff Muskelarbeit gehört z. B. auch schon die starke motorische Unruhe bei Fieberdelirien

Die Atmung vollzieht sich automatisch. Normal beträgt die Zahl der Atemzüge in der Ruhe 16–20 beim neugeborenen Kinde 44 im ersten Lebensjahrzehnt 20–25 in der Minute das Verhältnis von Atmungs- zu Pulsfrequenz beträgt normal etwa 1:4. Die *Innervation* und *Regulierung* der Atmung erfolgt durch das in der Oblongata in der Nähe des Vaguskerne gelegene Atemzentrum. Maßgebend für dessen Tätigkeit ist die *chemische Beschaffenheit des Blutes* bzw. der das Atemzentrum umgebenden Gewebsflüssigkeit, indem insbesondere Anwachsen des CO_2 Gehaltes des Blutes anregend wirkt und eine Zunahme und Vertiefung der Atemzüge hervorruft, während im umgekehrten Fall bei Überventilation der Lungen vorübergehend Atemstillstand erfolgt. Auch der Calcium, Kalium und Phosphorsäureionengehalt des Blutes ist für die Tätigkeit des Atemzentrums von Bedeutung. Eine weitere Beeinflussung des Atemzentrums geschieht durch die zentripetalen Äste des Lungenvagus infolge ihrer *mechanischen* Erregung durch die inspiratorische Dehnung und den expiratorischen Kollaps der Lunge (sog. *Selbststeuerung* nach HERRIG BREUER). Außerdem kommen reflektorisch z. B. von der Haut aus (Kaltereize) Impulse für das Atemzentrum in Betracht.

Anregend auf das Atemzentrum wirken in erster Linie das Lobelin (s. S. 270) weiter das Coffein sowie vor allem auch bei intravenöser Verabreichung in großen Dosen Cardiazol und Coramin (s. S. 217) ferner die Kohlensäure, die man therapeutisch zu 10 in einem Gemisch mit Sauerstoff einatmen läßt. Herabgesetzt wird die Erregbarkeit des Atemzentrums durch Morphin.

Die wichtigen Beziehungen zwischen Atmung und Zirkulation sind S. 141 besprochen. Trotz der früher beschriebenen *Schutzwirkung* der oberen Luftwege gegenüber *Fermentreinigungen* der Atemluft dringen dennoch feinste Staubteilchen sowie Bakterien zum Teil in die Tiefe der Lungen ein. Die Bakterien werden unter normalen Verhältnissen durch die Schleimhaut alsbald abgetötet, so daß man das normale Lungengewebe praktisch als steril ansehen kann. Einen außerordentlich wichtigen Anteil an der Reckbeförderung der Verunreinigungen nach außen hat in der Norm das Flimmerepithel, dessen Wirkung noch durch Husten unterstützt wird. Im übrigen erfolgt die Reinigung durch den Lymphapparat der Bronchien und der Lunge. Die Lymphgefäße begleiten die Bronchien, die von kleinen peribronchialen Lymphdrüsen umgeben sind. Die Lymphgefäße der Lunge und des untersten Teiles der Trachea führen zu den hauptsächlich in den Verzweigungswinkeln von Trachea und Bronchien liegenden Lymphoglandulae tracheobronchiales sup. und inf. an der Bifurkation sowie zu den Lymphoglandulae bronchopulmonales. Die Bronchialdrüsen spielen praktisch diagnostisch eine große Rolle, da ihre Erkrankung oft den ersten Hinweis auf einen Prozeß in der Lunge bildet. Lymphgefäße der Lungenunterlappen stehen mit retroperitonealen Lymphdrüsen in Verbindung.

Untersuchung des Thorax und der Lunge

Bei der Inspektion hat man zunächst auf die Form des Thorax sowie auf etwaige Asymmetrien zu achten. Höhe, Tiefe und Wölbung des Brustkorbs, Beschaffenheit der Zwischenrippenräume und der Verlauf der Rippen. Größe des Rippenwinkels (normal etwa 90°). Ausbildung der Atemmuskeln, Beschaffenheit der Supraclaviculargruben, Bau der Wirbelsäule unter Berücksichtigung von Verbiegungen (Kyphose, Skoliose, Gibbus) sowie das Verhalten der Schulterblätter sind dabei zu prüfen.

Bei der Besichtigung hat man ferner festzustellen, ob beide Brusthälften sich gleichmäßig bei der Atmung heben und senken. Nachschleppen einer Seite findet man bei verschiedenen Prozessen der Lunge und Pleura wie bei Pneumonie, bei pleuritischen Exsudaten, Tumoren, Schrumpfungsprozessen, auch bei Halbseitenlähmung (Hemiplegie). Verengerung einer Thoraxhälfte deutet auf Schrumpfungsprozesse hin, in geringerem Maß kommt dies durch Unterschiede in der Weite der Intercostalräume der beiden Seiten zur Geltung. Erweiterung findet sich bei Exsudaten, wo bisweilen speziell bei Empyem gleichzeitig eine teigige Schwellung der Haut vorhanden zu sein pflegt.

Pathologisch wichtige Thoraxformen. Der *paralytische Thorax* ist lang, schmal und flach, zeigt weite Intercostalräume und steil abfallende Rippen sowie spitzen Rippenwinkel, schwächliche Atemmuskeln, oft flügelartiges Abstehen der Schulterblätter und bisweilen tiefe Supraclaviculargruben. Der *Thorax pectusformis* zeigt eine taillenartige Verengerung seines unteren Teils, während der obere Teil relativ breit gebaut ist (daher die Form einer umgekehrten Birne); er findet sich oft bei allgemeinem Habitus asthenicus mit Enteroptose. Der *emphysematöse Thorax* ist kurz und faßförmig, d. h. breit und tief mit engen Intercostalräumen, horizontal verlaufenden Rippen und weitem Rippenwinkel; er erscheint in Inspirationsstellung fixiert, der Hals ist kurz. Der *rachitische Thorax* zeigt oft das als Hühnerbrust oder Pectus carinatum bezeichnete kielartige Vorwölben des Sternums mit Abflachung der seitlichen Thoraxpartien und bisweilen Auftreibung der Rippen an der Knorpelknochengrenze (rachitischer Rosenkranz), oft mit gleichzeitig Kyphose oder Kyphoskoliose der Brust und Lordose der Lendenwirbelsäule vorhanden. Bei der sog. *Schusterbrust* be-

bei Intoxikationen (Uramie Morphemum usw.) doch beobachtet man auch beim normalen Menschen im Schlaf ein periodisches Tiefer und Flacherwerden der Atemzüge gelegentlich sogar mit kurzen Atempausen. Die Biotische Atmung besteht in einer von längeren Atempausen unterbrochenen stoßweise erfolgenden Atmung die besonders bei gesteigertem Hirndruck beobachtet wird (Hirntumor Meningitis). Reine subjektive Dyspnoe findet man mitunter bei nervösen Individuen ebenso klagten manche Patienten darüber daß sie nicht ordentlich durchatmen können. Hochgradige Tachypnoe mit bis 60 und mehr Atemzügen zeigen manche Hysterische. Diese psychogene Dyspnoe wird durch körperliche Anstrengungen nicht gesteigert. Verlangsamung der Atmung kommt bisweilen bei organischen Gehirnleiden z. B. bei Hirntumoren vor.

Starke Vertiefung der Atembewegungen ruft auch beim Gesunden eine schnell vorübergehende Erweiterung der Lungen mit Tiefstand ihrer Grenzen hervor (*Volumen pulmonum auctum*). Erst recht führt Vermehrung des Sauerstoffbedarfs nicht nur zu einer gesteigerten

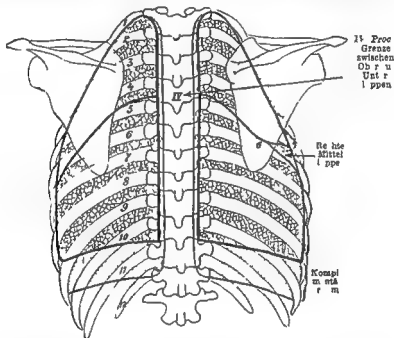


Abb. 6 Grenzen d. Lungenlappen. A. Pleurahohlraum der Pleu. a. Ansicht von hinten. (Nach KÖLLER)

Ventilation sondern auch zu einer stärkeren Ausdehnung der Lungen. Gleiches gilt von der Wirkung des Hustens und in höherem Maße von den Formen der Dyspnoe die vom Atemzentrum ausgelöst werden (s. oben). Hierbei ist die Ausatmung behindert was evtl. die Atemnot weiter fördert.

Die Perkussion der Lungen (entdeckt durch L. AUCHINCLOSS 1861 wissenschaftlich begründet durch J. SKODA 1839) vermag schon frühzeitig krankhafte Prozesse der Lunge aufzudecken sofern man die Leistungsfähigkeit der Methode und ihre Fehlerquellen genau berücksichtigt. Sie darf stets nur *gleichzeitig* angewendet werden d. h. es sollen immer symmetrische Stellen beider Thoraxhälften miteinander verglichen werden wobei sich der Untersucher einer absolut gleichmäßigen Technik der Perkussion zu befleißigen hat um nicht Unterschiede zu erhalten die lediglich auf seine wechselnde Methode zurückzuführen sind. Ferner ist stets vorher festzustellen ob der Thorax etwa Asymmetrien zeigt. Die Perkussion der normalen Lunge gibt einen lauten nicht tympanitischen Schall der sich aus dem Schall der Lunge selbst und dem des knöchernen Thorax zusammensetzt.

Die Lunge reicht oben vorn (Lungenspitze) 3–4 cm über den oberen Rand des Schlüsselbeins hinten bis zum Dornfortsatz des 7. Halswirbels. Die untere Lungengrenze liegt hinten in der Höhe des Dornfortsatzes des 11. Brustwirbels in der Schulterblattlinie an der 9. Rippe in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7. in der rechten Mamillarlinie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe. Links vorn geht der Lungenschall in die Herzklappung über. Vorn unten läßt sich die Lunge

der Wand der Alveolen insbesondere für O_2 derart, daß trotz normaler O_2 Spannung der Alveolarluft das arterielle Blut ein O_2 Defizit aufweist ohne daß andere Gründe in besondere Störungen usw. in der Lunge vorliegen. Die Frage unter welchen Umständen diese Anomalie vorkommt ist noch unstritten lediglich für die Hypoxämie vergiftung wird sie heute als sicher bestehend allgemein angenommen. Daß schließlich auch eine zirkulatorische Ineffizienz sekundär zur Atmungsineffizienz führt versteht sich von selbst. Eine klinische Manifestation der Atmungsineffizienz ist die Dyspnoe zum Teil besteht gleichzeitig Cyanose (s. S. 161).

Unter Dyspnoe versteht man eine teils vermehrte teils vertiefte aber stets deutlich angestrengte Atmung unter Zufuhrnahme der Hilfsmuskeln. Vielfach ist die objektiv vorhandene Dyspnoe subjektiv dem Patienten nicht bewußt. Zum Teil ist nur die eine Phase der Respiration an der Dyspnoe beteiligt. So beobachtet man *inspiratorische* Dyspnoe bei Stenosen des Kehlkopfs z. B. bei Diphtherie wo besonders bei Kindern die charakteristischen Einziehungen im Jugulum ferner an den Schlüsselbeinrücken den Intercostalräumen den

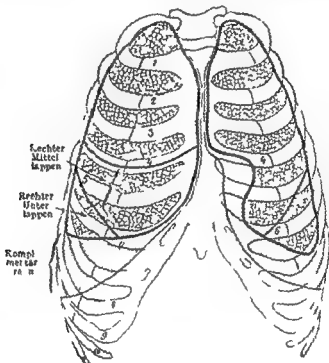


Abb. 25. Lungenkontur. Oben: Lungenlappen. Unten: Pleurahöhle. Komplexion des Pleura. Ansicht von vorne (nach KLEIN).

unteren Rippen und der Kehlkopf (eindringend des Kehlkopfstrahls) beobachtet werden. Der Kehlkopf steigt dabei inspiratorisch herab (bei der Trachealstenose fehlt die es Symptom) die Atmung ist verlangsamt. Erschwerung der Einatmung kommt auch bei Pneumonie sowie bei Neurorhachis vor. Vorwiegend *expiratorische* Dyspnoe beobachtet man bei Bronchialasthma sowie bei Emphysem. Besondere Formen der Dyspnoe entstehen bei chemischer Änderung der Blutzusammensetzung im Sinne der Acidose (s. S. 339) wie die Fieberdyspnoe die Dyspnoe bei Urämie sowie die sog. Kretinismus große Atmung im diabetischen Koma.

Atemnot kann somit auf sehr verschiedenen Ursachen beruhen teils handelt es sich um eine rein mechanische Hemmung der Atembewegungen teils um Erschwerung des Gasaustausches in den Lungen teils um eine zirkulatorisch bedingte mangelhafte Blutversorgung des Atemzentrums infolge von Krampf der daselbst versorgenden Arterien (sog. cerebrales Asthma) teils um Reizung des Atemzentrums infolge von *toxischen*. Die Analyse der verschiedenen Formen von Dyspnoe hat durch die moderne Lungenfunktionsprüfung eine wesentliche Vertiefung erfahren (s. S. 256).

Auch der Rhythmus der Atmung kann verändert sein. Bei dem von CHRYSE und STOKES beschriebenen Phänomen werden die Atemzüge periodenweise immer flacher hören schließlich für kurze Zeit auf um allmählich wieder langsam an Tiefe zuzunehmen und so fort. Die Erscheinung beruht auf vermindelter Empfindlichkeit des Atemzentrums und findet sich bei manchen Gehirn- und Herzleiden (namentlich bei Erkrankungen des linken Ventrikels) sowie

Husten nicht beeinflusst. Nicht selten ist es an der Brustwand als Reiben fühlbar, doch kann der gleiche Eindruck durch Rasselgeräusche hervorgerufen werden. Reibegeräusche können bei Vorhandensein von Flüssigkeit oder Verwachsungen nicht zustande kommen.

Die *auscultation der Sprechstimme* läßt normal nur ein undeutliches Summen erkennen, wogegen infiltriertes und komprimiertes Lungengewebe die Stimme gut leitet, so daß sie an der Brustwand deutlich hörbar wird. *Bronchophonie*. Diese ist diagnostisch dem Bronchialatmen gleichzusetzen und dadurch in den Fällen wertvoll, wo ersteres nicht nachweisbar ist.

Der *Pectoralfremitus*, das fühlbare Mitschwingen der Brustwand während des Erbtöns der Stimme, erfolgt normal hauptsächlich dann, wenn die Tonhöhe der Stimme dem Eigentönen von Lunge und Thorax entspricht, was bei tiefem Baß in weit stärkerem Grade der Fall ist als bei hohen Tönen. Er kommt daher beim Manne mehr zur Geltung als beim Weibe. Wegen der größeren Weite des rechten Bronchus ist der Stimmfremitus rechts etwas stärker als links. Unter pathologischen Verhältnissen ist Voraussetzung für sein Zustandekommen, daß die entsprechenden Bronchien nicht verstopft sind. Verstärkter Pectoralfremitus kommt vor bei Verdichtung des Lungengewebes (Infiltrate bzw. Kavernen), Verminderung oder Fehlen des elben findet sich bei Flüssigkeit im Pleuraraum, bei Pneumothorax und bei Verlegung der großen Bronchien. Diagnostisch verwertbar ist jedoch die Abschwächung im allgemeinen nur, wenn sie einseitig besteht. Auf beiden Seiten ist das Stimmchwirren schwach bei Frauen und Kindern (s. oben), bei kraftlosen Individuen und solchen mit dickem Fettpolster.

Röntgenuntersuchung. Man unterlasse nie vor der Photographie auch eine Durchleuchtung (sowohl dorsoventral wie ventrodorsal und frontal) vorzunehmen. Die beiden Lungenfelder, die von den Rippenschatten durchzogen sind und median an den Mittelschatten (Herz + Gefäßband) angrenzen, zeigen eine feine netzartige oder marmorierte Zeichnung (Anwendung weicher Röhren!). Im Bereich der Lungenwurzel sieht man ferner beiderseits eine den sog. Hilusschatten bildende baumartige Verzweigung, die rechts in größerem Umfang als links sichtbar ist und sich nach oben und vor allem nach unten reiserbessenartig ausbreitet. Normal wird der Hilusschatten mit seinen radiären Ausläufern von den Bronchien und den Lungengefäßen gebildet. Erstere erkennt man zum Teil als helle doppelkonturierte Stränge oder auf dem Querschnitt als Kreise oder Ovale mit hellem Zentrum. Infolge der Überkreuzung der genannten Gebilde sieht man außerdem an einzelnen Stellen circumscribed Schattenbildung ohne pathologische Bedeutung. Die Darstellung der normalen Hilusdrüsen ist in der Regel nicht möglich. Dort findet man bei gesunden Erwachsenen häufig umschriebene, infolge von Anthrakose oder Verkalkung sichtbare Drüsen Schatten ohne pathologische Bedeutung. Sehr wichtig sind die auf dem Schirm wahrnehmbaren normalen Veränderungen bei der Atmung. Bei der Einatmung sieht man neben der Erweiterung der Intercosträume eine Aufhellung der Lungenfelder am stärksten in den basalen Abschnitten. Hustenstöße bewirken Aufhellung auch der Spitzenfelder, wobei man auf Unterschiede beider Seiten zu achten hat. Man beobachtet ferner die Form des Zwerchfells, speziell den Stand beider Halften, von denen die rechte normal etwas höher als die linke steht. Bei emphysematösem Thorax verläuft das Zwerchfell mehr horizontal, bei asthenischem Habitus fällt es steil nach beiden Seiten ab. Stark entwickelte Brüste können Schattenbildung der unteren Lungennachmitte vortauschen, man hebe daher bei der Durchleuchtung die Mammæ in die Höhe. Während der Atmung kontrolliert man, ob beim Tiefsitzen beide Halften des Zwerchfells sich gleichmäßig verhalten oder ob die eine bei der Atmung zurückbleibt, ferner ob beiderseits eine ausgiebige Entfaltung der Komplementäräume erfolgt. Bei pleuritischen Adhäsionen kann tiefe Inspiration mitunter eine zeltförmige Zipfelförmigkeit der einen Zwerchfellkuppel bewirken. Abnorme Trübung der Lungenfelder in toto beobachtet man bei Stauung im kleinen Kreislauf, umgekehrt eine Aufhellung bei Emphysem. Eine große Verbesserung in der Darstellung feinerer Details der Lungenzeichnung und insbesondere der Trennung der bei der gewöhnlichen Röntgenphotographie (Summationsbild) optisch sich deckenden Strukturen stellen die sog. *Röntgen-schichtaufnahmen (Tomographie)* dar. Mit Hilfe der Tomographie lassen sich vor allem Hohlraumbildungen und Einengungen des Bronchiallumens in einer den Patienten nicht belastenden Weise erkennen. Auch die Tiefenbestimmung krankhafter Prozesse wird hierdurch möglich. Ferner wendet man zur Darstellung von Passagehindernissen oder Erweiterungen im Bronchialbaum die *Bronchographie* an, d. h. die Füllung der Bronchien mit Kontrastmitteln z. B. mit Perabrodil oder Joduron.

Für chirurgisch angerebte Krankheit herde genügt nicht allein die Bestimmung, in welchem Lungenlappen sie gelegen sind, sondern es muß oft die Lokalisation innerhalb des einzelnen bronchopulmonalen Segments diagnostiziert werden. Die Anzahl der Segmentbronchien entspricht derjenigen der Lungensegmente. Die Bezeichnung der Segmentbronchien ist nach der Londoner Nomenklatur von 1949 festgelegt.

Ein besonders wertvolles diagnostisches Verfahren, zumal zur Feststellung einer Bronchialtuberkulose, ist die *Bronchoskopie*.

gegen den tympanitischen Magenschall nicht scharf abgrenzen. Die *topographische Abgrenzung* der einzelnen Lungenlappen ergibt sich aus den Abb. 25 und 26. Zu beachten ist noch, daß die *Lungenspitze* nur ganz wenig das Niveau der 1. Rippe überragt. Praktisch überaus wichtig ist ihre genaue Abgrenzung (namentlich zum Nachweis etwaiger Schrumpfung). Man perkutiert die Lungenspitzen am besten am sitzenden Patienten, wobei er den Kopf vornüber neigt und die Schultermuskeln vollkommen entspannt. Fehlerquellen, welche Dampfungen im Bereich der Lungenspitzen hervorrufen können, sind u. a. einseitig stärker entwickelte Muskulatur des Schultergürtels (bei Rechtshändern rechts), ferner die nicht seltene Skoliose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Die *Verschiebung* der unteren Lungengrenze ist bei ruhiger Atmung nicht beträchtlich; bei tiefer Einatmung beträgt sie in der Mamillarlinie 3–5 cm und in der Axillarlinie bei Seitenlage sogar bis zu 10 cm. Auch die Lage des Körpers ist auf den Stand der unteren Lungengrenze von Bedeutung; bei Rückenlage rückt der vordere untere Rand etwa 2 cm tiefer als bei aufrechter Haltung. Viel genauere Auskunft über die Verschieblichkeit der Lungengrenzen, das Verhalten des Zwerchfellrippenwinkels und die Beweglichkeit des Zwerchfells ergibt die Röntgendurchleuchtung (s. unten).

Bei der Auscultation (entdeckt durch LAENEC 1819) ist sowohl die *Qualität* des Atemgeräusches (vesicular, bronchial oder unbestimmt) wie seine *Intensität* zu unterscheiden. Zu beachten ist, daß das in den Bronchien entstehende hauchende (ch) Atemgeräusch normal vom lufthaltigen Lungengewebe nicht fortgeleitet, sondern von ihm ausgelöscht wird, so daß nur das weiche schlurfende Vesicularatmen hörbar ist. Bedingung für reines Vesicularatmen ist u. a. daß der Patient mit offenem Mund möglichst geräuschlos und ohne Schnaufen oder Schnarchen atmet.

Entstehungsort des *Bronchialatmens* sind die größeren Bronchien bis herab zu einem Lumen von etwa 4 mm. In den feinen Bronchien von 3–2 mm werden die charakteristischen hohen Teiltöne ausgelöscht. Die Schichtdicke der das Bronchialatmen fortleitenden Verdichtungen der Lunge muß mindestens 3–5 cm in der Nähe der Wirbelsäule wenigstens 1–2 cm betragen, damit es hörbar wird.

Ein dem Bronchialatmen sehr ähnliches, aber weniger scharfes Atemgeräusch ist in der Norm über der Luftröhre zu hören; ferner ist das Atemgeräusch in der nächsten Nachbarschaft der obersten Brustwirbel sowie über dem Manubrium sterni eine Mischung von Vesicular- und Bronchialatmen. Verscharftes Vesicularatmen über der ganzen Lunge namentlich im Expirium findet sich als sog. pueriles Atmen bei Kindern gelegentlich bis zur Pubertät. Über der rechten Lungenspitze ist ein verscharftes und verlängertes Expirium oft physiologisch vorhanden, was mit dem besonderen Verlauf des rechten Spitzenbronchus zusammenhängt. Bronchialatmen findet sich pathologisch überall dort, wo Lungengewebe seinen lufthaltigen schaumigen Charakter verloren hat, d. h. verdichtet ist, sei es, daß es infiltriert ist wie bei Pneumonie, Tuberkulose oder Tumoren und unter Umständen bei Kavernen, sei es, daß die Lunge komprimiert ist wie z. B. durch anderswo gelegene Exsudate. Bei unsicheren Befunden kann man das Bronchialatmen dadurch deutlicher machen, daß man den Patienten während der Auscultation das Wort achtundsechzig aussprechen läßt. Das sog. unbestimmte Atemgeräusch, ein Mittelding zwischen Vesicular- und Bronchialatmen, wird einmal dort gehört, wo die Lunge nur teilweise infiltriert ist, d. h. wo z. B. wie bei beginnender Tuberkulose lufthaltiges neben infiltriertem Lungengewebe sich findet; ferner dort, wo das Atemgeräusch infolge von Abschwächung durch Exsudate oder Überdeckung durch Rasselgeräusche abnorm leise und in seinem Klangcharakter undeutlich geworden ist.

Der Nachweis von *Passelgeräuschen* (Rg) hat diagnostisch großen Wert und zwar sowohl direkt, weil sie das Vorhandensein von Sekret bzw. Eiter, Blut, Odemflussigkeit in den Luftwegen anzeigen, indirekt, weil gleichzeitig aus dem akustischen Charakter der Rasselgeräusche zum Teil Schlüsse auf den Zustand des Lungengewebes gezogen werden können. Es sind nämlich klingende Rasselgeräusche diagnostisch gleichbedeutend mit Bronchialatmen, da sie unter den gleichen Umständen entstehen; metallisch klingende Rasselgeräusche hört man über großen Kavernen und über einem Pneumothorax. Da die Rasselgeräusche speziell über den Spitzen oft spärlich sind, ihr Nachweis aber gerade hier von großer Bedeutung ist, so versäume man nicht, im Zweifelsfall das Auftreten der Passelgeräusche durch Husten lassen zu provozieren und den ersten Atemzug nach einem Hustenstoß zu auscultieren. Bezüglich des Knisterrassels, das nur inspiratorisch hörbar ist, sei daran erinnert, daß das selbe in den hinteren unteren Lungenabschnitten oft bei bettlägerigen Patienten ohne Lungenkrankung während der ersten tiefen Atemzüge gehört wird, wogegen es nach einigen tiefen Atemzügen wieder verschwindet (sog. Entfaltungsrasseln).

Das *pleuritische Reibegeräusch*, das wie das perikarditische Reiben durch fibrinöse Auflagerungen der Pleuren und zwar während der Respiration entsteht, ist mitunter von trockenen Passelgeräuschen schwer zu unterscheiden. Charakteristisch ist, daß es dem Ohre nahe klingt, nur während der Atmung zu hören ist und durch Druck mit dem Stethoskop mitunter verstärkt wird, auch hört man es mit letzterem deutlicher als mit bloßem Ohr. Bisweilen überdauert es eine Atemphase. Im Gegensatz zu den Rasselgeräuschen wird es durch

Der Verlauf der Krankheit richtet sich nach der Konstitution des Patienten und hängt ferner davon ab ob die Lunge im übrigen intakt ist. Sieht man von besonderen Fällen wie \equiv B der oft schwer verlaufenden Grippebronchitis ab so überwinden kräftige und sonst gesunde Individuen den Katarrh oft in einer Reihe von Tagen bis zu einigen Wochen. Bei geschwachten Personen im Greisenalter bei Herzleiden sowie Kyphoskoliose ist er eine ernste Erkrankung des gleichen bei schon vorher bestehenden anderweitigen Lungenerkrankungen. Die Gefahr besteht in dem Übergreifen auf die Bronchiolen und in der Entstehung von Bronchopneumonien (vgl. S. 271).

Therapie \equiv S. 259

Chronische Bronchitis

Chronischer Bronchialkatarrh kann sich aus einer akuten Bronchitis entwickeln namentlich wenn dieselbe mehrfach rezidiert. Häufiger entwickelt er sich von vornherein schleichend. Bedingungen hierfür sind teils die dauernde Einwirkung von chemischen oder mechanischen Reizen (Berufskrankheit bei Gewerben die mit Staubbildung einhergehen Müller Bacher Kohlen Woll und Steinbrucharbeiter Schleifer) ferner Stauungszustände im kleinen Kreislauf — hier ist die Bronchitis oft das erste Zeichen beginnender Herzinsuffizienz — chronische Nierenleiden Potatorium starkes Rauchen mit Inhalation des Rauchs weiter Kyphoskoliose sowie andere mechanische die normale Ventilation der Lungen hindernde Momente (Pleuritis adhaesiva usw.). Bezüglich des Zusammenhanges der Bronchitis mit Emphysem vgl. \equiv 264. Bisweilen stellt das Leiden das Residuum einer Erkrankung im Kindesalter speziell von Keuchhusten oder Masern dar.

Anatomisch besteht Hyperämie der Bronchialschleimhaut teils mit Schwellung teils mit Atrophie derselben d. h. Veränderungen die im Gegensatz zur akuten Bronchitis nur teilweises Rückbildungsfähig sind. In den unteren Lungenabschnitten entwickeln sich oft Bronchiektasen (s. S. 260).

Die Beschwerden wie Husten Auswurf Atemnot treten hauptsächlich während der schlechten Jahreszeit in Erscheinung und können im Winter so weit exacerbieren daß der Patient ans Bett oder wenigstens ans Zimmer gefesselt ist während sie im Sommer sich verringern oder vorübergehend sogar verschwinden. So kann es viele Jahre gehen bis der Kranke einer Bronchopneumonie oder infolge von fortschreitendem Emphysem und konsekutiver Überanstrengung des rechten Ventrikels einer Herzinsuffizienz erhegt.

Die chronische Bronchitis verläuft oft fieberlos nicht selten sind jedoch zeitweise leichte Temperatursteigerungen vorhanden namentlich bei Sekretstauung. Der physikalische Befund verhält sich im allgemeinen wie der bei akuter Bronchitis beschriebene. Dampfungen fehlen dagegen kann der Klopfeschall über den hinteren unteren Partien geringe Tympanie zeigen auch stehen nicht selten die unteren Grenzen etwas tiefer. Das Atemgeräusch ist stets vesicular oft aber etwas abgeschwächt. Die Rasselgeräusche sind teils trocken teils feucht und zwar groß und mittelblasig jedoch wie bei der akuten Bronchitis niemals klingend.

Es gibt verschiedene Formen der chronischen Bronchitis.

Der sog. trockene Katarrh ist ausgezeichnet durch trockenen Husten und Expektorations von geringen Mengen zähen Schleims hauptsächlich morgens derselbe enthält oft sa. okornartige Klumpchen mikroskopisch häufig Kohlepigment sowie Myelintropfen und nur wenig Leukozyten. Oft besteht Atemnot bisweilen mit asthmaartigen Anfällen. Über beiden Lungen hört man lautes Gurren und Pfeifen dagegen keine feuchten Rasselgeräusche. Emphysem sowie Herzinsuffizienz sind häufige Folgeerscheinungen.

Die mukopurulente Form deren Prädislokationsort die unteren Lungenabschnitte sind zeigt reichlicheren Auswurf weniger Atemnot. Auskultatorisch finden sich reichlich groß

Unter Zuhilfenahme bestimmter *Funktionsprüfungen der Lungen* (BRACEPSche Schule KNIPPING u. a.) ist es möglich auch feiner und auf anderem Wege nicht faßbare Anomalien der Atmung und ihre Beziehungen zum Zirkulationsapparat aufzuhehlen. Die Methodik beruht auf der Kombination einer exakten Spirometrie (s. S. 249) bei genau dosierter Arbeitsleistung (Ergometrie) mit der Analyse der Blutgase insbesondere des Sauerstoffgehaltes des Blutes (Voraussetzung ist natürlich ein intakter Zirkulationsapparat). Ein solches *Spirogramm* orientiert über die einzelnen Faktoren der Atmung und den Grad der Arterialisierung des Blutes und gibt einen Einblick in vorhandene Störungen, die mitunter auf anderem Wege nicht ohne weiteres zu ermitteln sind und ermöglicht ein Urteil über den Grad der bei einem bestehenden Lungenleiden verbliebenen Arbeitsfähigkeit sowie schließlich über die Möglichkeit schwerer Operationen am Thorax (Plastiken usw.).

Krankheiten der Bronchien

Akute Bronchitis (Tracheobronchitis)

Der akute Bronchialkatarrh ist ein häufiges Leiden. Er entwickelt sich in der Regel im Anschluß an einen Katarrh der oberen Luftwege, auch im Zusammenhang mit Nebenhöhlenentzündungen und ist dann meist von katarrhalischer Tracheitis begleitet (Tracheobronchitis). In den meisten Fällen ist die akute Bronchitis eine bakteriell oder virusbedingte Krankheit, wobei der Faktor Erkältung die Disposition zur Erkrankung schafft. Auch Verminderung der allgemeinen Widerstandskraft durch andere Infekte oder konsumierende Leiden kann von Bedeutung sein. So entwickelt sich beispielsweise eine Bronchitis oft sekundär im Gefolge von Grippe, Masern, Typhus, Keuchhusten, Fleckfieber, Chemische Reize (Dämpfe von Chlor, Brom, salpetriger Säure, Äthernarkose usw.) ferner Einatmung von Staub kommen gelegentlich als auslösende Momente in Betracht. Endlich kann eine akute Bronchitis als Exacerbation eines chronischen Bronchialkatarrhs auftreten.

Die Beschwerden sind: abgesehen von allgemeiner Abgeschlagenheit und Mattigkeit und den Zeichen eines oft vorhandenen Katarrhs der oberen Luftwege mit Schnupfen, Heiserkeit usw., ein trockener Reizhusten, der bei gleichzeitiger Tracheitis von einem bisweilen sehr qualenden Gefühl von Kratzen und Wundsein im Bereich der Luftröhre, d. h. unterhalb des Kehlkopfs und im Jugulum bis hinter das Sternum begleitet ist. Der qualende Husten ist bei stärkerem Katarrh sehr anstrengend, er wird durch kalte Luft, Rauch und Staub verstärkt. Leichte Temperaturerhöhung ist oft vorhanden. Stärkere Dyspnoe fehlt. Während der ersten Tage besteht kein Auswurf oder es finden sich nur Spuren eines zähen, schleimigen Sputums. Vom dritten Tage ab pflegt der Auswurf reichlicher zu werden und eine schleimig-eitrige Beschaffenheit zu zeigen.

Der objektive Befund an den Lungen kann völlig negativ sein, insbesondere fehlt stets Änderung des Perkussionsschalles und des Atemgeräusches. Bei Beschränkung des Katarrhs auf die großen Bronchien vermißt man auch Rasselgeräusche. Bei Beteiligung der mittleren und feineren Bronchialäste hört man bei spärlichem und zähem Sekret Schnurren, Pfeifen und Giemen (Phonchi sibilantes) und zwar hauptsächlich expiratorisch. Bei reichlicherem Sekret finden sich feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche. Dieselben sind groß bzw. mittelblasig bei Katarrh der groberen feimblasig bei Beteiligung der feineren Bronchien. Charakteristisch ist bei der unkomplizierten Bronchitis, daß der Befund sowohl über beiden Lungen wie über den einzelnen Teilen derselben ungefähr der gleiche ist.

Finden sich die genannten katarrhalischen Erscheinungen nur über einer umschriebenen Stelle, so handelt es sich nicht um einfache Bronchitis, sondern einen anderen Prozeß (Lungen spitzenkatarrh, Bronchiektasen usw. vgl. unten). Zu dieser Annahme berechtigt namentlich längeres Bestehen der Veränderungen.

entleert. Der objektive Lungenbefund kann völlig negativ sein oder abgeschwächtes Vesikulärratmen zeigen. Die Ätiologie (wohl infektiöser Art) ist unbekannt.

Von der akuten Form prinzipiell verschieden ist die *chronisch rezidivierende Form*. Man findet sie bei Individuen mit exsudativer Diathese in der Anamnese und Neigung zu chronischen Reizzuständen der Haut. Sie verläuft in anfallsweise ohne Fieber auftretenden asthmaähnlichen Zuständen bei welchen aus Schleim (nicht aus Fibrin) bestehende Bronchialabgüsse entleert werden, die oft CHARCOT-LEYDENsche Kristalle (S. 263) enthalten. Im Blut sind die Eosinophilen vermehrt. Die Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken.

Therapie s. ■ 260

Therapie der akuten und chronischen Bronchitis und Bronchiolitis

Bei akutem Katarrh Bettruhe sowie *Schulprocedures* z. B. mittels heißer Getränke (heiße Milch mit Emser Salz, Species pectoral, Glühwein) sowie Aspirin. Sehr wirksam ist die Applikation feuchter Brustwickel nach PREUSSNITZ 3mal täglich ■ Stunden ein nasses Handtuch um Brust und Pucken, darüber Flanell, kein BULLFORTH-Batist dazwischen!) sie sind fest anzulegen und dürfen sich nicht lockern, ausweiten. In Zusatz von Spiritus zum Wasser von Vorteil. Bei starkerer Atemnot haben *Senfpflaster* oder bei schweren Zuständen *Senfwickel* wohlthuende Wirkung. 0,5 kg frisches Senfmehl wird in einer Waschschüssel mit 1 Liter warmen Wassers (unter 70°) bis zur Entwicklung von starkem Senfgeruch zu einem Brei verrührt, der auf ein Handtuch aufgestrichen und mit einer Mullschicht bedeckt wird. Man läßt den Wickel so lange liegen (etwa 10 Minuten) bis starkes Brennen und Rötung der Haut, aber noch keine Blasenbildung entsteht, reibt die Haut von etwa anhaftenden Senfkörnern mit Öl und kann hinterher evtl. noch einen gewöhnlichen Preßnitz anlegen. Die Wirkung zeigt sich sofort in der freieren Atmung und im Schwinden des Oppressionsgefühl. Bei Kindern und Greisen mit Bronchiolitis empfehlen sich immer Sulfonamide oder Antibiotica. Bei Kindern können *Senfblätter* (0,00 ■ Senfmehl werden in einem Beutel in die Badewanne gehängt oder 500 g Senfspiritus dem Bade zugeetzt) angewandt werden. Bei gleichzeitigem Katarrh der oberen Luftwege *Inhalation* mit 0,5–1% iger NaCl-Lösung oder Emser Wasser (bzw. 1 Messerspitze Salz auf 100 ccm). In allen Fällen ist für die *Anfeuchtung der Luft* zu sorgen, am besten durch den sog. *Bronchialkessel* evtl. mit Zusatz von Öl Terbinth. Bei mangelhafter Expektorations- und vorhandenem Sekret sind *Expektorantien* erforderlich z. B. *Mixt solvens* (Ammon chlorat, Liq. Ammon anlat, Succ. liquor) 2–4mal täglich 1 Esslöffel oder Infus. Ipecac. 0,5–1,00 Sirup simpl. 20–30 3–4mal täglich 1 Esslöffel, ferner Infus. Fol. Jaborandi 20–1500 sowie Decoct. Rad. Senegae 100–1500 Sirup simpl. 20–20 2–4mal täglich 1 Esslöffel. Als Ersatz für Rad. Senegae kommen in Betracht Infus. Rad. Primulae officin. (3%) oder Extr. Primulae fluid. mehrmals täglich 20 Tropfen sowie Decoct. Radic. Saponarias 100–1500. Bei quälendem Reizhusten ohne Sekret (trockenes Raucherlähmen) Cod. phosphor. ■ 02 i–2mal täglich oder Dico. d. 001 Acedion 0000 Paracodin 001 oder Pulv. Ipecac. opiat. 0,2 sach. lact. 0,3 (Dowd'sches Pulver) 1–2mal täglich 1 Pulver evtl. Verstärkung dieser Mittel durch Luminal (3–4mal täglich 0,05) ferner Ephedron hustensaft (enthalt. Dionin) 3–5mal täglich 1/4–1 Esslöffel, dagegen möglichst kein Morphium.

Bei der *chronischen Bronchitis* ist die Behandlung etwaiger Nasennebenhöhlen- bzw. Rachenaffektionen erforderlich, ferner vorsichtige Abkühlung sowie Vermeiden der bekannten Schädlichkeiten u. a. auch des Pancheens. Brustwickel (s. oben) sind zur Schonung der Haut mit Unterbrechungen anzuwenden, empfehlenswert sind elektrische Lichtbäder. Die *medikamentöse Therapie* ist verschieden je nach dem Verhalten der Sekretion. Bei trockenem Katarrh evtl. Jodkalium 3mal täglich 0,1–0,20 sowie Ipecac. (s. oben) oder Mixt. solvens. Bei profuser Sekretion sind die Balsamica indiziert. Öl. terbinth. 3mal täglich 15 Tropfen in Milch oder Terpinhydrat 3mal täglich ■ Pillen zu 0,1 oder Kreosot carbon in Gelatinekapseln 20–60 pro die. Gut bewährte sich das injizierbare Guajacolpräparat Anastil (jeden 2. oder 3. Tag je 1 ccm = 0,05 Guajacol intramuskulär bis zu 6 Injektionen). Sehr zweckmäßig ist auch die *Inhalation* von balsamischen Mitteln (Eucalyptus), die jedoch nur in Form sehr fein verteilter Nebel in die tieferen Luftwege einzudringen vermögen (z. B. durch den STEIN-Schen Vernebler). Die Balsamica sind auch besonders bei fötider Bronchitis empfehlenswert. Bei kräftigen Individuen empfiehlt sich zur Einschränkung der Sekretion der Versuch einer starken Verminderung der Flüssigkeitszufuhr in Form einer Diätkur z. B. als SCHROTHsche Trockendiät (vol. ■ 507), die aber möglichst NaCl-arm sein muß und die man periodenweise für mehrere Tage verordnet. *Brünnen* und *Inhal. eukalypti* in Reichenhall, Ems, Sod. n. 1.7. Schwefelquellen: Nenndorf, Bentheim, Hilmatsche, Kuren, Wiesbaden, Baden, Baden, Oberthalen, Riviera, Nordafrika (Wustenklima). Wichtig sind auch die Peveling der Darmtätigkeit insbesondere Bekämpfung der Obstipation, ferner speziell bei älteren Leuten sowie bei Kyphoskoliose usw. dauernde Kontrolle des Herzens evtl. kleine Digitalisdosen. Bei *alten Leuten* ist längere Bettruhe gefährlich wegen der Neigung zu hypostatischer Pneumonie, sie sind daher frühzeitig aus dem Bett in einen Lehnstuhl zu setzen. Anwendung der

und mittelblasige nicht klingende Rasselgeräusche namentlich hinten unten beiderseits. Diese Form kann sich aus dem trockenen Katarrh entwickeln.

Der sog. *Bronchoblennorrhoe* liegt eine Schleimhautatrophie der Bronchien oft mit Erweiterung derselben zugrunde. Es wird massenhaft dünnflüssiges fast rein eitriges nicht fideses Sputum entleert, das in der Speuckchale konfluiert und in größeren Mengen oft Dreischichtung zeigt. Das in der Regel sehr chronische Leiden bewirkt oft schließlich eine allgemeine Schädigung des Körpers mit Minderlichkeit, Anämie und Cachexie.

Bei der seltenen *Bronchitis putulosa* werden große Mengen eines dünnen schaumigen Sputums entleert, das demjenigen bei Lungenödem (vgl. S. 164) gleicht, sich von diesem aber durch den geringen Eiweißgehalt unterscheidet (Ferrocyankaliumprobe am Filtrat des mit Essigsäure gefällten Sputums). Oft treten der Husten sowie die Atemnot anfallsweise zum Teil unter dem Bilde des Asthmas auf, sog. *Asthma humidum*. Auch können Patienten mit echtem Asthma diesen Zustand zeigen. In einzelnen Fällen dürfen nervöse Einflüsse (N. vagus) eine Rolle spielen. Dem Bronchialasthma nahestehend ist die sog. *eosinophile Bronchitis*, ein chronisch rezidivierender Katarrh mit zahlreichen Eosinophilen im Sputum zum Teil auch mit Vermehrung dieser Zellen im Blut.

Infolge von Schrumpfung benachbarter anthrakotischer Lymphdrüsen kommt es namentlich in höherem Alter nicht selten zur Verengerung oder Verziehung des Lumens mittlerer und kleiner Bronchien (sog. *Bronchitis deformans*) mit konsekutiver Bronchiektasenbildung (vgl. S. 260), namentlich im Bereich der Lungenspitzen. Dies fordert gelegentlich das Haften von Tuberkelbacillen dortselbst.

Die Prophylaxe der chronischen Bronchitis besteht vor allem im Schutz vor Staub, Rauch, Witterungsschädlichkeiten sowie vor körperlicher Überanstrengung, daneben in vor- richtig durchgeführter Abhärtung.

Therapie s. S. 259.

Capillarbronchitis (Bronchiolitis)

Das Hinabsteigen eines Bronchialkatarrhs bis in die feinsten Bronchien kommt häufig bei kleinen Kindern vor, bei Erwachsenen dagegen nur unter besonderen Umständen, so im Greisenalter bei konsumierenden Krankheiten wie Typhus, Sepsis usw., und mitunter bei Grippe. Es besteht heftiger Husten und infolge von Verlegung zahlreicher feinsten Bronchialäste hochgradige Atemnot (Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln, bei Kindern Nasenflügelatmen sowie inspiratorische Einziehungen am Thorax). Infolge der erschwerten Expiration entwickelt sich bald Lungenblähung mit tympanitischem Klopfeschall (Schachtelton). Tiefstand der Grenzen, sowie speziell bei Kindern Erweiterung des Brustkorbes, Nebenriemen und Schnurren, hört man reichlich feuchte Kleinblasige Rasselgeräusche. Bei völligem Verschluss der Bronchiolen ist das Atmungsgeräusch aufgehoben, auch kommt es namentlich in der kindlichen Lunge zur Entwicklung von Atelektasen d. h. Herden, in denen die Luft vollkommen resorbiert ist. Der nicht reichliche Auswurf ist schleimig eitrig. Meist besteht hohes Fieber. Nicht selten schließen sich Bronchopneumonien an. Therapie s. unten.

Die seltene akute *Bronchiolitis obliterans* entwickelt sich mitunter nach Einatmung atzender Dämpfe (Kampfsäure usw.) und verläuft unter Fieber, starker Dyspnoe und Cyanose meist letal. Der Auswurf ist oft hämorrhagisch. Der Lungenbefund ergibt zunächst reichliche Rasselgeräusche. Das Röntgenbild erinnert an das der Milcharterkulose (vgl. S. 103). Wird das akute Stadium überwunden, so kommt es zu angedehntem narbigem Verschluss der Bronchiolen.

Therapie s. unten.

Bronchitis fibrinosa resp. pseudomembranacea

Ausscheidung von Fibrin in die Bronchien mit Bildung von Pseudomembranen kommt sekundär bei schwerer Diphtherie sowie bei Pneumonie vor. Die selbständige primäre fibrinöse Bronchitis ist eine seltene Erkrankung, die in zwei Formen auftritt.

Bei der akuten Form stellen sich unter Fieber (ausweisend Schüttelfrost) hochgradige Atemnot mit Erstickengefühle sowie krampfartiger Husten ein, der im Gegensatz zu der nach Larynxdiphtherie descendierenden fibrinösen Bronchitis nicht hervor ist und mitunter erst nach mehreren Tagen mit Expektorat von charakteristisch wachen Bronchialgrünself einhergeht. Diese stellen derbe verzweigte zum Teil rohrenförmige Bronchialabgüsse aus Fibrin dar. Zugleich wird ein zum Teil hämorrhagisches, später schleimig eitriges Sputum

scheinungen je nach der Sekretfüllung der Bronchien. Bezeichnend für die Bronchiektase ist das dauernde Vorhandensein von feuchten Rasselgeräuschen an einer circumscribten Stelle (meist im Unterlappen). Dieselben können bei Infiltration des benachbarten Lungengewebes klingend sein, wobei oft gleichzeitig Bronchialatmen sowie mitunter Dämpfung mit Tympanie bestehen kann. Je nach dem Füllungszustand der Bronchien wechselt auch der Auskultationsbefund namentlich bezüglich der Intensität des Atmungsgeräusches und der Rasselgeräusche. Kavernensymptome (vgl. S. 282) fehlen. Im Röntgenbild ist die befallene Partie meist verschattet.

Fieber kann bei Bronchiektasen vollkommen fehlen, bei Sekretverhaltung sind jedoch oft Temperatursteigerungen vorhanden. Höhere Temperaturen deuten auf häufig vorkommende bronchopneumonische Prozesse in der Nachbarschaft der Bronchiektase mit oder ohne gleichzeitige Pleuritis. Lungengangrän als Komplikation kommt vor. Bei jahrelangem Bestehen der Erkrankung kann die dauernde Eiterung allgemeine Amyloidose (Nieren, Leber, Darm), Anämie und Cachexie bewirken, auch führt die Stauung im kleinen Kreislauf infolge von Verödung ausgedehnter Lungencapillarbezirke oft zu Insuffizienz des rechten Ventrikels. Gelegentlich beobachtet man bei Bronchiektasen metastatische Hirnabscesse sowie eitrige Meningitis. Oft beobachtet man namentlich in Fällen, die sich in jugendliche Jahre zurückverfolgen lassen, kolbige Auftreibung der Endphalangen der Finger und Zehen mit entsprechender starker Krümmung der Nagel (Trommelschlegelfinger), gelegentlich auch Epiphysenverdickung an den Knochen der Extremitäten sowie Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke (sog. Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique von PIERRE MARIE). Spontane Heilungen von Bronchiektasen sind nicht zu erwarten.

Die Diagnose hat sich u. a. auf die oft charakteristische Anamnese zu stützen. Der physikalische Befund kann bei zentral gelegener Bronchiektase im Stiche lassen, hier hilft mitunter die Röntgenuntersuchung (Vergleich der Bilder vor und nach gründlicher Entleerung der Bronchiektasen). Vor allem ist die Heranziehung der Bronchographie (s. S. 255) von Vorteil, zumal zur genauen Lokalisation der Bronchiektasen. Diagnostisch sehr wichtig ist die Wirkung bestimmter Lagerung des Oberkörpers bzw. der sog. QUINCKESchen Schief- oder Hangelage auf die Expektorations- bei Tief- oder Seitenlagerung des Oberkörpers entleert der Patient große Mengen Sputum.

Therapie. Bei Fieber Bettruhe. Stets ist für ausgiebige Entleerung des Sekrets zu sorgen (am besten durch mehrmals täglich wiederholte entsprechende Lagerung s. oben). Morphium ist zu meiden. Eventuell ist eine Dürstkur zu versuchen (vgl. Bronchitis S. 259). Zur Verringerung der Sekretion und der Neigung zur fötiden Zersetzung Anwendung von Kreosotpräparaten (Guajacol, Anästhis S. 259), ferner Inhalation von Terpentinal (mit 2 Menthol) bzw. Eucalyptus oder Latschenkiefernöl. Mit Hilfe der Aerosolinhalation bei der vernebelte Medikamente in winziger Teilchengröße bis in die feinsten Bronchien einzudringen vermögen, können Antibiotica (Penicillin, Streptomycin, Aureomycin) in Anwendung gebracht werden. Neosalvarsaninjektionen sind angezeigt, wenn sich im Auswurf Faulnisbakterien, Spirillen und fadenförmige Stäbchen finden. Sorgfältiges Vermeiden schädlicher Einflüsse wie Staub, Rauch und Erkältung empfehlenswert sind. Klimatische Kuren im Süden. In jedem Fall von Bronchiektasen muß die Frage geprüft werden, ob ein chirurgischer Eingriff (Lobektomie, Segmentresektion) durchführbar ist, denn nur hierdurch sind die aufgeführten mannigfachen Komplikationen sicher zu verhüten. Bei beginnendem Erlahmen des Herzens gebe man frühzeitig Digitalis bzw. Strophanthus.

Asthma bronchiale (Bronchialasthma)

Unter Bronchialasthma versteht man ein in Anfällen von hochgradiger Atemnot verlaufendes Leiden, das auf vorübergehender spastischer Kontraktion der feinen Bronchialäste sowie Schwellung und Sekretion der Schleimhaut derselben beruht.

Vieles spricht dafür, daß das Asthma auf abnormen Erregbarkeitsverhältnissen im Bereich des Vagus beruht, die einen Bronchospasmus verursachen, wie denn auch vagus

Narkose ist bei Bronchitis gefährlich (Äther ist streng kontraindiziert) wenn möglich ist vor einer Operation zuerst die Bronchitis zu beseitigen. Bei sekundärer Bronchitis (Herzfehler Nierenleiden) richtet sich die Therapie gegen das Grundleiden.

Bei Bronchitis fibrinosa versuche man Inhalationen von Aqua Calcariae sowie bei kräftigem Herzen die Anwendung von Brechmitteln (z. B. Apomorphin hydrochlor 0.005–0.01 subcutan). Sauerstoffbeatmung ist oft erforderlich manchmal ist Ephedrin von Nutzen. Bei chronischer Bronchitis pseudomembranacea kann Arsenbehandlung (z. B. Liquor arsenici Fowleri Aq. Amygd. amar. 11 langsam steigend bis 3×10 Tropfen) von Vorteil sein.

Bronchiektasen (Erweiterung der Bronchien)

Erweiterung der Bronchien ist stets von den seltenen Fällen angeborener Bronchiektasen abgesehen Folgezustand eines anderen Grundleidens der Bronchien oder Lungen. Anatomisch sind zu unterscheiden zylindrische oder diffuse und sackförmige oder circumscripte Bronchiektasen.

Die zylindrischen Bronchialerweiterungen pflegen über größere Abschnitte beider Lungen ausgebreitet zu sein. Sie befallen die mittleren und feineren Bronchien und gehen mit Atrophie der Schleimhaut einher. Sie finden sich bei der bronchoblennorrhoeischen Form der Bronchitis (s. S. 258). Klinisch kann man ihr Vorhandensein bei Bronchoblennorrhoe höchstens vermuten.

Die sackförmigen Bronchiektasen, die sich auf einen bestimmten Lungenabschnitt beschränken, sind wesentlich häufiger. Die Erweiterung der Bronchien entsteht hier dadurch, daß das benachbarte Lungengewebe einer Schrumpfung verfällt, wobei es einen allseitigen Zug auf die Wand der Bronchien ausübt. Das ist der Fall bei chronischen Entzündungsprozessen der Lunge mit Ausgang in Kavernifikation bei Bronchitis deformans (S. 258) sowie bei denjenigen schweren Fällen von Pleuritis adhaesiva, die mit bindegewebiger Verodung des benachbarten Lungengewebes einhergehen. Die Wand der Bronchiektasen zeigt hochgradige Atrophie der Schleimhaut (Umwandlung des Cylinders in Pflasterepithel) der elastischen Elemente sowie des Knorpels, so daß ein schlaffer, dünnwandiger Sack resultiert. Oft sind die Blutgefäße stark erweitert. In anderen Fällen ist die Wand hypertrophisch. Nicht selten finden sich schließlich auch Ulcerationen der Schleimhaut. Meist ist die Erkrankung einseitig, sie befallt mit Vorliebe die unteren Lungenlappen, häufiger den linken.

Die Beschwerden lassen sich nicht selten bis in die Jugend zurückverfolgen, indem wie die Patienten angeben, nach einer Pneumonie, besonders nach einer Bronchopneumonie im Gefolge von Masern, Keuchhusten, Grippe oder nach Pleuritis der Husten nicht mehr völlig geschwunden ist und im Laufe der Jahre der Auswurf an Menge zugenommen hat. Charakteristisch für Bronchiektasen sind die besonders morgens auftretenden heftigen Hustenanfälle, die mit Entleerung großer Massen eines rein eitrigen Sputums einhergehen. Diese sog. maulvolle Expektoration erfolgt bezeichnenderweise besonders bei bestimmten, von der Lokalisation der Bronchiektase abhängigen Lagen des Oberkörpers, die der Patient im Laufe der Zeit einzunehmen lernt, um sich von dem Auswurf zu befreien.

Das fade süßlich riechende Sputum zeigt im Glase Dreischichtung: zuoberst eine schaumig schleimige Schicht, in der Mitte trübe Flüssigkeit und als Bodensatz Eiter. Infolge der Anwesenheit von Faulnisregnern ist der Auswurf häufig faulig zersetzt, so daß dann der Atem und das Sputum einen widerlichen Gestank verbreiten. Der Bodensatz des Sputums enthält oft so, Drüsenkeime, Pflöpfe, weißgelbe stecknadelkopfgroße erbsengroße stinkende Brocken, die beim Zerreiben mikroskopisch Bakterien, Fettsäurenadeln (die im Gegensatz zu den elastischen Fasern in der Wärme schmelzen) sowie mit Jod sich violett färbende Leptothrixfäden zeigen. Nicht selten sind Blutbeimengungen im Sputum.

Häufig kommt es auch zu starkerer Hämoptoe; die eine Tuberkulose vortäuschen kann. Der objektive Lungenbefund zeigt starken Wechsel der Ex-

schen $\frac{1}{2}$ Stunde und mehreren Tagen bisweilen noch länger (Status asthmaticus) Gegen Ende des Anfalls tritt Husten und Expektoration von zahem glasigem Schleim ein, der für Asthma charakteristische Bestandteile zu enthalten pflegt

1 Die CURSCHMANN'schen Spiralen d. h. mit bloßem Auge (besonders auf schwarzem Grunde) erkennbare spiralig gewundene Schleimfäden, die mikroskopisch oft einen klaren Zentralfaden erkennen lassen. 2 reichlich eosinophile Leukocyten. 3 CHARCOT LEYDEN'sche Krystalle d. h. spitze Oktaeder, die sich zum Teil haufenweise hauptsächlich in gelblichen Fäden oder hirsekorntartigen Pfropfen im Sputum finden. Die Krystalle sieht man gelegentlich auch im Sputum in der Zeit zwischen den Anfällen.

Fieber gehört nicht zum unkomplizierten Asthma. Der Puls ist im Anfall frequent und klein. Diagnostisch sehr wichtig ist eine Vermehrung der Eosinophilen im Blut, oft schon in der anfallsfreien Zeit, vor allem aber in hohem Grade gegen Ende eines Anfalls, wogegen sie im Beginn desselben in der Regel vermindert sind.

Die Häufigkeit sowie die Intensität der Anfälle sind individuell, aber auch im einzelnen Falle sehr verschieden. Während viele Patienten in der Zwischenzeit völlig beschwerdefrei und leistungsfähig sind, leiden andere auch in dem Intervall anmäßigem Beklemmungsgefühl mit etwas Giemen und Pfeifen. Eine große Rolle spielt für die Anfallsbereitschaft bei einem Teil der Patienten die psychische Situation.

Die Asthmatiker haben oft ein kleines Herz und in der Regel einen niedrigen Blutdruck, zumindest außerhalb des Anfalls. Bei längerem Bestehen des Leidens geht die Lungenblähung nicht mehr zurück, es entwickelt sich allmählich ein Emphysem mit nachfolgender Hypertrophie des rechten Ventrikels. Asthmatiker neigen sehr zu Pneumonien.

Die Prognose ist bei dem in der Kindheit entstandenen Asthma günstiger, da es oft in späteren Jahren allmählich schwindet. Aber auch bei den später einsetzenden Formen pflegt im höheren Alter eine Abschwächung des Leidens einzutreten.

Diagnostisch sind vor allem der typische Sputumbefund sowie die Bluteosinophilie von Bedeutung. Die Atemnot bei Hysterie ist u. a. durch Tachypnoe (bei Asthma ist die Atmung verlangsamt) und Vertiefung der Inspiration (bei Asthma besteht expiratorische Dyspnoe) gekennzeichnet. Nicht leicht ist manchmal die Trennung von bronchialem und lardäalem Asthmaanfall. Bei letzterem häufig Hochdruck, Coronarsklerose, Aortenklappeninsuffizienz, Nachweis von Herzfehlerzellen im Sputum.

Therapie. Im Anfall erweist sich als besonders wirksam Suprarenin ($\frac{1}{2}$ –1 ccm der Stammlösung 1:1000 subcutan), zumal in Kombination mit Hypophysenhinterlappenextrakt (Asthmolyan). Bei älteren Kranken mit Blutdrucksteigerung sei man vorsichtig mit Adrenalin und bevorzuge Atropin sulf. $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ mg oder Papaverin 0.04 g subcutan. Auch Ephedrin und Ephedrin (0.05 g subcutan) sind oft erfolgreich. Bisweilen können intravenöse Injektionen von Eupaverin 0.03 vorteilhaft sein. Eine große Zahl von parenteral verabreichten Kombinationen sympathicusregender und vagusdämpfender Substanzen sind im Handel und die Ansprechbarkeit der einzelnen Kranken auf die verschiedenen Mittel ist offenbar unterschiedlich. Leichtere Anfälle lassen sich nicht selten durch Aerosolinhalationen oder Inhalationen mittels eines Handzerstäubers beheben. Als Inhalationslösung kann beispielsweise die alte STRAUß'sche Mischung verwandt werden, bestehend aus I Atropin sulf. 0.1 Cocain murat. 0.5 Aq. dest. 10.0 II Adrenalin Stammlösung. 3 Tropfen der Lösung I und 18 Tropfen der Lösung II werden zerstäubt. Mehrere im Handel befindliche Fertigpräparate (Aludrin, Bronchovydin, Glycironan, compos, Jerrofan) enthalten Adrenalin und Parasympatholytica und eignen sich gleichfalls zur Inhalationsbehandlung. Asthma-Zigaretten, Folstramonien, enthaltend bzw. Asthma-Räucherpulver, schaffen vielfach Linderung. Im schweren Status asthmaticus, der allen bisher aufgeführten Maßnahmen trotz kann, die allgemein entzündungshemmende Wirkung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) des Hypophysenvorderlappens ausgenutzt werden, sofern nicht gleichzeitig eine Tuberkulose, ein Diabetes oder eine Herzinsuffizienz bestehen. Auch das Nebennierenrindenhormon selbst (Cortison, Decortin) kann angewandt werden. Man gibt im Anfang eine tag

¹ Vgl. eosinophile Bronchitis S. 258.

lahmende Iliarmacia (Atropin) den Asthmaanfall zu beseitigen vermögen. In demselben Sinne läßt sich auch die besondere Art der Sekretion (s. unten) deuten, die in ähnlicher Form auch bei anderen vegetativen Neurosen z. B. bei der Colica mucosa vorkommt.

Konstitutionelle Momente spielen bei Asthma wie die Anamnese fast in jedem Fall zeigt eine sehr erhebliche Rolle. Asthmatiker stammen aus Familien in denen Psycholabilität und vegetative Labilität Migräne Gicht Heuschnupfen Hautleiden (chronische Ekzeme Urticaria, Quinckesches Ödem) oder exsudative Diathese vorkommen und an denen zum Teil die Patienten selbst leiden oder in der Kindheit gelitten haben. Nicht selten ist auch das Asthma selbst vererbt. Sehr häufig lassen sich Pneumonien sowie andere akute infektiöse Erkrankungen des Atmungsapparates eruieren, in die sich der erste Anfall anschloß. Zahlreiche Asthmatiker haben eine auffallend schmale, schlecht durchgangige Nase. Oft besteht ferner Schleimhautschwellung oder Hypertrophie der Muscheln. Häufig ist gleichzeitig Tuberkulose vorhanden.

Streng zu trennen ist das Bronchialasthma als selbständiges Leiden von den sekundären asthmatischen Zuständen bei Insuffizienz des linken Herzens Lungen- und Mediastinaltumoren Uramie usw. In einem hohen Prozentsatz der Fälle ist als bedingender Faktor des Anfalls eine hyperergische Reaktion bei der Begegnung eines Antigens mit einem spezifischen Antikörper anzunehmen (vgl. S. 10 und 18) zumal beim experimentellen anaphylaktischen Schock des Meerschweinchens sowohl Bronchialmuskelskrampf mit Dyspnoe als auch lokale Eosinophilie in den Bronchien beobachtet wird. Die Antigene dringen wie man annimmt teils durch den Atmungs- teils durch den Verdauungsapparat teils durch die Haut ein. Zu ihnen gehören neben Klimaallergenen die verschiedensten Staubarten Staubarten vegetabilischer und animalischer Herkunft (Blumen speziell Veilchen und Primeln Ipecacuanha Heu Mehl Tierhaare Staub in Pferdeställen manche Matratzenfüllungen u. a. m.) gewisse Nahrungsmittel (Erdbeere Eier Weizen Hafer usw.) ferner gewisse Anilinfarbstoffe wie das Uroal (als Ursache des Asthmas bei Fellfarbern) auch Arzneistoffe und Bakterientoxine. In manchen Fällen leiden die Asthmatiker gleichzeitig an Heuschnupfen (vgl. S. 241) und bekommen ihre Anfälle unter den gleichen Umständen wie diesen. Bisweilen gelingt es eine Überempfindlichkeit durch *Cutanimpfungen* mit den entsprechenden Substanzen nachzuweisen. Es muß aber betont werden daß ein gewisser Prozentsatz der Fälle weder anamnestisch noch auf Grund der Allergenproben eine allergische Genese erkennen läßt. Nicht selten sind seelische Inhalte im Bedingungskomplex von Asthmaanfällen zu eruieren.

Krankheitsbild. Das Leiden beginnt mitunter schon in der Kindheit, in zahlreichen Fällen jedoch erst später. Zum Teil sind die Patienten, zumal die jugendlichen, typische Astheniker mit zartem Knochenbau und mangelhaftem Fettpolster. Sehr häufig sind Zeichen nervöser Erregbarkeit vorhanden. In anderen Fällen besteht pyknischer Habitus. Bei solchen Kranken stellt sich dann später vielfach eine Kombination von bronchialem und kardialem Asthma ein, zumal wenn eine Neigung zur essentiellen Hypertonie besteht. Zahlreiche Patienten fühlen sich in der Zeit zwischen den Anfällen völlig gesund. Der Anfall selbst tritt oft ganz unerwartet ein, in anderen Fällen mit gewissen Vorboten wie Reizzuständen in der Nase im Kehlkopf Beklemmungsgefühl usw. mit Vorliebe des Nachts. Der Patient erwacht plötzlich mit starkem Beklemmungs- und Angstgefühl sowie hochgradiger Atemnot, die ihn zwingt, aufrecht im Bett zu sitzen (Orthopnoe) oder sogar dasselbe zu verlassen. Lautes expiratorisches Keuchen sowie gierende und pfeifende Geräusche während der Atmung machen den Anfall weit hin kenntlich. Die Atmung ist deutlich verlangsamt und geschieht unter Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskeln, es besteht Cyanose sowie starke Schweißabsonderung. Der Thorax ist erweitert, die Lungengrenzen stehen tief (tonische Starre der Zwerchfellmuskulatur?), die Lungen sind gebläht (Volumen pulmonum auctum), der Klopfschall zeigt Schachtelton (Tympanie), die absolute Herzdämpfung ist verkleinert. Über beiden Lungen hört man verlängertes Exspirium, das oft von den zahlreichen pfeifenden und schnurrenden Rasselgeräuschen vollkommen überdeckt ist. Die Dauer eines Anfalls schwankt zw.

der Atrophie der Wände zu größeren gemeinsamen Hohlräumen verschmolzen sind. Mit der Atrophie der Alveolarwände ist gleichzeitig eine an gedehnte Verödung von Capillaren verbunden. Auch findet sich oft eine an gedehnte Arteriosklerose der feinen Äste der Lungenarterie. Aus der erheblichen Erschwerung des kleinen Kreislaufs erklärt sich die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Die Beschwerden bei Emphysem sind vor allem Atemnot bei jeder körperlichen Anstrengung. Infolge von Verminderung der Elastizität der Lunge ist die Expirationskraft stark herabgesetzt und es ist charakteristisch, daß der Emphysematiker ein Licht nicht auszublauen vermag. Es besteht Herabsetzung der Vitalkapazität, Vermehrung der Residualluft sowie Verminderung der Komplementär- und Residualluft (s. S. 249). Bei höheren Graden des Leidens kann die Störung der Expiration gefährliche Formen dadurch annehmen, daß die Expektoration von Schleim aus den Bronchien unmöglich wird.

Der objektive Befund gestattet meist schon bei der Inspektion die Feststellung des Leidens. Ein dauernd in Inspirationsstellung erweiterter, stark gewölbter Brustkorb mit gehobenen Rippen, stumpfem epigastrischen Winkel und Vergrößerung des Sternovertebraldurchmessers, starkes Hervortreten der Auxiliär-muskeln, speziell des Sternocleidio- und der Scaleni, polsterartige Auftreibung der Supraclaviculargruben. Die Thoraxstarre verrät sich auch durch die auffallend geringe Differenz des Thoraxumfangs bei In- und Expiration.

Der Klopfeschall ist auffallend laut und tief (Schachtelton). Tiefstand der Lungengrenzen bis zum ersten Lendenwirbel und rechts vorn unten dicht bis an den Rippenbogen. Herabsetzung der Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Auscultatorisch bestehen abgeschwächtes Vesicularatmen und bisweilen verlangertes Expirium; daneben fast stets trockene oder feuchte Passelgeräusche infolge der Bronchitis.

Das Röntgenbild ergibt auffallend helle Lungenfelder sowie dadurch bedingtes starkes Hervortreten der Hiluszeichnung, ein flaches, wenig angeblich bewegliches Zwerchfell, so wie oft in großer Ausdehnung verknocherte Rippenknorpel. Emphysematiker machen meist einen vorzeitig gealterten Eindruck und leiden oft an starker Arteriosklerose. Die Herzdämpfung ist verkleinert, die Herztöne sind leise. P ist oft akzentuiert, eine epigastrische Pulsation ist infolge des Zwerchfelltiefstandes häufig vorhanden.

Der Verlauf der Krankheit ist vor allem von dem Verhalten der Bronchitis und insbesondere von der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängig. Emphysem mäßigen Grades ist eine nahezu regelmäßige physiologische Begleiterscheinung des Alters. Die Krankheit pflegt sich auf viele Jahre zu erstrecken. Höhere Grade vom Emphysem machen den Patienten arbeitsunfähig, doch kann auch bei vorgerückteren Stadien bei Besserung der Bronchitis insbesondere während der guten Jahreszeit vorübergehend ein leidlicher Zustand bestehen. Als Folge des chronischen Hustens sind Leistenbrüche auffallend häufig. Viele Kranke erliegen schließlich der zunehmenden Herzinsuffizienz; andererseits erreichen zahlreiche Patienten ein relativ hohes Alter. Bezüglich der Kombination von Emphysem mit Tuberkulose vgl. S. 283).

Die Therapie richtet sich sowohl gegen die ursächlichen Momente, die chronische Bronchitis, das Asthma, als auch gegen die Lungenblähung selbst. Gegen letztere ist empfehlenswert eine systematische aktive und passive Atemgymnastik, wobei bei letzterer vor allem manuelle rhythmische Kompressionen der seitlichen und unteren Teile des Thorax während der Expiration vorgenommen werden. Sehr wirksam ist die klimatische Behandlung (vgl. Therapie der Bronchitis S. 259), namentlich wenn sie konsequent jedes Jahr wiederholt wird. Ganz besonders wichtig in der Therapie des Emphysems ist die möglichst frühzeitige Behandlung der auf die Dauer nicht ausbleibenden Insuffizienz des rechten Herzens.

¹ Andererseits erklärt der starke Luftgehalt der Lungen, daß kleinere z. B. tuberkulöse Herde unter Umständen im Röntgenbild nicht deutlich zur Darstellung kommen.

hohe Dosis von 100 mg Depot ACTH oder 200 mg Cortison soll dann aber bald die Dosis verringern und sich auf kurze Behandlungszeiten beschränken. Diese u. U. lebensrettende Therapie ist ihrer Nebenwirkungen wegen jedoch nur unter klinischer Kontrolle empfehlenswert. Das gleiche gilt von der neuerdings empfohlenen Schlaftherapie mit Megaphen und Atosil in Verbindung mit Luminal. Hierbei muß sehr vorsichtig dosiert und der Kranke laufend überwacht werden. Morphinum ist im Asthma bronchiale Anfall streng kontraindiziert, auch Sauerstoffinhalationen bringen die Gefahr einer Beeinträchtigung der Erregbarkeit des Atemzentrums mit sich.

In der Zeit zwischen den Anfällen ist eine systematische Atemgymnastik und Reflexzonenmassage oft von Vorteil. Bei bestehender gewöhnlich chronischer Bronchitis und etwa schon eingetretener Emphysembildung gelangen medikamentös Jodkali (Vorsicht bei Kropfträgern und Hyperthyreotikern!), Ammoniumchlorat, Ephedrin und Bulbus scillae (Leistungsteigerung des rechten Ventrikels) zur Anwendung, etwa in der Form folgender Mixtur: Ephedrin 10 Infus. bulb. scill. 40/1600 Kal. jodat 80 Ammon. chlorat 60 Eluxer II succ. liquir. ad 2000 3mal täglich 1 Eßlöffel. Die peroral einnehmbaren Präparate Combaludrin Felsol Puracton E Taumasthman und mehrere andere im Handel stehende Antasthmatica bewähren sich bei den verschiedenen Patienten in unterschiedlicher Weise. In allen Fällen kontrolliere man die Nase auf Durchgängigkeit bzw. Reflexpunkte, deren Reizung mitunter einen Asthmaanfall auslöst. Cocainisierung oder Durchschneidung des V. ethmoidalis oder Beseitigung von Wucherungen in der Nase kann in manchen — keineswegs in allen — Fällen günstig wirken. Etwaige Fokalherde sollen beseitigt werden. Mit der Anwendung sog. allergenfreier Kammern (die Luft wird hier filtriert) hat man gelegentlich Erfolge gesehen. Eine Desensibilisierungstherapie hat beim Asthma bronchiale wie auch bei anderen allergischen Krankheiten nur mitunter einen Effekt. Steigende Dosen des Allergens, sofern es bekannt ist, werden verabreicht. Natürlich ist dann aber in erster Linie die Ausschaltung des Allergens von Erfolg. Bei nicht ermitteltem Allergen kann man einen Versuch mit einer II igen sterilen Wittepeptonlösung machen (2mal wöchentlich je 0,1 allmählich steigend bis 0,5 ccm) oder insbesondere bei Verdacht auf alimentäre Allergie 0,5 Pepton sicc. per os 1 Stunde vor den Mahlzeiten. Gegenüber klimatischen Einwirkungen verhalten sich die Patienten sehr verschieden, einzelne fühlen sich sogar am wohlsten in der Stadt. Bei anderen wirkt Hochgebirge bzw. die See günstig, wohl hauptsächlich wegen der Staubfreiheit der Luft. Asthmatikern aus dem Hochgebirge tut mitunter die See gut. Heilbäder Ems, Reichenhall, Soden, Unter entsprechender Indikation nämlich, wenn eine Neurose als mehr oder weniger ausschlaggebend im Bedingungskomplex der Krankheit nachgewiesen werden kann, ist Psychotherapie manchmal von Erfolg. Kindliche Asthmafälle reagieren bisweilen auffällig gut auf eine Aarsenkur, etwa mit der FOWLER'schen Lösung.

Krankheiten der Lungen

Emphysem

Unter Emphysem versteht man einen Zustand dauernder Erweiterung der Lungenalveolen, der mit Atrophie der elastischen Elemente und dadurch bedingtem Elastizitätsverlust der Lunge einhergeht.

Je nachdem forcierte Inspiration oder erschwerte Expiration ursächlich in Frage kommen, unterscheidet man *inspiratorisches* oder *expiratorisches* Emphysem. Ersteres entsteht bei länger dauernder Atemnot und lokalisiert sich an den unteren und seitlichen Lungen in den oberen Lungenabschnitten. In der Regel handelt es sich um sog. *gemischtes* Emphysem.

Ursachen des Emphysems sind hauptsächlich chronische Bronchitis, speziell die trockene Form sowie alle dieselbe fordernden Momente (Staub, Tabakabusus, Potatorium), chronischer Husten und Bronchialasthma. Im höheren Alter kommt als weiterer ungünstiger Faktor die Abnahme der Elastizität der Rippenknorpel hinzu. Die Bedeutung mancher Berufe wie das Blasen von Musikinstrumenten oder das Glasblasen besteht darin, daß solche Betätigungen die weitere Verstärkung des konstitutionell bedingten Emphysems begünstigen. Das Leiden kommt meist erst nach dem 40. Jahr zur Geltung.

Die anatomischen Veränderungen sind sehr charakteristisch. Im Gegensatz zur normalen Lunge sinkt bei Eröffnung der Brusthöhle die emphysematöse Lunge nicht zurück, sondern bleibt wie ein Luftkissen stehen und überlagert den Herzbeutel. Die freien Lungenränder sind abgerundet und zeigen ebenso wie die Lungenspitzen zum Teil blasenartige Aufreibungen. *Mikroskopisch* findet man Vergrößerung der Alveolen, von denen mehrere infolge

Die croupöse Pneumonie tritt am häufigsten im Winter und Frühjahr auf was die Polle von *Witterungsschalligkeiten als Hilfsursachen beleuchtet im Tierexperiment* hat man übrigens nach Abkühlung des Körpers Stauung und Ödem in den Lungen beobachtet *Manner* werden häufiger befallen Die Infektion erfolgt wahrscheinlich durch die *Einatmung* zumal sich auch im Staube von Wohnräumen oft Pneumokokken nachweisen lassen Eine Infektiosität im Sinne der direkten Übertragbarkeit von Mensch zu Mensch besteht in der Regel nicht so daß man Pneumoni Kranke nicht zu isolieren braucht Der Grund hierfür dürfte darin zu suchen sein daß nur bei geänderter (hyperergischer) Reaktionslage des Organismus die Krankheit zustande kommt Nur mitunter wird ein *epidemieartiges* Auftreten in Kasernen Bergwerken Schulen usw beobachtet Starke Abkühlung (wie z B Sturz ins Wasser) Hitzschlag sowie Brusttraumen haben gelegentlich eine Pneumonie ausgelöst (vgl Inkubation!) Beachtenswert ist die Tatsache daß Neugeborene bis zum 5 Monat niemals an lobärer Pneumonie erkranken falls sie nicht von einer pneumonischen Mutter geboren werden

Der Pneumococcus ist gelegentlich auch der Erreger von Meningitis Peri und Endokarditis Peritonitis Gehirnhautseps Pneumokokkensepsis vgl § 95

Ein seltener Erreger der croupösen Pneumonie ist der *Pneumobacillus FRIEDLÄNDER* (*Klebsiella pneumoniae*) Es handelt sich um zu zweien angeordnete ovale Stäbchen die auch von einer Schleimkapsel umgeben aber gramnegativ sind und sich biologisch anders als die Pneumokokken verhalten Weiteres s § 270

Krankheitsbild Die *Inkubationsdauer* beträgt wenige Stunden bis zu 1 Tagen Die Krankheit beginnt meist ohne jede Vorboten akut mit Schüttelfrost und gleichzeitigem Einsetzen schweren allgemeinen Krankheitsgefühls mit Erbrechen Kopfschmerz und hochgradiger Mattigkeit Sofort oder im Verlauf der nächsten Stunden treten Brustbeschwerden namentlich Seitenstechen und Atemnot sowie Husten auf Stets ist mehr oder minder hohes Fieber vorhanden dessen weiterer Verlauf sehr charakteristisch ist Bei Ausbruch der Krankheit steigt es sofort bis gegen 40° und bleibt in unbehandelten Fällen während der nächsten Tage als Continua mitunter mit geringen Remissionen hoch Herpes facialis ist sehr häufig (3 Tag) Vom 2 Tage ab kommt es zur Expektorations eines charakteristischen zähen glasigen Sputums das infolge seines Blutgehalts teils rost teils pflaumenbruhfarben in anderen Fällen hellrot gefärbt ist Es enthält massenhaft rote Blutkörperchen und Pneumokokken und zum Teil Fibrinabgüsse der feineren Bronchien Bei Betrachtung des Brustkorbes fällt ein Nachschleppen der erkrankten Seite bei der Atmung auf Die Atmung ist angestrengt und stark beschleunigt Die physikalische Untersuchung ergibt selten schon am 1 meist erst am 2 oder 3 Tage über der erkrankten Lunge und zwar häufiger über dem Unterlappen zunächst tympanitischen Schall der aber bald einer Dämpfung mit etwas tympanitischem Beiklang weicht Auscultatorisch besteht zunächst das sehr charakteristische Knisterrasseln die sog Crepitatio indur Später ist lautes Bronchialatmen zum Teil mit klingenden Rasselgeräuschen hörbar Der Pektoralfremitus ist verstärkt Auf der Höhe der Erkrankung nimmt der Prozeß die Ausdehnung eines ganzen Lungenlappens ein (lobäre Pneumonie) Vielfach ist dann über dem befallenen Lungenlappen Bronchialatmen ohne Nebengeräusche hörbar In manchen Fällen wo trotz des typischen Krankheitsbildes der physikalische Befund zunächst auf sich warten läßt oder überhaupt nicht zu voller Ausbildung kommt zeigt die Röntgenuntersuchung in der Hilusgegend pneumonische Herde die nicht bis an die Peripherie der Lunge reichen (sog zentrale Pneumonie) Die rechte Lunge wird häufiger als die linke befallen die Spitzenfelder bleiben stets frei

Stets ist der Puls beschleunigt etwa bis 120 seine Qualität und Frequenz bieten sehr wichtige Handhaben zur Beurteilung des Gesamtzustandes des Kranken

Häufig bestehen heftiger Kopfschmerz ferner Benommenheit sowie oft Delirien die namentlich bei Potatoren eine große Rolle spielen Meist ist Stuhl

Von dem substantiellen alveolären Emphyem streng zu unterscheiden ist das sog. interstitielle Emphysem, welches dadurch entsteht daß nach Verletzung der Lunge Luft aus den Alveolen in das interstitielle Lungengewebe und das der Lunge benachbarten Gewebe wie das perikardiale subpleurale und das mediastinale Bindegewebe durch die Atmung in Form kleiner Luftblasen hineingepreßt wird. Außer Traumen der Lunge (z. B. auch bei dem künstlichen Pneumothorax) können heftige Hustenstöße sowie sehr starkes Pressen, z. B. beim Heben von Lasten, beides jedoch nur bei bereits pathologisch veränderten Lungengewebe infolge der Zerreißung von Alveolen diesen Zustand herbeiführen. Symptome sind Verschwinden der Herzdämpfung bisweilen herzsystolisches Knistern sowie bei stärkerer Ausbreitung der Luftinfiltration kissenartige Auftreibung der Haut der Supraclaviculargruben am Hals und an der Brust mit palpatorisch und auscultatorisch wahrnehmbarem Knistern. In der Regel wird in wenigen Tagen die Luft wieder resorbiert. Ausnahmeweise kann jedoch starkes Mediastinalempysem durch Kompression der Luftwege oder der großen Venen einen lebensgefährlichen Zustand herbeiführen.

Genuine croupose Pneumonie

Unter Pneumonie versteht man die unter der Einwirkung verschiedener Infektionserreger erfolgende Entwicklung eines fibrinhaltigen gerinnenden Exsudates in kleineren oder größeren Bezirken der Lunge und zwar in den Alveolen und den kleinen Bronchien wodurch dieselben in luftleere von der Atmung ausgeschaltete Teile umgewandelt werden. Während sich pneumonische Prozesse zum großen Teil sekundär im Verlauf anderer Erkrankungen entwickeln und klinisch wie anatomisch ein wechselndes Verhalten zeigen stellt die genuine oder croupose Pneumonie ein atiotologisch klinisch und anatomisch selbständiges und wohl charakterisiertes Krankheitsbild dar.

R. T. H. LAENNEC¹ (1816) beschrieb als erster ausführlich das klinische Bild der Pneumonie die er scharf gegen die Pleuritis abgrenzte. C. ROBERTANSKY (1842) trennte als erster die lobäre Pneumonie von der Bronchopneumonie.

Der Erreger der genuine Pneumonie ist der *Pneumococcus* FRAENKEL WEICHSELBAUM (1894) er findet sich in über 90 aller Pneumonien und meist auch bei den Pneumonien im Verlauf anderer Krankheiten aber auch im Sputum Gesunder ist er oft nachweisbar (s. unten). Er ist ein grampositiver lanzettförmiger Doppelcoccus der im Tierkörper von einer schleimigen Hülle umgeben ist und sich in großer Menge im Sputum findet (Färbung mit verdünntem Carbolfuchsin). Hier bildet er bisweilen Ketten wie Streptokokken. Auf Blutagar wächst er in grünen Kolonien ohne hellen Hof ähnlich dem *Streptococcus viridans*. Zu seiner Identifizierung dienen folgende Merkmale: 1. Im Gegensatz zu *Staphylo* und *Streptokokken* wird er durch 0.01% Optochin hydrochlor in *Ascitesbouillon* abgetötet. 2. Zum Unterschied von *Streptokokken* wird er durch Galle aufgelöst (Zusatz von 10 Natr. taurochol Merck zur Kultur). 3. Er vergärt Inulin. 4. Er ist stark pathogen für Mäuse die nach subcutaner Infektion (Sputumflocke die in steriler Schale mit sterilem Wasser vorher gründlich abgespült wird) nach 3 Tagen eingehen und massenhaft *Pneumokokken* im Blut zeigen. schon 4 Stunden nach intraperitonealer Injektion des Sputums läßt sich das durch Punktion gewonnene Peritonealexsudat zur Agglutination verwenden. Zur Färbung aus dem Blut der Kranken eignet sich am besten eine 10%ige Peptonbouillon 400 ccm vermischt mit 20 ccm Blut. Zuckerzusatz zu den Nährboden ist wegen Herabsetzung der Virulenz der Keime ungeeignet.

Nach NEUFELD und HAEDEL (1912) sind zahlreiche *Pneumokokkentypen* als Pneumonieerreger zu unterscheiden die zwar morphologisch und in der Kultur sich gleich verhalten dagegen charakteristische Unterschiede gegenüber den verschiedenen Immunsereen bezüglich Agglutination und Schutzwirkung der letzteren zeigen. hierdurch lassen sie sich differenzieren. Die Typenspezifität beruht auf dem chemischen Verhalten der Kohlenhydrate der Schleimhülle. Am häufigsten sind Typ I und II von denen bei der croupösen Pneumonie der Typ I bei weitem dominiert.

Der *Pneumococcus mucosus* (Typ III der obigen Einteilung) wegen seiner Neigung zur Kettenbildung als *Streptococcus mucosus* bezeichnet zeigt die gleichen biologischen Kriterien wie die übrigen *Pneumokokken*. Doch weisen seine Kolonien eine schleimige Beschaffenheit auf. Durch ihn erzeugte Pneumonieen sind besonders bosartig. IV oder V bezeichnet keinen festen Typus sondern eine serologisch uneinheitliche größere Sammelgruppe. Zu dieser gehören im Gegensatz zu Typ I–III die auch beim Gesunden nachweisbaren *Pneumokokken*.

¹ Sprich LAENNEC

Teil dieser Fälle todlich verläuft (Lungenodem, Herzschwäche). Croupöse Pneumonie bei Kindern verläuft ebenfalls häufig unter heftigen Delirien sowie Konvulsionen. jüngere Kinder expulsioren kein Sputum (weil sie es verschlucken).

Die sog. *asthenische* (besser *maligne*) Pneumonie ist durch eine besonders schwere Verlaufsart charakterisiert. Häufig ist sie im Oberlappen lokalisiert, sie zeigt von vornherein eine auffallend starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, hochgradige Prostration, Trockenheit der Lippen und Zunge, Muskelzittern und Benommenheit. Das Fieber ist sehr hoch, der initiale Schüttelfrost fehlt oft, desgleichen mitunter der Husten, auch ist das Sputum oft nicht typisch, rostfarben. Erbrechen, Durchfälle, starker Meteorismus, Milztumor und stärkere Albuminurie vervollständigen das Bild, das einen typhösen Charakter annehmen kann. Während geringe ikterische Verfärbung speziell bei Pneumonie des rechten Unterlappens eine häufige und belanglose Erscheinung ist, ist der bei manchen asthenischen Pneumonien vorkommende starke Ikterus ein Zeichen für die Schwere der Infektion (sog. biliose Pneumonie). Das Sputum ist bisweilen grasgrün. Derartige Pneumonien treten mitunter in kleinen Epidemien auf.

Komplikationen: Während trockene *Pleuritis* mit dem charakteristischen Reibegeräusch eine sehr häufige Begleiterscheinung der Pneumonie ist und mit der Lösung der Pneumonie schwindet, ist die eitrige *Pleuritis*, das sog. *metapneumonische Empyem* der Pleura, eine wichtige, die Heilung verzögernde Komplikation (vgl. auch S. 298). Sie fällt meist in die Zeit der Resolution und verrät sich zunächst durch Wiederanstiegen oder Hochbleiben der Temperatur trotz Chemotherapie in hinreichender Dosierung. Symptome sind zunehmende Härte der Dämpfung mit Abschwächung des Atemgeräusches sowie des Pektoralfrémits bei größerer Ausdehnung der Flüssigkeit der Nachweis von Verdauungserscheinungen am Herzen und am *TRAUECHEN* Raum (vgl. S. 297). Unersichtlich ist eine Probepunktion, die Eiter meist mit Pneumokokken ergibt. Erfolgt keine künstliche Entleerung des Eiters, so kommt es nach weiterer Zunahme des Exsudates zum Spontandurchbruch nach außen oder in die Lunge. Vom *metapneumonischen Empyem* sind die *parapneumonischen Empyeme* zu unterscheiden, die sich im Gegensatz zu ersterem im Hohestadium der Pneumonie entwickeln, hier sind zu unterscheiden gutartige, oft sterile Formen, die sich meist rasch spontan wieder resorbieren (eine Entleerung durch Punktion ist nicht notwendig), andererseits auf der Höhe der Krankheit auftretende bösartige Empyeme, die eine sehr ernste Begleiterscheinung darstellen. Weitere Komplikationen sind die Entwicklung von Lungengangrän (s. S. 274) sowie eines Lungenabszesses (s. S. 273). Beide befallen hauptsächlich wenig widerstandsfähige, dekrepide Individuen. Seitens des Herzens wird seltener Endokarditis, häufiger Perikarditis namentlich bei linksseitiger Pneumonie beobachtet, vor allem toxische Schädigung des Myokards. Praktisch sehr wichtig ist die schnell auftretende kollapsartige *Zirkulationschwäche* mit klein und frequent werdenden Puls, Absinken der Temperatur sowie des Blutdrucks und kühlen, cyanotischen Extremitäten. Sie beruht hauptsächlich auf der durch die Bakterientoxine bedingten Schädigung des Vasomotorenzentrums (vgl. S. 216). Mitunter stellen sich *meningitische* Symptome ein, bei denen zu unterscheiden ist zwischen harmlosem Meningismus (mit klarem Liquor), der oft besonders bei Kindern das Krankheitsbild einleitet und flüchtig ist, und der schweren eitrigen Pneumokokkenmeningitis.

Die Prognose richtet sich zunächst nach der Konstitution, nach dem Lebensalter sowie dem Kräftezustand des Patienten. Jenseits des 40—45. Jahres ist die Prognose stets ernster zu stellen. Ein ungünstiges Zeichen ist der Pneumokokkennachweis in der Blutkultur in den ersten Krankheitstagen. Prognostisch wichtig ist auch der nachgewiesene Pneumokokkentyp (s. oben). Bei jugendlichen Individuen ohne vorhergehende konsumierende Erkrankung verläuft auch früher die Pneumonie in der Regel günstig. Hohes Fieber ist in diesen Fällen kein schlechtes Zeichen. Höheres Alter, Herzikiden, Emphysem, Kyphoskoliose, Diabetes, Fettsucht, Nephritis und andere Komplikationen, Potatorum, desgleichen die Gravidität, Befallensein mehrerer Lungenlappen sowie Fehlen der Leukozytose (oder gar Leukopenie)

verstopfung vorhanden, doch beobachtet man auch Diarrhoen. Bei schwerem Verlauf entwickelt sich nicht selten ein stärkerer, toxisch bedingter Meteorismus. Auch treten mitunter Schmerzen in der Ileococalgegend auf, die im Verein mit dem initialen Erbrechen eine Appendicitis vortauschen können. Mäßige Milzvergrößerung ist oft nachweisbar. Die Patellarreflexe können im Beginn der Krankheit fehlen.

Stets ist von Anfang an eine starke Vermehrung der Leukocyten (mit toxischer Granulierung) und Verminderung der Eosinophilen vorhanden, die bei schweren Fällen oft vollständig fehlen. In zahlreichen Fällen lassen sich ferner in dem durch Venenpunktion gewonnenen Blut in der Kultur (s. oben) Pneumokokken züchten. Sehr zahlreiche Kolonien deuten auf einen schweren Fall. — Der Harn ist stets hochgestellt, enthält in der Regel Spuren Eiweiß und gibt meist eine starke Urobilinogenreaktion (Benzaldehydprobe). Charakteristisch ist sein geringer NaCl-Gehalt (AgNO_3 -Lösung gibt bei Gegenwart von HNO_3 nur geringe Trübung).

Die Dauer der Krankheit beträgt in den typischen unbehandelten Fällen ohne Komplikationen etwa 1 Woche. Nicht selten gehen eine oder mehrere vorübergehende tiefe Temperatursenkungen voraus, die sich durch Hochbleiben des Pulses und der Atemfrequenz als sog. Pseudokrisen kennzeichnen. Meist am 5. oder 7. Tag kommt es dann unter Schweißausbruch zu einem kritischen Absinken der Temperatur zur Norm, bisweilen auf subnormale Werte, woran sich sofort die Rekonvaleszenz anschließt. In anderen Fällen verteilt sich die Entfieberung auf mehrere Tage. Physikalisch ist die Lösung der Pneumonie an dem Verschwinden des Bronchialatmens und dem reichlichen Auftreten von feuchten Rasselgeräuschen sowie vor allem an dem Wiedererscheinen des Knister-Rassels der Crepitatio redux und der Aufhellung der Dämpfung zu erkennen. Jedoch ist zu betonen, daß der physikalische Befund oft erst spät nach erfolgter Krise diese Veränderungen zeigt (vgl. S. 5). Das Sputum wird schleimig eitrig und bald ganz zu schwinden.

Anatomisch lassen sich 2 Stadien in der Entwicklung der Pneumonie unterscheiden. Im Stadium der *Anschoppung* (1–2 Tag) zeigt die stark hyperämische Lunge bereits verminderten Luftgehalt; die Alveolen enthalten flüssiges, hamorrhagisches, noch nicht geronnenes Exsudat. Im Stadium der *roten Hepatisation* ist das Exsudat geronnen, die Schnittfläche des Organs ist rot, erinnert in der Konsistenz an Leber und zeigt eine korpore Beschaffenheit entsprechend den Fibrinpfropfen der Alveolen. Dieses II. Stadium geht allmählich in das 3. Stadium der *grauen oder gelben Hepatisation* über, welches durch geringeren Blutgehalt sowie regressive Metamorphose des Alveolarnhaltes (Verfettung und Zerfall der Leukocyten) ausgezeichnet ist. Die Resolution der Pneumonie erfolgt durch Auflösung des Exsudates unter der Einwirkung autolytischer Fermente, wobei die Hauptmasse reorbiert, ein kleinerer Teil expektoriert wird. In der Regel ist ein ganzer Lungenlappen in den Prozeß einbezogen.

Von der Regel abweichende Verlaufsformen. Das Vorkommen der sog. zentralen Pneumonie wurde schon erwähnt. Fortschreiten des pneumonischen Prozesses von einem Lappen zum anderen, die sog. *Wanderpneumonie*, verrät sich abgesehen von dem Ergreifenwerden neuer Bezirke durch das Nebeneinanderbestehen verschiedener Stadien des physikalischen Befundes. Hier findet sich fast stets der Typ II als Erreger. Die *Greisenpneumonie* läuft meist die stürmischen Erscheinungen des Verlaufes bei jugendlichen Individuen voraus. Der Beginn ist oft milder, das Fieber weniger hoch oder sogar fehlend, die Gefahr der Herzschwäche sehr groß. Auch als *interkurrerende* Erkrankung bei bestehenden anderen Krankheiten wie Herzleiden, Emphysem, Nierenleiden, Fettsucht usw. verläuft die Pneumonie mit weniger typischen Symptomen, namentlich pflegt die konsumierenden Krankheiten das Fieber niedriger zu sein und frühzeitig tritt die Gefahr einer Herzschwäche auf. Sehr schwer verläuft die Pneumonie in der Regel bei *Potatoren*. Während hier der Husten und die übrigen Brustbeschwerden meist sehr gering sind oder völlig fehlen, beherrschen das Bild heftige Delirien, oft unter den typischen Zeichen des *Delirium tremens*. Zittern der Hände, oft eine euphorische *Gemutsstimmung* sowie Halluzinationen, die sowohl die berufliche Tätigkeit des Patienten zum Gegenstand haben als auch durch das Sehen von kleinen Tieren sowie wunderlichen Gestalten sich in charakteristischer Weise kennzeichnen. Das scheinbar gute subjektive Befinden darf hier über die Schwere des Zustandes nicht hinwegtäuschen, zumal ein großer

Bronchopneumonie

Die *Bronchopneumonie* (lobulare oder katarrhale Pneumonie) entwickelt sich im Anschluß an eine akute oder chronische Bronchitis durch Übergreifen der Entzündung auf die benachbarten Alveolen der einzelne Entzündungsherd ist meist nicht größer als etwa von Nußgröße oft aber auch kleiner. Nicht selten handelt es sich um disseminierte bzw. *multiple* Herde die zum Teil konfluieren. Vorliebe zur Erkrankung zeigen die abhängigen Lungenpartien also die hinteren und unteren Teile deren Ventilation beim Liegen mangelhaft ist zumal bei kardialer Stauung im kleinen Kreislauf.

Mikroskopisch enthalten die entzündeten Alveolen eine eiweißreiche Flüssigkeit des quamierte Alveolarepithelien Leukocyten Erythrocyten dagegen im Gegensatz zur genuinen Pneumonie nur wenig oder kein Fibrin in späteren Stadien reichlich Leukocyten die zusammen mit Schleim in großer Menge auch die zugehörigen Bronchiolen erfüllen. Die bronchopneumonischen Herde bei Masern und Diphtherie pflegen etwas mehr Fibrin zu enthalten.

Krankheitsbild und Verlauf. Das Leiden entwickelt sich einmal im Anschluß an eine primäre Bronchitis und Bronchiolitis namentlich im Kindes und Greisenalter sowie bei bettlagerigen decrepiden Individuen ferner als Komplikation anderer Krankheiten vor allem im Verlauf akuter Infektionskrankheiten (Typhus Grippe usw. und besonders bei Masern und Pertussis) wo aber ebenfalls eine Bronchitis vorangeht.

Der Beginn der Erkrankung prägt sich im Gegensatz zur croupösen Pneumonie oft nicht scharf aus besonders wenn bereits eine fieberhafte Bronchitis besteht. Ansteigen des Fiebers über 38° Frosteln und Verschlechterung des Allgemeinbefindens und vor allem Beschleunigung der Atmung sowie zunehmende Dyspnoe sind bei Bestehen einer Bronchitis wichtige Symptome die auf Bronchopneumonie hinweisen. desgleichen Zunahme der Pulsfrequenz Schüttelfrost und Herpes fehlen in der Regel. Der Husten wird qualender und ist oft schmerzhaft. Der Auswurf ist uncharakteristisch schleimig eitrig mitunter etwas bluthaltig jedoch nie rostfarben wie bei croupöser Pneumonie. *Bakteriologisch* enthält der Auswurf in der Regel eine gemischte Flora meistens Pneumokokken (und zwar im Gegensatz zur croupösen Pneumonie nicht die Typen I und II sondern oft Typ III oder ein Typ aus der Gruppe A vgl. S. 266) Staphylokokken und Streptokokken gelegentlich auch den Mikroccoccus catarrhalis Influenzabacillen usw. Auch die Klebsiellapneumoniae (FRIEDLANDER Bacillus) kann Bronchopneumonien hervorrufen. Virus-pneumonie s. S. 59.

Der *physikalische Nachweis* der bronchopneumonischen Herde ist abhängig von ihrer Lage und Größe. In vielen Fällen wo es sich um kleine in der Tiefe gelegene Herde handelt bestehen weder Dämpfung noch Bronchialatmen sondern nur die Zeichen der Bronchitis trockene und feuchte Rasselgeräusche. Wenn letztere an einer Stelle *klingenden* Charakter zeigen so ist dies ein sicherer (und oft der einzige) Beweis für die Infiltration mitunter ist an dieser Stelle auch die Bronchophonie deutlich. Oft ist der Klopfeschall der befallenen Lunge etwas tympanitisch das Atemgeräusch ist entweder normal vesicular oder unbestimmt. Erst größere Herde von über Faustmarkstückgröße bewirken wenn sie oberflächlich liegen mäßige Dämpfung Bronchialatmen sowie verstärkten Pectoral fremitus. Bisweilen hört man an der entsprechenden Stelle pleuritisches Reiben.

Auch die *Röntgenuntersuchung* ergibt nur bei größeren Herden eine diagnostisch verwertbare Schattenbildung wobei aber Verwechslungen mit älteren bereits abgeheilten und vernarbten Prozessen nicht immer sicher auszuschließen sind. bezeichnend ist oft die verschiedene Größe der einzelnen Schatten. kleine Herde entziehen sich dem Nachweis. In jedem Fall hat die Minderbeweglichkeit der entsprechenden Zwerchfellhälfte die oft auch noch in der Rekonvaleszenz nachweisbar ist erhebliche diagnostische Bedeutung.

truben die Prognose. Von der größten Bedeutung ist die Beschaffenheit des Zirkulationsapparates insbesondere des Pulses, dem daher dauernd besondere Aufmerksamkeit zu widmen ist. Ansteigen des Pulses über 120 sowie Abnahme seiner Spannung und Sinken des Blutdrucks sind ernste Symptome.

Prognostisch ungünstig sind Lokalisation im Oberlappen sowie sehr große Ausdehnung des Prozesses, ferner Wandpneumonien, vor allem asthenische Pneumonien sowie stärkerer Ikterus, endlich heftige Delirien. In der Mehrzahl der Fälle beruht der tödliche Ausgang auf Versagen des Zirkulationsapparates. Dunnes sanguinolentes Sputum von dem Aussehen einer Pflaumenbrühe kundtät als Zeichen von Lungenodem. Schwache des linken Herzventrikels an sämtlichen obengenannten Komplikationen beeinträchtigen die Prognose am schwersten die eitrige Meningitis. Zu beachten ist die Neigung der Pneumonie, zu wiederholter Erkrankung, wobei trotz früherer völliger Ausheilung oft der gleiche Lungenlappen befallen wird.

Therapie. Der Sulfonamid und Penicillinbehandlung sind die Pneumokokken aller Typen zugänglich. Bei frühzeitiger Anwendung ist in den allermeisten Fällen nach 24–48 Stunden Entfieberung zu erzielen. Gleichzeitig bessern sich Allgemeinbefinden, Atemnot und Kreislaufverhältnisse. Große Statistiken belegen deutlich, daß der Nutzen der Chemotherapie um so größer und die Letalität um so geringer ist, je früher im Krankheitsgeschehen die Mittel angewandt werden. Eine zuverlässige Vermeidung etwaiger Komplikationen wie sie oben erwähnt wurden, kann trotz noch so rechtzeitiger antibakterieller Behandlung nicht erwartet werden.

Spricht eine croupöse Pneumonie nicht prompt auf die Chemotherapie an, dann muß in Betracht gezogen werden, daß sich entweder eine der genannten Komplikationen anbahnt, oder daß die Pneumonie durch andere Erreger als durch Pneumokokken verursacht worden ist. Das Vorhandensein einer bilösen Pneumonie ergibt keine Kontraindikation gegen die Chemotherapie. Über die Durchführung der Sulfonamid bzw. Penicillintherapie s. S. 11.

Symptomatische Behandlung. Ältere Personen mehrfach täglich aufsetzen um eine bessere Durchatmung zu gewährleisten. PRIESSNITZsche Brustwickel, wenn sie angenehm empfunden werden, Ablatschen mit kühlen, feuchten Tüchern zur Anregung der Atmungskuhle, Wadenwickel. Bei starken Pleuraschmerzen bewirkt ein Sensbrustwickel oft Erleichterung. Bei initialem quälendem Husten: Acedion, Codem, Diodid, jedoch nur abends um dem Kranken ein paar ruhige Stunden zu verschaffen. Medikamentös helfen bei Pleuraschmerzen Antineuralgica, notfalls Dolantin oder Polamidon, jedoch sind Morphinum und seine Derivate zu vermeiden, zumal im Kindesalter. Später evtl. Expektorantien wie *Infus. Ipecacuanhae* und *Liquor Ammon. ans.*

Sehr wichtig ist die möglichst frühzeitige Behandlung der Kreislaufschwäche, wobei vor allem die des Vasomotorentonus behandelnden Medikamente unter Umständen schon prophylaktisch anzuwenden sind (vgl. S. 217). Bei toxischen Fällen sind wiederholte intravenöse NaCl-Infusionen anzuwenden. Sehr wichtig ist ferner reichliche C-Vitaminzufuhr (am besten intravenös, täglich bis zu 10 Ascorbinsäure). Bei den ersten Anzeichen kardialer Insuffizienz gebe man Digitalis oder besser Strophanthin, erst recht bei älteren Herzmuskelkranken und Klappenfehlern (näheres vgl. S. 190). Bei Zeichen von Lungenodem ist rechtzeitig ein Aderlaß von 300–500 ccm vorzunehmen, daneben ist Calcium intravenös zu verabreichen.

Ausgezeichnet hat sich bei schweren Pneumonien das das Atmungszentrum anregende *Lobelin* (Ingelheim) bewährt, 4stündlich je 0,01 subcutan (bei schwersten Fällen evtl. zu nachst. einmal 0,003 intravenös, dann 0,01 subcutan).

Bei der Pneumonie der Potatoren Alkohol (Wein), große Dosen Vitamin B₁ sowie laue Bäder mit kühlen Übergießungen. Metapneumonische Empyeme erfordern oft chirurgische Behandlung, die mitunter auch bei Lungenabszessen und Gangrän in Frage kommt. Bei Pneumokokkenmeningitis sind häufige Lumbalpunktionen und intensive chemotherapeutische Behandlung erforderlich.

Die seltene **FRIEDLÄNDER Pneumonie** (vgl. S. 267), welche meist einen schweren Charakter hat, zeigt teils eine akute Verlaufsform wie die Pneumokokkenpneumonie und lobare Ausbreitung, in anderen Fällen verläuft sie als atypische chronische Pneumonie, meist mit zentraler Lokalisation, mit schleppendem, unregelmäßigem und zu Rezidiven neigendem Verlauf und uncharakteristischer Temperaturkurve, so daß Verwechslungen mit Tuberkulose vorkommen. Anatomisch ist charakteristisch die schlangig-klebrige glatte Schnittfläche mit wenig Fibrin im Gegensatz zu dem trockenen körnigen Aussehen der Hepatisation bei Pneumokokkenpneumonien. Das Exsudat ist fadenziehend, bei längerem Verlauf der Krankheit kann es zu Finschrömelungsherden kommen. Das Sputum ist ebenfalls oft fadenziehend und schmutzig-rostbraun mitunter fötial. Herpes facialis wird meist vermißt. Therapeutisch sind Aureomycin und Terramycin zu bevorzugen, da die Empfindlichkeit dieser Keime gegenüber Penicillin und den Sulfonamiden gering ist.

lich doch ausheilen teils mit dauernden Residuen der beschriebenen Art. Auch jenseits von *Bronchostenosen* pflegen sich chronische Schrumpfungsherde zu entwickeln.

Krankheitsbild. Charakteristisch ist daß nach der akuten pneumonischen Erkrankung die Aufhellung der Dämpfung und das Schwinden des Bronchialatmens sowie der Rasselgeräusche ausbleibt und das Fieber nur ganz allmählich im Laufe von vielen Wochen schwindet. Husten bleibt oft weiter bestehen (bei Entwicklung von Bronchiektasen nimmt er später an Heftigkeit zu). Im Laufe einiger Wochen stellen sich alsbald die *Symptome der Schrumpfung* ein: bei der Atmung deutliches Zurückbleiben der befallenen Thoraxseite, deren Umfang meßbar abnimmt, Verengerung der Intercostalräume infolge der Schrumpfung, Verziehung der Herzdämpfung nach der kranken Seite und Zwerchfellhochstand ebendort, sowie bei Kindern oft eine nach der gesunden Seite konvexe Skoliose. Der befallene Bezirk zeigt Dämpfung mit Tympanie, Bronchialatmen, oft klingende Rasselgeräusche, Verstärkung des Pectoralfremitus und Bronchophonie. Die ausgedehnte Verödung von Capillaren im Schrumpfungsgebiet führt zu Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Akzentuation des zweiten Pulmonaltönen. Bisweilen finden sich Trommelschlegelfinger. *Röntgenbefund:* Verschattung der indurierten Teile und Heranziehung von Herz, Mediastinum und Lufttröhre nach der kranken Seite sowie Zwerchfellhochstand auf der kranken Seite.

Die *subjektiven Beschwerden* können lange Zeit gering sein und nur in mäßiger Atemnot nach Anstrengungen sowie mitunter in Husten bestehen. Später entwickelt sich oft das Bild der Herzinsuffizienz wie bei Mitralfehlern; in anderen Fällen beherrschen die Bronchiektasen das Krankheitsbild.

Diagnostisch ist von der größten Bedeutung die *Anamnese* (s. oben), da ein ähnlicher Lungenbefund sich auch bei chronischer indurierender Tuberkulose (Sputumuntersuchung!) hier allerdings selten im Unterlappen, ferner bei Lungenlues und bei abgekapselter Pleuritis, speziell der interlobaren Form, vgl. S. 297 (Probepunktion!) findet.

Die *Therapie* ist eine rein symptomatische. Fernhalten von Schädlichkeiten und klimatische Kurven wie bei Bronchitis und Bronchiektasen (vgl. S. 459). In frühen Stadien der Krankheit ist Röntgenbestrahlung am Platz, auch versäume man niemals konsequente Atemübungen (tiefe Atemzüge beim Liegen auf der gesunden Seite mit über den Kopf erhobenen Arm der anderen Seite); bei Zeichen von Herzinsuffizienz ist frühzeitig Digitalis anzuwenden.

Lungenabsceß

Der Lungenabsceß stellt eine solitar oder in multiplen Herden auftretende, nicht putride eitrige Einschmelzung von Lungengewebe dar.

Ätiologie. Multiple Abscesse beruhen auf embolischer Verschleppung von infektiösem Thrombusmaterial bei allgemeiner Pyämie (eitrige Thrombophlebitis, Osteomyelitis); solitare Abscesse entstehen gelegentlich nach Vereiterung einer Pneumonie, vor allem nach Influenza-pneumonie sowie nach Aspirationspneumonie. Auch nach Brusttraumen, Rippenfrakturen sowie nach Aspiration von Fremdkörpern kommt es bisweilen zum Lungenabsceß, häufiger allerdings zu Lungengangrän (s. S. 274). Auch nach Stackschüssen der Lunge können Abscesse auftreten, hier nicht selten als Spätfolge Vereiterung von Infarkten, auch von Lungentumoren können Lungenabscesse hervorrufen.

Krankheitsbild. Die *multiplen Lungenabscesse* als Teilerscheinung einer Sepsis treten klinisch nicht in Erscheinung. Der *solitare Absceß*, der sich an eine andere Grundkrankheit (z. B. Pneumonie) anschließt, verrät sich durch schwere Störung des Allgemeinzustandes, unregelmäßiges, zum Teil intermittierendes Fieber, bisweilen mit Schüttelfrost, starke Prostration, schlechten Puls. Der *physikalische Nachweis* des Abscesses richtet sich nach seiner Lage und Größe: kleinere und zentral gelegene Abscesse können sich der Erkennung entziehen; in anderen Fällen besteht Dämpfung mitunter mit Bronchialatmen und klingenden Rassel.

Der *Krankheitsverlauf* ist im Vergleich zur croupösen Pneumonie wenig typisch die Fieberkurve uncharakteristisch Als Komplikation anderer Grundleiden bilden die Bronchopneumonien oft die Todesursache

Eine besondere Form der Bronchopneumonie ist die *Schluck- oder Aspirationspneumonie* die durch Eindringen von Speisepartikeln in die Luftwege beim Fehlschlucken (Benommenheit oder Narkotisierte Gefährdete) bei Aspiration von erweichtem und verjauchtem Geschwulstmaterial bei Tumoren der oberen Luftwege der Mundhöhle und Speiseröhre ferner beim Neugeborenen durch Aspiration von Fruchtwasser oder Vaginalschleim entsteht Prädisposition sind die Unterlappen Auch das bei einer Hamoptoe in den Bronchialbaum hinab fließende Blut führt oft zu Aspirationspneumonien

Eine andere Form ist die *hypostatische Pneumonie* Bei bettlägerigen Kranken namentlich solchen mit Zirkulationsstörungen kommt es häufig in den hinteren unteren Lungenabschnitten zur Blutansammlung sowie infolge von mangelhafter Ventilation dieser Teile und vor allem infolge von Verlegung des zugehörigen Bronchus durch Sekret zur Resorption von Luft aus den Alveolen die teilweise kollabieren (*Atelektase*) Anfangs kann man durch regelmäßiges Aufsetzen der Kranken welche zu tiefer Atmung zu veranlassen und diese Teile wieder zur normalen Entfaltung bringen wobei man während der ersten Atemzüge das sog. *Entfaltungsrasseln* d. h. Knisterrasseln hört Bei längerem Bestehen dieses Zustandes tritt ein flüssiges mäßig zellreiches Exsudat in die Alveolen die Konsistenz dieser *hypostatischen* Teile wird milchartig (Splenisation) Schließlich entwickeln sich infolge von Ansiedelung von Bakterien im Bereich der Hypostase einzelne derbere pneumonische Herde von etwa Nußgröße Der Entstehung der Atelektasen als dem Vorläufer pneumonischer Herde ist daher besondere Aufmerksamkeit zu widmen

Die Hypostase die sich mit Vorliebe bei marastischen und decrepiden Individuen bei Gelähmten speziell bei Hemiplegie ferner nach Operationen vor allem Laparotomien einstellt verrät sich durch Beschleunigung der Atmung und Cyanose Dämpfung der hinteren unteren Lungenabschnitte Bronchialrasseln und klingende Rasselgeräusche Husten ist oft nicht vorhanden ebenso fehlt Fieber bei der einfachen Hypostase Zunahme der Symptome sowie Temperatursteigerungen zeigen die hypostatische Pneumonie an doch kann das Fieber bei geschwachten Personen auch dann fehlen Sputum wird häufig infolge der bestehenden Schwäche nicht expelziert

Einer besonderen Form von hypostatischer Pneumonie begegnet man bei kleinen Kindern wo die hinteren Partien des Ober- und Unterlappens im Bereich eines Streifens längs der Wirbelsäule pneumonisch infiltriert sind sog. *Streifenpneumonie*

Die Therapie der Bronchopneumonie deckt sich namentlich bezüglich der symptomatischen Behandlung im allgemeinen mit dem S 259 und 270 Gesagten Hinsichtlich der Chemotherapie ist ausschlaggebend der Erreger sofern er zu ermitteln ist Vielfach liegen Mischinfektionen vor Wenn es sich vorwiegend um Kokken handelt sind Sulfonamide bzw. Penicillin anzuwenden Bleibt auf die Verabreichung von Sulfonamiden oder Penicillin der Erfolg aus dann ist eine Antibiotica Kombination (etwa Supracillin) oder ein Antibioticum mit breitem Wirkungsspektrum (Aureomycin Terramycin) zu versuchen

Atelektasen ganzer Lungenlappen werden gelegentlich nach Operationen als Folge von Sekretanhäufung in einem Bronchus beobachtet (sog. *massiver Lungenkollaps*) Daß Atelektasen in einem beschränkten Bezirk bei der Lungentuberkulose und zwar hier als Folge der Kompression eines Bronchus durch eine vergrößerte Lymphdrüse vorkommen ist S 280 beschrieben

Chronische Pneumonie (Karnifikation der Lunge)

Während in der Regel bei der Ausheilung einer croupösen oder Bronchopneumonie das Exsudat in den Alveolen und Bronchien resorbiert wird und die erkrankten Gebiete wieder vollkommen normal und lufthaltig werden kann ausnahmsweise die Resorption des Exsudates ausbleiben in diesen Fällen sproßt junges Bindegewebe von den Alveolen und dem peribronchialen Gewebe in das Exsudat Die befallene Partie nimmt dann eine fleischartige Farbe und Konsistenz an sog. *Karnifikation der Lunge*

Später bewirkt Schrumpfung (Induration) des Bindegewebes Verkleinerung des Herdes und oft außerdem infolge von Zugwirkung an den benachbarten Bronchien bronchiektatische Erweiterungen derselben Jede Form von Pneumonie kann gelegentlich zu chronischer Induration führen besonders häufig tritt dies im Gefolge der Bronchopneumonien bei *Masern* und *Keuchhusten* ein Bei Erwachsenen beobachtet man nach *Crippe* nicht selten das Bild der chronischen Pneumonie teils in Form sehr langwieriger Verdichtungsprozesse die schließ-

Unter den *Entstehungsweisen* der Gangrän ist häufiger die *bronchogene* seltener ist die *embolisch* entstehende Form. Im Anschluß an eine eitrige Bronchitis ferner durch putride Zersetzung von Bronchiektaseninhalten können Faulniserreger auf das Lungenparenchym übergreifen. Nicht selten entsteht Gangrän durch Aspiration von infiziertem Material z. B. durch Hinabfließen von jauchiger Flüssigkeit aus einem zerfallenden Krebs der oberen Luftwege oder der Mundhöhle von einem perforierenden Ösophaguscarcinom oder einer Diphtherie ferner durch Aspiration von Speisebrei bei Benommenen von abgebrochenen cariösen Zähnen usw. Die Entstehung der Gangrän wird durch allgemeinen Marasmus gefördert. *Embolisch* entsteht Gangrän durch *Metastasierung* z. B. von einer putriden Endometritis Gangrän eines Beines usw. Es gibt auch eine *metapneumonische* Gangrän namentlich bei Influenzapneumonie ferner bei Iotatoren sowie Diabetikern.

Anatomisch sind die betroffenen Teile der Lunge in eine graugrünliche morsche höchst übelriechende Masse verwandelt durch deren Erweichung mit jauchiger Flüssigkeit gefüllte Höhlen entstehen. Das umgebende Lungengewebe ist pneumonisch infiltriert. Sitz der Herde ist in der Unterlappen hier können bis faustgroße Herde entstehen die embolischen Herde sind klein häufig dicht unter der Oberfläche gelegen. Sehr oft besteht in der Nachbarschaft eine adhäsive Pleuritis auch kommt es nicht selten zu einer serösen oder putriden Pleuritis sowie bei Durchbruch eines Gangränherdes zu Pneumothorax (S. 301).

Krankheitsbild. Es gibt akut verlaufende Fälle mit sehr stürmischen Erscheinungen und solche von mehr chronischem Verlauf. Stets besteht Fieber das bei der ersteren Form sehr hoch sein und mit Schüttelfrösten verlaufen kann. Es besteht starker Kraftverfall und oft ein septischer Habitus bei längerer Dauer ausgesprochener Marasmus. Im Vordergrund steht qualender Husten der mit Expektorierung eines reichlichen schleimig eitrigen Sputums mit charakteristisch fauligem Geruch einhergeht. Sie erfolgt bei Vorhandensein größerer Höhlen anfallsweise (maulvolle Expektoration).

Das schmutzig graugrüne Sputum zeigt Dreischichtung der Bodenatz enthält DITTRICHsche Pfropfe (vgl. S. 260) massenhaft Bakterien nicht selten Fetzen von Lungengewebe Kohlepigment mitunter auch elastische Fasern die aber im Gegensatz zu Tuberkulose und Lungenabscess häufig fehlen weil sie fermentativ aufgelöst sind. Mitunter findet man saure feste den Tuberkelbacillen ähnliche Stäbchen. Eine ursächliche Rolle dürfte der anaerobe *Streptococcus putrificus* spielen.

Die *physikalische Untersuchung* ergibt bei größeren nicht in der Tiefe liegenden Höhlen (über 6 cm Durchmesser) Kavernensymptome im übrigen besteht bei ausgedehnteren Prozessen meist Dämpfung zum Teil mit den gewöhnlichen pneumonischen Symptomen (Bronchialatmen klingende Rasselgeräusche) bei größeren Exsudaten bestimmen diese den physikalischen Befund. Trommel schlegelförmig (S. 261 und 273) werden bei längerem Bestehen der Krankheit beobachtet.

Besonders schwer pflegen die akut auftretenden Fälle mit rasch fortschreitender Gewebszerstörung zu verlaufen (z. B. multiple Gangrän nach Aspiration) sie enden oft schnell tödlich. Milder sind die chronischen Fälle z. B. bei eitriger Bronchitis oder Bronchiektasen. Es kommt bisweilen Spontanheilung durch Sequestrierung des Gangränherdes vor z. B. nach Pneumonien. *Komplikationen* Hämoptysen sowie metastatische putride Abscesse in allen möglichen Organen der Harnabscess macht oft die eklatantesten Symptome.

Diagnose. Eitriges Sputum ist dann beweisend wenn es Fetzen von Lungengewebe enthält. Fehlen letztere so ist der Kavernennachweis von Bedeutung der jedoch fehlt wenn die Herde klein sind oder in der Tiefe liegen oder wenn ein größeres Exsudat besteht. In manchen Fällen findet man zunächst nur eine putride Pleuritis. Vorsicht ist bei Punktion eines Gangränherdes sowohl wegen Infektion der Pleura wie wegen etwaiger Blutung geboten.

Die Therapie erstreckt sich auf die Verabreichung hoher Dosen von Antibiotika intramuskular und mittels Aerosolinhalation. Zusätzlich ist Neosalvarsan intravenös nützlich. Lagerung des Kranken und Desodorierung des Auswurfs wie bei Lungenabscess. Bluttransfusionen sollen der rasch sich entwickelnden Kachexie entgegenwirken. Beschränkung der Gangrän auf einen umschriebenen Bereich läßt operatives Vorgehen in Erwägung ziehen.

gerauschen oder abgeschwachtem Atemgerausch, gelegentlich pleuritischen Reiben Kavernensymptome wie amphorisches Atmen sowie großblasige metallische Rasselgerausche sind anfangs selten. Charakteristisch sind u. a. die Veränderlichkeit der physikalischen Phänomene sowie ferner eine bisweilen vorhandene circumscribte Druckempfindlichkeit des Thorax in der Nachbarschaft des Abscesses. Häufig erfolgt Durchbruch des Abscesses in einen Bronchus, worauf plötzlich eine größere Eitermenge expectoriert wird und damit die Diagnose ihre Bestätigung findet. Gelegentlich kommt es bei Lungenabsceß zu Lungenblutungen.

Der Eiter ist nicht putrid und zeigt beim Stehen Zweischichtung: eine dünnflüssige grünliche Oberschicht und rein eitrigen Bodensatz mit Lungengewebsfetzen. Beim metapneumonischen Absceß ist der Eiter oft bluthaltig und braun gefärbt. Mikroskopisch enthält er außer Leukociten und massenhaft Bakterien Fettsäurenadeln, Cholesterin bisweilen Kohlepigment und vor allem elastische Fasern, die indessen in einzelnen Fällen auch fehlen können sowie die charakteristischen Hamatoidinkristalle als braunrote Nadeln oder rhombische Tafeln.

Auf die Eiterentleerung erfolgt meist Temperaturabfall. Physikalisch lassen sich jetzt oft Kavernensymptome nachweisen. Während es bei vielen Fällen nach dem Eiterdurchbruch infolge der Entleerung der Absceßhöhle zur Heilung kommt, bisweilen mit Schrumpfungerscheinungen des befallenen Lungenabschnittes, entwickelt sich in anderen Fällen ein chronischer Absceß mit dauernder Eitersekretion und zeitweise auftretendem Retentionsfieber. Im Sputum pflegen jetzt die Gewebsfetzen zu fehlen.

Die übliche *Pontgenuntersuchung* versagt oft bei den innerhalb pneumonischer Infiltrate gelegenen Abscessen wegen der allgemeinen Verschattung; dann hilft u. U. eine Tomographie. Bei größeren Abscessen besteht ein intensiver runder, scharf begrenzter Schatten, der nach Durchbruch des Abscesses das charakteristische Bild der teilweise mit Luft gefüllten Höhle mit beweglichem Flüssigkeitspiegel darbietet.

Häufig findet sich gleichzeitig eine seröse oder eitrige *Pleuritis*. Bisweilen erfolgt der Durchbruch des Abscesses in die Pleura mit konsekutivem Empyem oder Pyopneumothorax. Der Verdacht auf Empyem, das oft übersehen wird, liegt nahe, wenn die Menge des Auswurfs sehr groß (über 500 ccm) ist, das Sputum homogene Beschaffenheit zeigt und der Kranke bei gewissen Körperstellungen unter starkem Hustenreiz große Sputummengen auswirft.

Auch das Fehlen der Gewebsfetzen und der elastischen Fasern ist für das Empyem charakteristisch. Die Unterscheidung eines abgesackten und zwar interlobaren (S. 97) oder eines an der Lungenbasis sitzenden Empyems vom Lungenabsceß ist oft unmöglich. Die mit Vorsicht ausgeführte Probepunktion (lange Kanüle) kann hier auch wenn Eiter gefunden wird ebenfalls differentialdiagnostisch versagen.

Die Prognose ist beim metapneumonischen Absceß relativ günstig, indem in etwa der Hälfte der Fälle der Absceß ausgehustet wird und dann eine narbige Ausheilung erfolgt. Manche Fälle rezidivieren, andere führen zur Pyämie mit der Gefahr metastatischer Hirnabscesse. Therapie: Da es sich meist um Streptokokken und Staphylokokken handelt, große Dosen von Penicillin oder Erythromycin. Quinckesche Hangelage (S. 261) um bei Kommunikation mit dem Bronchialbaum eine möglichst ausgiebige Entleerung des eitrigen Sekrets zu bezwecken. Freiluftgymnastik und zwar tags und nachts Inhalation von Terpentinöl, Eucalyptusöl usw. (vgl. S. 259). Mitunter wirken wiederholte intravenöse Injektionen von 33%igem Alkohol (steigend von 10 auf 30 ccm) günstig. Wenn bei Solitärabscessen nach einer konservativen Behandlung von 8–12 Wochen keine Heilung eingetreten ist, dann kommt die operative Eröffnung in Frage.

Lungengangran

Lungengangran ist die in Form einzelner oder multipler Herde auftretende Nekrose von Lungengewebe, die im Gegensatz zum Lungenabsceß auf der Tätigkeit von *Faulnisbakterien* beruht.

Unter den Entstehungsweisen der Gangrän ist häufiger die *bronchogene* seltener ist die *embolisch* entstehende Form. Im Anschluß an eine totide Bronchitis ferner durch putride Zersetzung von Bronchiektasenninhalt können Faulniserreger auf das Lungenparenchym übergreifen. Nicht selten entsteht Gangrän durch Aspiration von infiziertem Material = B durch Hinabfließen von jauchiger Flüssigkeit aus einem zerfallenden Krebs der oberen Luftwege oder der Mundhöhle von einem perforierenden Ösophaguscarcinom oder einer Diphtherie ferner durch Aspiration von Speisebrei bei Benommenen von abgebrochenen cariösen Zähnen usw. Die Entstehung der Gangrän wird durch allgemeinen Marasmus gefördert. *Embolisch* entsteht Gangrän durch Metastasierung = III von einer putriden Endometritis Gangrän eines Beines usw. Es gibt auch eine *metapneumonische* Gangrän namentlich bei Influenzapneumonie ferner bei Iotatoren sowie Diabetikern.

Anatomisch sind die Befallen = Teile der Lunge in eine graugrünliche morsche, höchst übelriechende Masse verwandelt, durch deren Erweichung mit jauchiger Flüssigkeit gefüllte Höhlen entstehen. Das umgebende Lungengewebe ist pneumonisch infiltriert. Sit der Herde ist meist der Unterlappen, hier können bis faustgroße Herde entstehen, die embolischen Herde sind klein, häufig dicht unter der Oberfläche gelegen. Sehr oft besteht in der Nachbarschaft eine adhäsive Pleuritis, auch kommt es nicht selten zu einer serösen oder putriden Pleuritis sowie bei Durchbruch eines Gangränherdes zu Pneumothorax (S. 301).

Krankheitsbild. Es gibt akut verlaufende Fälle mit sehr stürmischen Erscheinungen und solche von mehr chronischem Verlauf. Stets besteht Fieber, das bei der ersteren Form sehr hoch sein und mit Schüttelfrösten verlaufen kann. Es besteht starker Kräfteverfall und oft ein septischer Habitus, bei längerer Dauer ausgesprochener Marasmus. Im Vordergrund steht qualender Husten, der mit Expektoration eines reichlichen schleimig eitrigen Sputums mit charakteristisch fauligem Geruch einhergeht. Sie erfolgt bei Vorhandensein größerer Höhlen anfallsweise (maulvolle Expektoration).

Das schmutzig graugrüne Sputum zeigt Dreischichtung, der Bodensatz enthält Ditrachische Pflöpfe (vgl. S. 260), massenhaft Bakterien, nicht selten Fetzen von Lungengewebe, Kohlepigment, mitunter auch elastische Fasern, die aber im Gegensatz zu Tuberkulose und Lungenabsceß häufig fehlen, weil sie fermentativ aufgelöst sind. Mitunter findet man saure feste den Tuberkelbacillen ähnliche Stäbchen. Eine ursächliche Rolle dürfte der anaerobe *Streptococcus putrificus* spielen.

Die *physikalische Untersuchung* ergibt bei größeren, nicht in der Tiefe liegenden Höhlen (über 6 cm Durchmesser) Kavernensymptome, im übrigen besteht bei ausgedehnten Prozessen meist Dämpfung, zum Teil mit den gewöhnlichen pneumonischen Symptomen (Bronchialatmen, klingende Ra selgerau che) bei größeren Exsudaten bestimmen diese den physikalischen Befund. Trommel schlegelförmig (S. 261 und 273) werden bei längerem Bestehen der Krankheit beobachtet.

Besonders schwer pflegen die akut auftretenden Fälle mit rasch fortschreitender Gewebszerstörung zu verlaufen (z. B. multiple Gangrän nach Aspiration), sie enden oft schnell tödlich. Milder sind die chronischen Fälle z. II bei totider Bronchitis oder Bronchiektasen. Es kommt bisweilen Spontanheilung durch Sequestrierung des Gangränherdes vor z. B. nach Pneumonien, Komplikationen, Hämoptysen sowie metastatische putride Abscesse in allen möglichen Organen. Der Hirnabsceß macht oft die eklatantesten Symptome.

Diagnose. Eitrides Sputum ist dann beweisend, wenn es Fetzen von Lungengewebe enthält. Fehlen letztere so ist der Kavernennachweis von Bedeutung, der jedoch fehlt, wenn die Herde klein sind oder in der Tiefe liegen, oder wenn ein großer Exsudat besteht. In manchen Fällen findet man zunächst nur eine putride Pleuritis. Vorsicht ist bei Punktion eines Gangränherdes sowohl wegen Infektion der Pleura wie wegen etwaiger Blutung geboten.

Die Therapie erstreckt sich auf die Verabreichung hoher Dosen von Antibiotika intramuskular und mittels Aerosolinhalation. Zusätzlich ist Neosalvarsan intravenös nützlich. Lagerung des Kranken und Desodorierung des Answurfs wie bei Lungenabsceß. Bluttransfusionen sollen der rasch sich entwickelnden Kachexie entgegenwirken. Beschränkung der Gangrän auf einen umschriebenen Bereich läßt operatives Vorgehen in Erwägung ziehen.

Lungentuberkulose

Die Lungentuberkulose ist ein außerordentlich verbreitetes Leiden und nach wie vor eine der wichtigsten Volkskrankheiten. Von der Gesamtzahl an Tuberkulosesterbefällen entfallen 85 % auf die Tuberkulose der Atmungsorgane. Näheres über die Tuberkulose im allgemeinen, den Tuberkelbacillus und die Histologie der Tuberkulose vgl. S. 101. Lebensalter, Beruf sowie soziale Lage spielen für die Empfänglichkeit wie für den Ablauf einer Tuberkulose eine große Rolle. Die ersten Lebensjahre, vor allem das Säuglings- und Spielalter sowie das Alter zwischen 15 und 30 Jahren sind besonders gefährdet, von den Berufen diejenigen die unter ungünstigen hygienischen Bedingungen in staubhaltiger Luft in geschlossenen, schlecht ventilierten Räumen usw. sich abspielen (Glas- und Nadel-, Schleifer-, Feilenhauer-, Steinmetz-, Tabakarbeiter, Backer, Schneider, Fabrikarbeiter¹⁾). In dichtbevölkerten Bezirken mit ungünstigen Wohnungsverhältnissen, sozial schlecht gestellter Menschen erfährt die Tuberkulose vornehmlich die Lungentuberkulose eine Häufung, zumal wenn unzureichende Ernährung die allgemeine Widerstandskraft schwächt. So erklärt sich auch die nach den letzten beiden Kriegen erfolgte Zunahme der Tuberkuloseerkrankungen in Deutschland. Schwächung des Körpers durch Hunger, erschöpfende Krankheiten, vor allem Diabetes, Infektionskrankheiten wie speziell Malaria, Keuchhusten, Grippe, Typhus, ferner Alkoholismus, Hyperthyreose sind wichtige die Entstehung und das Fortschreiten der Krankheit fördernde Faktoren.

Die offene Lungentuberkulose ist eine ansteckende Krankheit. Die Infektion erfolgt überwiegend aerogen, d. h. durch Inhalation und zwar vor allem durch die sog. Tropfeninfektion (vgl. S. 6), d. h. durch Anhusten, also direkt von Mensch zu Mensch, ferner auch durch Einatmung des eingetrockneten, verstaubten Sputums Tuberkulöser. Die intestinale Infektion spielt beim Erwachsenen im Gegensatz zum jungen Kinde eine ganz untergeordnete Rolle (vgl. S. 101).

Pathogenese und pathologische Anatomie. Die Primärinfektion stellt der S. 101 erwähnte zuerst von G. Koss 1898 und vor allem von A. Gön 1912 beschriebene Primärinfekt dar, der in der Regel in der Kindheit (viel seltener vom Erwachsenen gelegentlich sogar im Erwachsenenalter) und zwar aerogen erworben wird. Er besteht histologisch aus einem exsudativ-pneumonischen Herd in den Alveolen mit Fibrinausscheidung und nachfolgender Verkasung. In der Regel bleibt der Herd umschrieben und ist oft nicht größer als ein Hanfkorn, alsbald pflegt er von einer Bindegewebshülle eingekapselt zu werden. Er findet sich an den verschiedensten Stellen, aber nicht in der Lungenapitze und hat eine Vorliebe für die subpleuralen Regionen. Seine Ausdehnung dürfte von der Menge der infizierenden Bacillen abhängen. Zu diesem Primärinfekt gesellt sich stets die S. 101 beschriebene regionale, d. h. bronchopulmonale oder Hilus-Lymphdrüsentuberkulose, bei welcher es dann zum ersten Male histologisch zur Entwicklung typischer Tuberkel kommt (vgl. S. 100). Gelegentlich treten statt eines mehrere Primärherde auf mit entsprechend intensiver Drüsenreaktion. Durch Druck der Drüsenpakete auf die Wand der Bronchien entsteht der oft auch klinisch nachweisbare sog. Hiluskatarrh. Meist heilt der primäre Lungenherd, der klinisch oft unbemerkt bleibt und eine sehr große Heilungstendenz besitzt, aus, so daß eine winzige verkalkte oder verknocherte Narbe zurückbleibt (die Verknocherung ist für den Primärinfekt besonders charakteristisch), es bilden dann hauptsächlich die zurückgebliebenen augenfälligen Veränderungen der verkasteten bzw. verkalkten oder fibrosen Drüsen den Hinweis auf die überstandene Infektion. Stets ist die Drüsenaffektion als Folge einer primären Lungenerkrankung aufzufassen (auch wenn ein primärer Herd nicht mehr gefunden wird¹⁾), wogegen eine primäre Bronchialdrüsentuberkulose nicht vorkommt. In den verkalkten Drüsen erhalten sich die Tuberkelbacillen meist virulent. Die positive Tuberkulinreaktion ist nicht nur ein Beweis dafür, daß der Organismus einmal mit dem Tuberkelbacillus in Berührung kam, sondern auch wahrscheinlich dafür, daß in dem betreffenden Organismus noch lebende Tuberkelbacillen vorhanden sind. Im Erwachsenenalter wurden gelegentlich neben den Resten eines alten Primärkomplexes tuberkulöse Herde angetroffen, die mit Rücksicht auf die gleichzeitige

¹ Demgegenüber ist der auffallend geringe Tuberkuloseprozentsatz unter den Kohlenarbeitern bemerkenswert.

lappen (Für die Entstehung der acinösen bzw. acinus nodösen Streuherde ist übrigens die bronchogene Form weitaus häufiger als die lymphogene beim Erwachsenen bildet die bronchogene Form sogar die Regel.) Bei mildem Verlauf kommt es teilweise oder vollkommen zu bindegewebiger Umwandlung wobei derbe Knoten mit käsigem Zentrum entstehen im anderen Falle tritt Einschmelzung ein. Später werden auch größere Bronchien ergriffen teils durch Übergreifen des Prozesses aus der Nachbarschaft auf die Bronchialwand teils durch Aspiration von infektiösem Material aus den oberen Lungenregionen (bronchogene Ausbreitung). Die hämatogene Ausbreitung durch Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die Blutbahn spielt nicht nur bei der allgemeinen Miliartuberkulose (s. S. 106) die entscheidende Rolle sondern kann auch in der Lunge selbst zu einer oft schubweise erfolgenden Streuung mit Bildung kleinster Herde führen (sog. *Miliaria discreta*) bei den protubierten Formen kommt es dabei oft zu Indurationsvorläufen zum Teil entwickelt sich dabei ausgedehntes Emphysem (sog. Emphysemtuberkulose). Die weitere Entwicklung der geschilderten verschiedenen Ausbreitungsformen hängt in maßgeblicher Weise davon ab ob produktive oder exsudative Prozesse vorherrschen. Im ersten Falle kann es durch allmähliche fibrose Umwandlung der Herde zum Bilde der chronischen indurirten oder cirrhotischen Tuberkulose mit erheblicher Heilungstendenz kommen. Eine ausschließlich exsudativ tuberkulöse Entzündung dagegen mit besonders ungünstiger Prognose stellt die tuberkulöse oder kasse Pneumonie in lobulärer oder lobärer Ausbreitung dar. Hier verfällt das Exsudat in den Alveolen dessen Aussehen zunächst dem Bilde der grauen Hepatisation bei der croupösen Pneumonie ähnelt vollkommen der Verkasung Einschmelzung und Erweichung sowohl des verkästen Granulationsgewebes der obenbeschriebenen Herde wie auch des Exsudates der käsigen Pneumonie führt zur Entwicklung von Kavernen (*kavernöse Phthise*) deren Inhalt auf dem Wege der Aspiration d. h. bronchogen über die verschiedenen Teile des Bronchialbaumes weiter verschleppt wird.

Wenn wie oben gesagt bei ein und demselben Krankheitsfall mehrere der beschriebenen Formen nebeneinander vorkommen wird man sich mit der Feststellung begnügen müssen, welche Veränderungen dominieren.

Krankheitsbilder. Die Lungentuberkulose kann unter sehr verschiedenen Bildern verlaufen. Abgesehen von der miliaren Form die nur eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose ist und an anderer Stelle (s. S. 106) besprochen wurde sind vor allem zu unterscheiden die *chronische Lungentuberkulose* in ihren verschiedenen Graden und Stadien sowie die *akute Form* speziell die *kasse Pneumonie*. Zwischen diesen Verlaufsformen gibt es zahlreiche Übergänge.

Die beginnende Lungentuberkulose hat eine Neigung zur Lokalisation in den kranialen Abschnitten. Fortschreiten des Leidens erfolgt in kraniocaudaler Richtung.

Die ersten Symptome sind oft *allgemeiner Art*: Müdigkeit und starke Ermüdbarkheit, angegriffenes Aussehen, Blasse, Appetitmangel, Herzklopfen und vor allem auffallende Gewichtsabnahme bei Frauen daneben Störungen der Menstruation. Außerdem bestehen in der Regel Zeichen eines Katarrhs der Luftwege der oft von den Patienten auf Erkältung zurückgeführt wird, geringer Reizhusten sowie oft *mittags* nur morgens etwas schleimiger oder schleimig eitriger Auswurf. Als *lokale* Beschwerden werden oft ziehende, rheumatische Schmerzen zwischen den Schulterblättern, gelegentlich Druck auf der Brust, auch geringe Kurzatmigkeit angegeben. Sehr charakteristisch ist auch die dem Patienten auffallende Neigung zu starkem Schwitzen nachts, besonders gegen Morgen. In anderen Fällen fehlen alle diese Symptome oder werden vom Patienten übersehen bis ein plötzlich auftretender Bluthusten auf das Lungenleiden aufmerksam macht. Häufig findet man besonders bei Jugendlichen Anisokorie (Ungleichheit der Pupillen mit Erweiterung auf der erkrankten Seite durch Sympathicusreizung). Als regelmäßige Begleiterscheinung ist eine Tachykardie vorhanden.

Der blutige Auswurf bei *Hamoptoe* der stets mit Husten entleert wird ist hellrot, schaumig und geruchlos (der von Hyterschen bisweilen durch Saugen am Zahnfleisch erzeugte sanguinolente Speichel hingegen dünnflüssig, von fade süßlichem Geruch und reich an Pflaster epitheilen aus der Mundhöhle). Mittags enthält der Auswurf nur Spuren von Blut in Form von roten Streifen.

Drusenbeteiligung nicht anders denn als neue Lymphkomplexe zu deuten sind. Man kann diese Herde nur dadurch erklären, daß bei diesen alten Organismen der erste Lymphkomplex nicht nur klinisch, sondern auch biologisch ausheilte, die Bacillen also abstarben. Der neuen Infektion gegenüber hat sich der alte Organismus dann so verhalten wie in der frühen Kindheit.

Kommt der Primärinfekt nicht zur Aushelung, so kann sich der Prozeß in Form einer käsigen Pneumonie rasch und ausgedehnt ausbreiten und infolge von Einschmelzung der selben zur Bildung von Kavernen (sog. primäre Kaverne) führen. Kavernöse Säuglings-tuberkulose bzw. primäre Lungenphthise (vgl. S. 103). Auf dem Wege über die Bronchien durch Aspiration erfolgt dann oft eine weitere massive Ausbreitung des Prozesses in den Lungen, die aber auch infolge Durchbruchs der verkasteten Drüsen in die Bronchien erfolgen kann. Durchbruch in die Bluthbahn kann zur Entwicklung einer Miliartuberkulose führen oder bei nur geringer Keimzahl hamatogene Metastasen in einem einzelnen Organ (Knochen, Gelenke usw.) bewirken.

Bei der sog. postprimären Lungentuberkulose des Erwachsenen, die als Reinfektion (s. S. 105) zu deuten ist, spielte früher in der Lehre von den Anfangsstadien derselben die Lokalisation des Prozesses in den Lungenspitzen eine erhebliche Rolle. Man nahm an, daß sie infolge der besonderen Disposition der apikalen Bezirke mit ihrer mangelhaften Durchblutung sowie ihrer weniger günstigen Blutversorgung zustande kommt, die übrigens auch bei der Miliartuberkulose eine stärkere Beteiligung dieser Abschnitte erklärt. Tatsache ist, daß in einem hohen Prozentsatz der Sektionen die Lungenspitzen tuberkulöse Herde oder Narben aufweisen (wobei die rechte Lunge häufiger als die linke befallen ist). Andererseits lehren die Erfahrungen, daß der Übergang einer Lungenspitzenaffektion in eine typische Lungenphthise sich nur in einer beschränkten Zahl von Fällen nachweisen läßt (s. unten).

In der Regel erweist sich — wenigstens klinisch bzw. im Röntgenbild — als Ausgangspunkt besonders bei jugendlichen Individuen ein umschriebener Herd in einem Oberlappen unterhalb des Schlüsselbeins (sog. infraclaviculäre Frühfiltrat von H. Asanow 1925 beschrieben). Dieser Herd, der im Gegensatz zum Primärinfekt nicht mit Drusenbeteiligung einhergeht, zeigt häufig ausgesprochene Heilungstendenz; in anderen Fällen kommt es dagegen rasch zu Einschmelzungsorganen und Bildung von Kavernen. Im letzteren Fall kann sich im weiteren Verlauf mitunter schon im Laufe von Monaten eine progrediente Lungentuberkulose daraus entwickeln.

Strittig ist zur Zeit einmal die Frage der allgemeinen klinischen Bedeutung der häufigen Spitzenherde, weiter die Frage des Zusammenhanges letzterer mit dem infraclaviculären Frühfiltrat. Asanow sowie Lorschew sehen alle Lungenspitzennarben als tuberkulös an und erblicken in ihnen den Ausgangspunkt für eine fortschreitende apicocaudale Phthise. Die Entstehung der Spitzenherde dürfte zumeist auf eine hamatogene Streuung zu beziehen sein, die von den beim Primärinfekt infizierten Hiluslymphdrüsen ausgeht. Nicht nachgewiesen ist, daß ein nur sehr kleiner Prozentsatz (etwa 7%) der Spitzenaffektionen später in eine fortschreitende Tuberkulose übergeht, woraus die relative Gutartigkeit ersterer sich zu ergeben scheint. Die Beziehung der Spitzenaffektionen zum Frühfiltrat wird verschieden interpretiert. Teils nimmt man an, daß der Prozeß in der Spitze beginnt, durch Aspiration in Form von Schuben hinabsteigt und zu dem klinisch erstmalig nachweisbaren Frühfiltrat führt; teils soll aber auch umgekehrt ein Aufsteigen von letzterem in die Spitze durch Aspiration erfolgen können.

Die Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen erfolgt in verschiedener Weise. Zu unterscheiden ist der lymphogene der hamatogene und der intracavicular, d. h. bronchogene Weg der Ausbreitung. Bei chronischem Verlauf sind oft alle 3 Formen, wenn auch in einem von Fall zu Fall stark wechselnden Maße miteinander kombiniert. Der Lymphweg spielt besonders bei Kindern eine große Rolle. Es kann bei einem massiven Befall von Hiluslymphdrüsen in zeitlichem Zusammenhang mit dem Primärinfekt oder auch nach Abheilen des primären Lungenherdes zu Krankheitserscheinungen kommen (Bronchialdrüsentuberkulose). Die Kinder brauchen dabei nur geringfügige Beschwerden zu haben, können aber auch unter sich hinziehendem Fieber mit trockenem Husten ohne Auswurf Appetitlosigkeit und Blässe erkranken. Röntgenologisch ist die Diagnose zu stellen. Im allgemeinen erfolgt Heilung, gefährlicher Verlauf ist nur dann zu befürchten, wenn eingeschmolzene Drüsen in den Bronchien perforieren oder wenn es zu hamatogenen Streuungen kommt. Bei Erwachsenen erfolgt bisweilen das Weiterschreiten der Krankheit auch fast ausschließlich in den Lymphbahnen der Lunge und zwar als knotenformige Lymphangitis peribronchialis (sog. tuberkulöse Peribronchitis) und perivascularia mit Verkäsung. Das makroskopische Bild entspricht einer Maulbeer- oder Kleeblattform der Herde. Zum Teil bleibt der Prozeß vollkommen auf das interstitielle Gewebe beschränkt, zum Teil kommt es in den benachbarten Alveolen zur Exsudatbildung, d. h. zu tuberkulösen pneumonischen Infiltraten. Obwohl der Prozeß nicht an den Grenzen eines Acinus haltzumachen pflegt, bezeichnet man diese Form als acinos und bei konfluieren derartigen Herde zu erbsen bis haselnußgroßen Knoten als acinos nodose Form. Frischeren derartigen Veränderungen begegnet man besonders in den Unter-

lappen (Für die Entstehung der acinösen bzw. acinos nodösen Streuherde ist aber auch die bronchogene Form weitaus häufiger als die lymphogene beim Erwachsenen bildet die bronchogene Form sogar die Regel.) Bei mildem Verlauf kommt es teilweise oder vollkommen zu bindegewebiger Umwandlung wobei derbe Knoten mit käsigen Zentrum entstehen im anderen Falle tritt Einschmelzung ein. Später werden auch größere Bronchien ergriffen, teils durch Übergreifen des Prozesses aus der Nachbarschaft auf die Bronchialwand teils durch Aspiration von infektiösem Material aus den oberen Lungenregionen (bronchogene Ausbreitung). Die hamatogene Ausbreitung durch Lymphtrach eines tuberkulösen Herdes in die Blutbahn spielt nicht nur bei der allgemeinen Miliartuberkulose (s. S. 106) die entscheidende Rolle sondern kann auch in der Lunge selbst zu einer oft schubweise erfolgenden Streuung mit Bildung kleinster Herde führen (sog. *Miliars dissemata*) bei den protahierten Formen kommt es dabei oft zu Indurationsvorgängen zum Teil entwickelt sich dabei ausgedehntes Emphysem (sog. Emphysemtuberkulose). Die weitere Entwicklung der geschilderten verschiedenen Ausbreitungsformen hängt in maßgeblicher Weise davon ab ob produktive oder exsudative Prozesse vorherrschen. Im ersten Falle kann es durch allmähliche fibrose Umwandlung der Herde zum Bilde der chronischen indurierenden oder cirrhotischen Tuberkulose mit erheblicher Heilungstendenz kommen. Eine ausschließlich exsudativ tuberkulöse Entzündung dagegen mit besonders ungünstiger Prognose stellt die tuberkulöse oder käsige Pneumonie in lobulärer oder lobärer Ausbreitung dar. Hier verfällt das Exsudat in den Alveolen dessen Aussehen zunächst dem Bilde der grauen Hepatisation bei der croupösen Pneumonie ähnelt vollkommen der Verkasung Einschmelzung und Erweichung sowohl des verkasteten Granulationsgewebes der obenbeschriebenen Herde wie auch des Exsudates der käsigen Pneumonie führt zur Entwicklung von Kavernen (*kavernöse Phthise*) deren Inhalt auf dem Wege der Aspiration d. h. bronchogen über die verschiedenen Teile des Bronchialbaumes weiter verschleppt wird.

Wenn wie oben gesagt bei ein und demselben Krankheitsfall mehrere der beschriebenen Formen nebeneinander vorkommen wird man sich mit der Feststellung begnügen müssen welche Veränderungen dominieren.

Krankheitsbilder. Die Lungentuberkulose kann unter sehr verschiedenen Bildern verlaufen. Abgesehen von der miliaren Form die nur eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose ist und an anderer Stelle (s. S. 106) besprochen wurde sind vor allem zu unterscheiden die *chronische Lungentuberkulose* in ihren verschiedenen Graden und Stadien sowie die *akute Form* speziell die *käsige Pneumonie*. Zwischen diesen Verlaufsformen gibt es zahlreiche Übergänge.

Die beginnende Lungentuberkulose hat eine Neigung zur Lokalisation in den kranialen Abschnitten. Fortschreiten des Leidens erfolgt in kraniocaudaler Richtung.

Die ersten Symptome sind oft *allgemeiner Art*. Mattigkeit und starke Ermüdbarkeit angegriffenes Aussehen Blasse Appetitmangel Herzklopfen und vor allem auffallende Gewichtsabnahme bei Frauen daneben Störungen der Menstruation. Außerdem bestehen in der Regel Zeichen eines Katarrhs der Luftwege der oft von den Patienten auf Erkältung zurückgeführt wird geringer Reizhusten sowie oft mitunter nur morgens etwas schleimiger oder schleimig eitriger Auswurf. Als *lokale* Beschwerden werden oft ziehende rheumatische Schmerzen zwischen den Schulterblättern gelegentlich Druck auf der Brust auch geringe Kurzatmigkeit angegeben. Sehr charakteristisch ist auch die dem Patienten auffallende Neigung zu starkem Schwitzen nichts besonders gegen Morgen. In anderen Fällen fehlen alle diese Symptome oder werden vom Patienten übersehen bis ein plötzlich auftretender Bluthusten auf das Lungenleiden aufmerksam macht. Häufig findet man besonders bei Jugendlichen Anisokorie (Ungleichheit der Pupillen mit Erweiterung auf der erkrankten Seite durch Sympathicusreizung). Als regelmäßige Begleiterscheinung ist eine Tachykardie vorhanden.

Der blutige Auswurf bei *Hamoptoe* der stets mit Husten entleert wird ist hellrot schaumig und geruchlos (der von Hysterischen bisweilen durch Saugen am Zahnfleisch erzeugte sanguinolente Speichel hingegen dünnflüssig von fade süßlichem Geruch und reich an Pflaster epithelien aus der Mundhöhle). Mitunter enthält der Auswurf nur Spuren von Blut in Form von roten Streifen.

unbedeutende katarrhalische Erscheinungen. Sputum ist nicht oder nur in geringer Menge vorhanden und von uncharakteristischer Qualität. Dagegen finden sich bei gründlicher mikroskopischer Untersuchung nicht selten bereits reichlich Tuberkelbacillen. Die einzig sichere Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnose bietet bei negativem Sputumbefund die Pontgenphotographie der Lungen, die in derartigen Fällen bei negativem oder relativ normalem Spitzenbefund einen circumscripten Herd unterhalb des Schlüsselbeins im Oberlappen (gelegentlich auch im Unterlappen) aufdeckt, wobei der Befund anatomisch demjenigen eines kasp. pneumonischen Prozesses entspricht. Häufig schwinden die klinischen Erscheinungen unter Abheilung des Röntgenbefundes innerhalb weniger Wochen. Bisweilen heilt der Prozeß unter bindegewebiger Induration allmählich ab. Auch kommt es vor, daß eine bindegewebige Abkapselung des zentral verlassenden Herdes erfolgt. Dieser bleibt dann als runder Herd bestehen und wird auch als Tuberkulom bezeichnet. In anderen Fällen jedoch ist das Leiden progredient, so daß es — meist schubweise — unter Kavernenbildung zum Bild der in kranio-caudaler Richtung fortschreitenden Lungenphthuse kommt (s. S. 282).

Krankheitsverlauf. Die Lungentuberkulose ist keineswegs ein unheilbares Leiden. viele *inapiente* Fälle heilen nach einiger Zeit teils spontan, teils unter der Behandlung aus. Fieber, Husten, Auswurf sowie die Rasselgeräusche werden geringer und schwinden schließlich unter entsprechender Besserung des Allgemeinbefindens, wobei vor allem auch die Zunahme des Körpergewichtes eine Gewähr für die Besserung bietet. Schließlich sind objektiv nur noch die oben beschriebenen Zeichen der Vernarbung des Lungenherdes nachweisbar. Derartige Fälle können nach erneuter Schädigung infolge von Erkältung oder sonstigen ungünstigen Einflüssen (s. oben) gelegentlich wieder aufflackern, um bisweilen nach einiger Zeit wieder zur Ruhe zu kommen.

In anderen Fällen zeigt das Leiden von vornherein Neigung zum Fortschreiten. Das Fieber bleibt weiter bestehen, wird meistens sogar höher, die Gewichtsabnahme dauert an und der lokale Lungenbefund breitet sich aus. Vor allem werden die feuchten Rasselgeräusche über größeren Bezirken hörbar, nicht nur über der Ausgangsregion, sondern auch über tiefer gelegenen Teilen, zugleich nimmt oft auch die Dämpfung zu. Die Patienten bekommen das als hektisch bezeichnete Aussehen, d. h. eine fleckige Rotung der Wangen, oft mit einer Spur Cyanose sowie glänzende Augen. Die Brustbeschwerden, die Stiche beim Atmen, die Rückenschmerzen werden stärker. Das Sputum wird reichlicher und ist schleimig eitrig, es konfluiert nicht im Speiglase, im Gegensatz zum Sputum bei Bronchitis und Bronchiektasen, sondern besteht aus einzelnen Ballen (Sputum globosum oder nummosum), meist sind jetzt Tuberkelbacillen nachweisbar sowie bei progredienter Gewebseinschmelzung elastische Fasern, deren Vorhandensein stets von ubler Bedeutung ist. Oft besteht heftiger Husten, in anderen Fällen ist er gering, wobei der Auswurf dann mitunter nur durch einfaches Rauspern herausgebracht wird.

Nicht selten tritt erneut eine Hamoptysie ein, die oft infolge des Hinabfließens von Blut in die Bronchien eine Aussaat der Tuberkulose in den Unterlappen zur Folge hat, was aus dem Ansteigen des Fiebers und dem reichlichen Auftreten feuchter Rasselgeräusche über den Unterlappen zu erkennen ist. Dämpfungen pflegen hier zu fehlen, bisweilen tritt Tympanie auf.

Eine derartige Dissemination erfolgt oft auch ohne ersichtlichen äußeren Grund und geschieht nicht selten schubweise. Sie bedeutet stets eine ernste Verschlimmerung des Zustandes. Das Fieber hat jetzt typisch hektischen Charakter, es ist intermittierend, steigt am späteren Nachmittag oder abends erheblich an, um gegen Morgen unter starker Schweißbildung zur Norm abzufallen. Seltener

10000 Zunahme der Neutrophilen über 75% stärkere Linksverschiebung (s. S. 305) sowie Verminderung der Lymphocyten unter 20. Gunstig ist die Vermehrung der Lymphocyten und der Eosinophilen. Auch hier steigt der Wert der Untersuchung mit ihrer Wiederholung.

Die *Röntgenuntersuchung* in Form der Photographie bildet eine außerordentlich wichtige Ergänzung des physikalischen Befundes, da sie nicht nur kleine und der Perkussion und Auscultation nicht zugängliche Veränderungen aufzudecken vermag, sondern auch über den anatomischen Charakter des Leidens und seine Ausbreitung so wichtige Aufschlüsse liefert, daß sie heute die entscheidende Untersuchungsmethode darstellt und der Verzicht auf sie einen Kunstfehler bedeutet. Auch hier wird außerdem oft mit großem Vorteil die sog. Tomographie herangezogen (vgl. S. 255).

Die Veränderungen des Lungengewebes bewirken bei hinreichender Größe Schatten, deren Intensität von der Dichte des Herdes, aber auch von der Durchlässigkeit des umgebenden Gewebes abhängig ist. Fibrose und verkalkte Herde sind daher wesentlich deutlicher als frische Infiltrate; andererseits kann selbst ein kalkherd unsichtbar bleiben, wenn daselbst z. B. die Pleura stark schwielig verdickt ist. Weiter ist als wichtige Fehlerquelle zu beachten, daß manche ein Infiltrat vortäuschende Schatten tatsächlich darauf zurückzuführen sind, daß es infolge von Verlegung des zugehörigen Bronchus durch eine Lymphdrüse usw. zu einer vorübergehenden *Atelektase* (s. S. 272) gekommen ist (Resorptionsatelektase). Da das Röntgenverfahren gerade die Veränderungen, die als Residuen abgeheilter Prozesse für den augenblicklichen Status klinisch oft belanglos und deutlicher darstellbar als frische Veränderungen, so kann bei der Bewertung der Befunde nur viel Übung und Kritik vor falschen Schlüssen schützen. Zu warnen ist insbesondere auch vor der Verwertung geringer Unterschiede beim Vergleich mehrerer von einem Patienten zu verschiedenen Zeiten vor genommener Aufnahmen, da hierbei nicht zu vermeidende in der Aufnahmetechnik begründete Differenzen Anlaß zu fehlerhafter Beurteilung geben können.

Bei der beginnenden Lungentuberkulose sind Trübungen einer Spitze, namentlich in Form zarter rundlicher Flecken und wolkiger Schatten für frische Veränderungen charakteristisch, während stärkere diffuse Trübungen oder scharf umschriebene Flecke häufiger obsoleten Veränderungen anzeigen. Oft deckt erst die Photographie auch gewisse subapikale unmittelbar unter dem Schlüsselbein in der Tiefe gelegene Herde auf (s. unten) sowie ferner strangartige Züge, die zum Hilus führen. Letzterer zeigt sehr oft scharf sich abzeichnende Schatten von verkalkten bzw. fibrosen Drüsen. Nicht selten erscheint die ganze Hilusgegend der kranken Seite diffus getrübt. Auch die Deutung dieser Befunde erfordert große Vorsicht, zumal ein Teil der Zeichnung von den Hilusgefäßen gebildet wird, die z. B. auch bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf an Deutlichkeit zunehmen. Bei der *Durchleuchtung* achtet man auch auf etwaige Unterschiede in der Bewegung beider Zwerchfelhälften, die besonders bei Pleuraadhasionen gefunden werden.

Sehr charakteristisch kann das Röntgenbild bei der *kindlichen Tuberkulose* sein. Es stellt sich nämlich in der Umgebung sowohl des Primäraufunktes wie der zugehörigen Bronchialdrüsen oft eine sog. perifokale Entzündung (auch *Epytuberkulose* genannt), ein, das hierbei resultierende Infiltrat (Primärinfiltrierung von FRANZ REDEKER), welches recht ausgedehnt sein kann, ist übrigens durch eine auffallend starke Rückbildungsfähigkeit ausgezeichnet. Entsprechend den genannten beiden Herden plus perifokaler Entzündung ergibt sich dann besonders nach Aufsaugung des sie einhüllenden flüchtigen Infiltrates (bzw. Resorption der begleitenden Atelektase) oft ein hantelförmiger Schatten im Röntgenbild.

Ein wichtiges diagnostisches Verfahren stellt auch die *Bronchoskopie* dar, mit deren Hilfe Bronchialschleimhauttuberkulosen und Durchbrüche von tuberkulösen Lymphdrüsen in das Bronchiallumen nachweisbar sind.

Von eminenter praktischer Bedeutung unter den initialen Fällen ist das S. 277 genannte *infraclaviculäre Infiltrat*, dessen möglichst frühzeitige Diagnose von großer Tragweite für den Kranken wie für seine Umgebung ist. In der Regel sind es jugendliche Individuen, die in erheblicher Zahl dem lymphatischen oder exsudativen Typus angehören und häufig, anamnestic mit offenen Tuberkulosen in Kontakt gekommen waren. Die klinischen Erscheinungen sind oft auffallend geringfügig, so daß z. B. eine leichte Grippe und ähnliches vorgetäuscht wird, das Fieber ist meist niedrig. In einzelnen Fällen stellt sich eine initiale Hämoptoe ein. Der physikalische Befund ist entweder völlig negativ oder es bestehen

Die sog. *pneumonische Form* der Lungentuberkulose (*lasiqe Pneumonie*) kann sowohl als selbständiges Krankheitsbild wie im Anschluß an eine bereits klinisch manifeste Lungentuberkulose auftreten. Im ersteren Fall ähnelt der akute Beginn mit hohem Fieber, ausgedehnter Dämpfung und Bronchialatmen sowie rostfarbenem Sputum vollständig dem Bilde der croupösen Pneumonie. Sie befallt häufiger den Unter- als den Oberlappen. Die *Diagnose* wird meist erst im weiteren Verlauf gestellt, wenn eine Entfieberung wie bei genuiner Pneumonie nicht eintritt, das Sputum stark eitrig wird und schließlich Tuberkelbacillen in diesem nachgewiesen werden. Später kommt es auch zu klinisch nachweisbaren Erweichungserscheinungen mit zahlreichen klingenden Rasselgeräuschen, reichlich Bacillen sowie elastischen Fasern. Die *Diazo*reaktion ist stets positiv. In zahlreichen Fällen entwickelt sich die lasiqe Pneumonie nach Aspiration von tuberkulosem Material in die Unterlappen z. B. nach Hämoptyse. Stets bedeutet sie ein rasches Fortschreiten der Lungenkrankheit, die meist innerhalb von Wochen oder wenigen Monaten zum Tode führt. Immerhin, zumal bei frühzeitiger Behandlung, kommen Fälle vor, wo größere Infiltrate mit pneumonischen Erscheinungen nach einiger Zeit wieder zurückgehen. Auch *lasiqe Bronchopneumonien* kommen vor, es sind das namentlich die Fälle, die sich im Anschluß an Masern, Pertussis, Grippe sowie Typhus entwickeln und unter dem Bilde von nicht zur Lösung kommenden bronchopneumonischen Herden verlaufen.

Im *höheren Lebensalter* beobachtet man Phthisen mit benignem Charakter und weitgehender Beschwerdefreiheit, sehr geringer Progredienz oder stationärem Verhalten, es handelt sich in der Regel um seit langem bestehende, cirrhotisch-kavernöse Formen, die die Lebensdauer ihres Trägers nicht beeinträchtigen (sie sind also mehr alte Phthisen als Altersphthisen) und bei der Perkussion sowie im Röntgenbilde infolge des Altersemphysems oft übersehen werden, als Tuberkulose nicht erkannt, können sie für ihre Umgebung gefährlich werden. In anderen Fällen zeigt die Greisentuberkulose die Neigung zu frischen, lasiqen Exacerbationen, auch kommt es nicht ganz selten zu einer Generalisierung (Miliartuberkulose, Tuberkulose der weiblichen Genitalien und der Meningen). Schließlich kommen hier eigenartige Tuberkulosen im Unterlappen mit schleichendem Verlauf vor, Primärkomplex im Greisenalter s. II 216.

Die Lungentuberkulose bei *Diabetikern* ist dadurch charakterisiert, daß hier auch bei älteren Individuen ausgedehnte, teils verkasende und einschmelzende, teils rasch sich wieder resorbierende Infiltrate nach Art der kindertuberkulose zum Teil mit abnormer Lokalisation, z. B. im Unterlappen, auftreten, deren weiterer Verlauf in weitem Maße von demjenigen des Diabetes abhängt. Bis zu einem gewissen Grade bezeichnend ist ferner das fast ausschließliche starke Befallen einer Lungenseite beim Diabetiker. Tückisch ist, daß die Tuberkulose hier oft weder klinisch noch physikalisch markante Symptome erkennen läßt.

Von den *Komplikationen* der Lungentuberkulose ist, abgesehen von den schon oben erwähnten, vor allem die *Pleuritis* (S. 295) zu nennen. Auf trockene Pleuritis oder Adhasionen sind die sehr häufigen Klagen über Brustschmerzen und Seitenstechen usw. zu beziehen. Mitunter findet sich trockene Pleuritis mit einem dem Patienten selbst palpatorisch wahrnehmbaren Knarren ohne jeglichen Schmerz. *Einseitige seröse Exsudate* sind ein häufiges *Frühsymptom*, an das sich später mitunter eine weitere Entwicklung der Lungenerkrankung anschließt. *Empyeme* (vgl. S. 298) kommen bei fortgeschrittenen Fällen namentlich dort vor, wo rapider Zerfall von Lungengewebe stattfindet, ferner im Anschluß an gleichzeitige Rippencaries sowie namentlich in Verbindung mit *Pneumothorax* (vgl. S. 300). Dieser entsteht spontan, dort, wo dicht unter der Pleura ein Gewebszerfall sich abspielt bzw. eine Kaverne z. II nach starkem Husten einreißt. Häufig entwickelt sich gleichzeitig alsbald ein seröses oder eitriges Pleuraexsudat. *Emphysem* (S. 264) schließt die Entwicklung einer Tuberkulose keineswegs aus, macht aber deren Diagnose oft außerordentlich schwierig (*Röntgen*, häufige Sputumuntersuchung!). Häufig leiden die Kranken bereits im Initialstadium an *Anal fisteln* (S. 237). *Rheumatische* Beschwerden, speziell der Gelenke, die nicht

ist der umgekehrte sog. Typus inversus mit hohen morgendlichen Temperaturen. Auch in diesem Stadium kann es, zumal unter entsprechender Behandlung zum Stillstand oder sogar zur Heilung kommen indem an gedehnte Bindegewebswucherungen den Herd kapseln und klinisch bald deutliche Schrumpfungserscheinungen (s. oben) sich bemerkbar machen es entwickelt sich das Bild der fibrosen oder cirrhotischen Phthise.

Die in derartigen Fällen sich oft stärker geltend machende Neigung zu Atemnot bereits bei geringfügigen Anstrengungen ist nicht nur auf die durch die Fibrose bewirkte Einengung der Strombahn im kleinen Kreislauf sowie die Verkleinerung der Atemfläche der Lunge sondern zum Teil auch auf das Lymphödem als Folge der Überbeanspruchung der unbeteiligt gebliebenen Lungenbezirke zurückzuführen. Dazu kommt schließlich daß der Herzmuskel des Chronisch Tuberkulösen sehr oft nicht intakt ist.

Bisweilen erscheint der Krankheitsprozeß zwar nicht vollständig zeigt jedoch einen relativ benignen chronischen Charakter mit nur geringen oder zeitweise völlig fehlenden Temperatursteigerungen Verminderung des Auswurfs aus dem die Tuberkelbacillen schwinden können und leidlichem Allgemeinbefinden.

Manche Fälle von cirrhotischer Phthise zeigen eine besondere Neigung zu häufigen Hämoptoen die sich hier durch das klaffen der freiliegenden atrodierten Gefäße infolge des Narbenzuges im Bereich des schrumpfenden Gewebes erklärt.

In anderen Fällen geht die Krankheit in das Bild der kavernösen Phthise über, die durch den progredienten Charakter der Zerstörungsprozesse der Lunge und den fortschreitenden allgemeinen Körperverfall ausgezeichnet ist. Charakteristische Symptome sind einmal das Vorhandensein von Einschmelzungsherden oder Hohlgeschwüren d. h. Kavernen¹ deren sichere Anzeichen amphorisches Atmen und großblasige metallische Rasselgeräusche sowie umschriebene Tympanie sind weniger konstant sind der WIRTSCHSche und GERHARDTSche Schallwechsel sowie das Geräusch des gesprungenen Topfes, charakteristisch sind im Röntgenbild größere helle rundliche Flecke mit scharfer Umrandung ferner Konfluieren des bis dahin geballten Sputums beträchtliche Zunahme seiner Menge bei 24stündiger Messung für den malignen Charakter des Leidens sprechen weiter größere Dampfungen Ausbreitung von reichlichen feuchten Rasselgeräuschen über beiden Lungen zahlreiche elastische Fasern im Auswurf. Die rapide Gewichtsabnahme wird in diesem Stadium durch die oft gleichzeitig vorhandene Kehlkopftuberkulose (vgl. S. 246) sowie durch Darmtuberkulose (S. 389) gefördert so daß die Patienten bald in einen Zustand extremer Abmagerung und hochgradigen Kräfteverfalls geraten gegen den nicht selten ihre auffallend optimistische Gemütsstimmung merkwürdig kontrastiert. Die Diazoreaktion im Harn ist positiv (oft vorher schon die WEISSsche Urochromogen Probe²). In besonders bosartigen Fällen kommt es bei der weiteren Ausbreitung des Prozesses nicht zur Entwicklung größerer Infiltrate mit Dämpfung und Bronchialatmen sondern zur Disseminierung zahlreicher kleiner Herde die sich nur durch die weit ausgebreiteten immensen feuchten Rasselgeräusche verraten. Diese Form der sog. galoppierenden *Schwindsucht* die oft unter hohem kontinuierlichem Fieber verläuft und hauptsächlich jugendliche Individuen befällt endet meist in wenigen Monaten letal. Endlich wird ein beschleunigter Verlauf beobachtet wenn eine kasse Pneumonie sich im Verlauf der Phthise entwickelt.

¹ Für die Prognose und Therapie ist zu unterscheiden zwischen Früh- und Spätkavernen: erstere die sich häufig im Bereich der S. 277 und 280 erwähnten infracavikulären Infiltrate entwickeln haben eine bessere Heilungstendenz als letztere.

² Nach Verdünnung des Harns mit Aq. dest. im Reagensglas bis zum Verschwinden der Eigenfarbe und Zusatz von 3–10 Tropfen einer 1‰ kal. Permanganatlösung tritt bei positivem Ausfall intensive goldgelbe Färbung (etwa wie die des Esbachschen Reagens) auf.

Das *Einteilungsschema* nach GERHARDT TURBAN unterscheidet 3 Stadien und zwar I Leichte auf kleine Bezirke eines Lappens beschränkte Erkrankung die z. B. an den Lungen spitzen bei Doppelseitigkeit des Falles nicht über die Schulterblattgrate und das Schlüsselbein bei Einseitigkeit vorn nicht über die zweite Rippe hinunterreichen darf II Leichte weiter als I aber höchstens auf das Volumen eines Lappens oder schwere höchstens auf den Raum eines halben Lappens ausgedehnte Erkrankung III Alle über II hinausgehende Erkrankungen und alle mit erheblicher Hohlenbildung — Unter *leichter* Erkrankung sind zu verstehen disseminierte Herde die sich durch leichte Dämpfung unreines raubes abgeschwacht vesiculares vesicobronchiales bis bronchovesiculares Atmen und feinblasiges bis mittelblasiges Rasseln kundgeben *Schwere* Erkrankung ist durch Infiltrate charakterisiert welche mit starker Dämpfung stark abgeschwächtem (unbestimmtem) bronchovesicularem bis bronchalem Atmen mit und ohne Rasseln einhergehen Erhebliche Hohlenbildungen die sich durch tympanitischen Schall amphorisches Atmen ausgebreitetes groberes klingen des Rasseln usw. kennzeichnen fallen unter Stadium III Pleuritische Dämpfungen bleiben hierbei wenn sie nur einige Zentimeter hoch sind außer Betracht und sie erheblich so soll die Pleuritis unter den tuberkulösen Komplikationen besonders genannt werden

Dieses Schema ist unzureichend da es weder dem anatomischen Charakter noch dem klinischen Verlauf Rechnung trägt

In den meisten Fällen ist es demgegenüber möglich die prognostisch wichtige *Einteilung* in broncho pneumonische und lobar pneumonische bzw. fibros indurative Formen vorzunehmen für deren Feststellung oft schon allein der physikalische Befund ausreicht wobei allerdings zu berücksichtigen ist daß praktisch viele Fälle gleichzeitig verschiedenartige Veränderungen nebeneinander aufweisen Als ausschlaggebend für die Prognose kann indessen allein nur der gesamte *klinische Verlauf* (Temperatur Körpergewicht Allgemeinzustand Blutbefund) angesehen werden auf Grund dessen der Arzt unbeeinträchtigt durch den physikalischen und Röntgenbefund sich ein Urteil über die Bewertung des Falles bilden soll Selbst in progressen Stadien kann es gelegentlich zum Stillstand des Leidens kommen

Die Prophylaxe spielt bei der Tuberkulose eine außerordentlich große Rolle Man unterscheidet eine Expositions- und eine Dispositionsprophylaxe In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet der kranke Mensch mit offener Tuberkulose die Infektionsquelle

Expositionsprophylaxe Eine Isolierung der Offentuberkulösen in Krankenhäusern oder Heilstätten findet oft nur in fortgeschrittenen Fällen und nicht selten auch dann nicht statt so daß dauernd Gelegenheit zur Übertragung auf die Umgebung vorhanden ist Da Kinder in den ersten Lebensjahren ganz besonders gefährdet sind so müssen in erster Linie diese dem Bereich des Kranken entzogen werden außerdem ist die Umgebung der Kinder sorgfältig auf etwaige Tuberkulose zu untersuchen (Ammen häufig Warten der Kinder durch die Großmutter¹⁾) Der Kranke selbst ist anzuhalten beim Husten stets den Kopf abzuwenden und die Hand vor den Mund zu halten ferner größte Vorsicht in der Behandlung seines Sputums zu beobachten dieses insbesondere stets nur in mit etwas Wasser (mit etwa 2 Soda) gefüllte Spuckschalen oder DEUTWEILERsche Taschen, puchflaschen zu entleeren damit Eintrocknung des Auswurfs und Verschleppung der Tuberkelbacillen verhütet wird ferner sich überhaupt größter Reinlichkeit zu befleißigen Die Wasche des Kranken ist vor dem Waschen zu desinfizieren (2 Stunden in 2½ % 1000 Kresolwasser) der Fußboden ist stets nur feucht aufzuwischen jede Staubentwicklung zu vermeiden nach dem Tode des Patienten ist für gründliche Desinfektion des Zimmers sowie aller Gegenstände zu sorgen

Dispositionsprophylaxe Individuen die hereditär oder durch ihre Konstitution für Tuberkulose besonders disponiert erscheinen d. h. die sog. *Prophylaktiker* sollen durch Hebung ihres Ernährungszustandes und Wahl günstiger Lebensbedingungen (viel frische Luft sonnige Wohnräume usw.) sowie durch Vermeiden schädlicher Berufe (u. a. Fabrikarbeit) und anderer körperlicher Schädigungen wie Alkoholismus Ausschweifungen Geschlechtskrankheiten ferner durch frühzeitige Behandlung von Katarrhen der oberen Luftwege von Bronchitiden usw. auf die Vorbeugung der Tuberkulose bedacht sein wenn dies auch in Wirklichkeit oft nur ein frommer Wunsch bleibt

Die Infektion durch infizierte Nahrung — speziell Milch veräulterter Kühe und Butter hat für den Erwachsenen keine Bedeutung wohl aber für das kleine Kind Die Milch ist daher stets nur in gekochtem Zustande zu verabfolgen (kurzes Aufkochen langes Kochen schädigt die Milch)

Das Eingehen der Ehe ist bei fortgeschrittener oder offener Tuberkulose wegen der Gefahr für den anderen Ehepartner zu widerraten Bei leichteren oder scheinbar ausgeheilten

¹ Die *Greisentuberkulose* verläuft oft unter dem Bilde einer scheinbar harmlosen Bronchitis (vgl. S. 283)

auf spezifischen tuberkulösen Veränderungen beruhen treten nicht selten auf teils in Form multipler fluchtiger Gelenkschwellungen teils auch mit chronischen Veränderungen, ähnlich einer chronischen Polyarthritis (POUCETsche Rheumatoid), zum Teil führen sie zu Versteifung gegen Salicyl sind sie refraktär. *Neuritiden* sind nicht selten namentlich Ischias. Vorgeschrittene Fälle zeigen häufig Symptome von *Amyloidose* verschiedener Organe was sich u a durch Schwellung und vermehrte Konsistenz von Leber und Milz Beteiligung des Darms (heftige Durchfälle) sowie der Nieren (hochgradige Albuminurie) verrät. Mitunter entwickelt sich auch eine Tuberkulose des *Harnapparates* (vgl S 482).

Diagnose. Während die Diagnose der progredienten Phthise in der Regel leicht ist ist die sichere Feststellung der incipienten Tuberkulose oft recht schwierig.

Auf Fehlerquellen des physikalischen und Röntgenbefundes wurde schon hingewiesen. Hinsichtlich des Röntgenbildes der Lungen ist daran zu erinnern daß bisweilen nicht tuberkulöse Prozesse wie abheilende Pneumonien beginnende Lungentumoren usw Bilder hervorrufen die von einer Tuberkulose zunächst nicht sicher zu unterscheiden sind. Das *Boeck'sche Sarkoid* (s S 108 und 331) kann bei Lokalisation in den Lungen ebenfalls erhebliche diagnostische Schwierigkeiten verursachen es tritt teils als tumorförmige nicht verlassende Bronchialdrüsenanschwellung teils als zerstreute kleinberdige Aussaat teils als mehr umschriebene streifig fleckige Schattenbildung bei Freibleiben der Spitzen auf (H. ALEXANDER). Auch das sog *fluchtige eosinophile Lungeninfiltrat* (s S 292) kommt hier in Frage es handelt sich um stets gutartige Krankheitsbilder mit nur kurzdauernden pneumonieartigen Verschattungen und einer Eosinophilie. Andererseits kann eine *Cysten bzw Wabenlunge* (s S 294) eine lavenöse Phthise vortauschen.

Bei febrilen auf Tuberkulose verdächtigen Temperaturen kontrolliere man sorgfältig die oberen Luftwege und die Mundhöhle um etwaige Katarrhe Anginen bzw Herde in den Tonsillen ferner Nebenhöhlenkrankheiten chronische Otitiden ausschließen zu können. Menstruelle und prämenstruelle Temperatursteigerungen beobachtet man auch bei Genitalaffektionen sowie nicht selten bei Pylitis. Mitunter wird ferner bei jungen Mädchen die heute sehr seltene Chlorose mit einem beginnenden Lungenleiden verwechselt da beiden gewisse Eigentümlichkeiten namentlich die starke Ermüdbarkeit gemeinsam sind doch fehlt der Chlorose die progrediente Gewichtsabnahme während andererseits eine Hb Verminderung nicht zum Bilde der Tuberculosis incipiens gehört (vgl auch Chlorose S 311). Noch schwieriger kann die Unterscheidung gegenüber gewissen Formen von Hyperthyreose junger Mädchen sein zumal erstens auch hier leichte Temperatursteigerung starke Gewichtsabnahme und die gleichen subjektiven Beschwerden vorkommen und zweitens sichere Tuberkulosen mitunter gleichzeitig Zeichen von Hyperthyreose aufweisen. In derartigen und vielen anderen Fällen vermag oft eine einmalige Untersuchung die Diagnose nicht zu stellen die vielmehr nur durch stationäre Beobachtung mit gegebenenfalls wiederholter Röntgenuntersuchung geklärt werden kann.

Tuberkulindiagnostik s S 103

Die Prognose der Lungentuberkulose richtet sich sowohl nach dem Charakter und der Ausdehnung des Lungenprozesses wie nach dem allgemeinen Kräfte- und Ernährungszustand.

Die im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (s S 283) im Verlauf von Diabetes ferner auf dem Boden chronischer Lungenerkrankungen (Steinhauerlunge usw vgl S 294) entstehende Tuberkulose hat eine schlechte Prognose. Fälle aus stark mit Tuberkulose belasteten Familien verlaufen oft ungünstig. Die Bedeutung einer Hamoptoe wird von Laien oft überschätzt. Nicht selten gibt erst sie dem Patienten den Anlaß seinem Leiden größere Aufmerksamkeit als bisher zu widmen und sich einer Behandlung zu unterziehen die oft zur Aushelung führt.

Man hat die Lungentuberkulose zur prognostischen Kennzeichnung des einzelnen Falles in verschiedene *Stadien* geteilt. Zunächst ist zu unterscheiden zwischen *geschlossener Form* ohne und *offener* mit Tuberkelbacillen im Auswurf. Diese Unterscheidung ist vor allem in hygienischer Hinsicht von größter Bedeutung im Hinblick auf die Weiterverbreitung der Krankheit. Für die Prognose ist der Befund und die Zahl der Tuberkelbacillen im Sputum nur mit Vorsicht zu bewerten da zahlreiche initiale offene Tuberkulosefälle nicht schlechter oder langsamer als geschlossene Fälle heilen.

werden können und daß alle Eingriffe unter dem Schutz dieses Mittels weniger gefährlich sind und weil postoperative Streunungen beherrscht werden können.

In zahlreichen Fällen hat die sog. Kollapstherapie d. h. die Entspannung und Ruhigstellung des erkrankten Lungenabschnittes seine Ausschaltung von der Atmung durch entsprechende mechanische bzw. operative Maßnahmen einen therapeutischen Erfolg. Als solche kommen einmal in Frage reversible Methoden wie der Pneumothorax (einschl. Ocithorax) und die Phrenicusquetschung; andererseits starrere Kollapsmaßnahmen welche einen endgültigen Zustand schaffen wie die Phrenicusexzision, die Thorakoplastik sowie die Plombierung von Kavernen. Von den genannten Maßnahmen kommt an erster Stelle der Pneumothorax in Betracht und zwar als leichtester und ungefährlicher Eingriff der zugleich die für die anderen Methoden wichtige Frage klärt, ob der Pleuraspalt frei ist oder ob und inwieweit Verwachsungen bestehen, zumal nicht selten im weiteren Verlauf die anderen Verfahren an den Pneumothorax angeschlossen werden. Die Indikation für den Pneumothorax wie für jede Art von Kollapsbehandlung ist die offene nicht allzu ausgedehnte kavernöse Lungentuberkulose. Eine fieberhafte exsudative kavernöse Phthise soll erst durch Allgemeinbehandlung und Chemotherapie einigermaßen zur Ruhe gebracht werden ehe die Kollapstherapie einsetzt. Bei den chronischen Formen machen die meist vorhandenen stärkeren Pleuraverwachsungen den Eingriff illusorisch, so daß eine andere Art von Kollapsbehandlung in Erwägung gezogen werden muß. Doppelseitige Tuberkulose ist keineswegs immer eine Kontraindikation. Eine weitere wichtige Indikation für den Pneumothorax sind schwere nicht zu stillende Lungenblutungen, vorausgesetzt daß sich die Seite von der die Blutung stammt (Kaverne) feststellen läßt. Im Gegensatz zu der ursprünglich einseitigen Anwendung wird jetzt mitunter ein doppelseitiger Pneumothorax angelegt. Besonders wirksam ist die möglichst frühzeitige Anwendung des Pneumothorax bei dem § 277 beschriebenen infraclavikulären Infiltrat.

Die Anlegung des künstlichen Pneumothorax (von FORLÄNDE 1883 theoretisch begründet und 1888 zuerst ausgeführt) durch Einblasen von Luft oder CO_2 (besser als N_2) bis etwa 600 ccm mittels Funktionsnadel in den Pleuraraum unter sorgfältiger Kontrolle des Drucks (Manometer!) bewirkt bei Fehlen ausgedehnter Adhäsionen ein Kollabieren der erkrankten Lunge wodurch nicht selten Infiltrate und Kavernen zur Schrumpfung und Ausheilung gebracht werden (vgl. S. 300). Besonders bewährt hat es sich zur Vermeidung der Luftemboliegefahr die erstmalige Füllung mit CO_2 zu beginnen und mit Luft fortzusetzen. Beim Einstechen der Funktionsnadel muß das Manometer bevor die Füllung beginnt deutlich negativen Druck anzeigen zum Beweis daß sich die Spitze der Nadel im freien Pleuraspalt und nicht etwa in der Lunge befindet. In letzterem Fall besteht wenn man trotzdem die Luftembolie versucht die Möglichkeit sowohl einer Luftembolie als auch eines Spontanpneumothorax (§ S. 301). Der Druck darf den Atmosphärendruck nicht übersteigen. Wegen der Resorption der Gase muß die Füllung von Zeit zu Zeit erneuert werden. Nach der Füllung ist eine Röntgenkontrolle notwendig. Aus der Tatsache übrigens daß bei Erwachsenen infolge der Häufigkeit von Pleuraadhäsionen nur selten ein vollkommen freier Pleuraraum gefunden wird erklärt es sich daß ein idealer Pneumothorax nur in etwa 5% der Fälle erreicht wird. Bei ausgedehnten Pleuraverwachsungen kommt die extrapleurale Pneumolyse in Betracht. Die Nachfüllungen (evtl. ambulant) erfolgen zunächst in kurzen dann in immer längeren Intervallen (begonnen mit etwa 2 Tagen Abstand bis zu 14 Tagen und 1½, Monaten). Der künstliche Pneumothorax soll bei gutartigen Fällen 1½ Jahre bei erhöhter Aktivität der Tuberkulose 2–3 Jahre (wenn im letzten ½ Jahr das Sputum negativ war) unterhalten werden. Endgültige Heilung darf erst 4–5 Jahre nach Abschluß der Pneumothoraxbehandlung angenommen werden. Anzustreben ist Schwinden der Kavernen und Negativwerden des Sputums. Gelingt dies nicht innerhalb von spätestens 4 Jahren so ist eine weitere Pneumothoraxbehandlung zwecklos. Zum Teil werden die Kranken mit ihrem Pneumothorax wenn es sich um einen relativ gutartigen (also produktiven bzw. produktiv cirrhotischen) Lungen

¹ Nicht nur der Manometerdruck sondern auch vor allem die Manometerschwankungen dienen dabei als Wegweiser zur Vermeidung von Gefahren. Die Anlegung des Pneumothorax ist unbedenklich wenn zu Beginn erhebliche Schwankungen (unter 0) zwischen Inspiration und Expiration auftreten (z. B. etwa von –11 bis –4). Das Vorliegen ausgedehnter Verwachsungen mit nur sehr beschränktem Pleuraspalt erkennt man aus der geringen negativen Inspirationen und der noch geringeren Expirationen (aber negativen!) Schwankung. Die sich hieraus ergebende abnorm geringe Amplitude zwischen beiden Werten mahnt zur Vorsicht hinsichtlich der einzublasenden Luftmenge. Forcierung kann durch Zerreißen von Adhäsionen zu Luftembolie führen. Eindringen der Kanüle in lufthaltiges Lungengewebe ist daran zu erkennen daß der Druck um sehr geringe Beträge um Null pendelt und expiratorisch positiv ist. Bei Eindringen in eine Lungenkavität sinkt der negative Druck sukzessive mit jeder Einatmung zu stärkeren negativen Werten. In beiden Fällen ist die Kanüle sofort zu entfernen.

Fallen muß nach Schwinden der manifesten Krankheitssymptome wie Fieber Auswurf Rasselgeräusche usw. etwa 1 Jahr in voller körperlicher Leistungsfähigkeit vergangen sein bevor die Eheschließung statthaft ist

Hinsichtlich der Unterbrechung einer Schwangerschaft bei einer tuberkulösen Frau ist man zumal im Zeitalter der Beeinflussbarkeit des Prozesses durch Chemotherapeutica und Kollapsbehandlung wesentlich zurückhaltender geworden. Sie ist indiziert bei einer in den ersten Schwangerschaftsmonaten auftretenden Verschlechterung einer offenen bzw. früher offenen oder zwar geschlossenen aber ausgedehnten aktiven Tuberkulose ferner bei doppelseitigem Pneumothorax und auch dann wenn neben der Tuberkulose ein Diabetes mellitus besteht. Die Verschlimmerung der Tuberkulose bei den Frauen fällt übrigens viel häufiger in die Zeit nach der Schwangerschaft. Sehr wichtig ist selbstverständlich sorgfältigster Schutz des Kindes vor Infektion.

Die Einrichtung von Tuberkulosefürsorgestellen dient zur unentgeltlichen Erfassung Beratung und Betreuung der Kranken und Krankheitsbedrohten sowie zur Sorge für die geeignete Behandlung der Kranken bzw. Feststellung von Infektionsquellen.

Meldepflicht bei der Tuberkulose § 17. Eine amtliche Isolierungspflicht besteht nicht bei Offentuberkulosen mit guter Hustendisziplin und spärlichem Auswurf wohl aber bei Massenbacillenausscheidern und unsocialen und unbeherrschbaren sowie obdachlosen Kranken mit offener Tuberkulose. Der Entlassung Offentuberkulöser nach Hause hat eine amtliche ärztliche Prüfung der Wohnungsverhältnisse und die evtl. notwendige Information der Tuberkulose Fürsorgestelle voranzugehen.

Behandlung Chemotherapie. Die im Kapitel Miliartuberkulose erwähnten Tuberkulostatika Streptomycin Isonikotinsäurehydrazid (INH) und Paraaminosalicylsäure (PAS) erweisen sich auch bei der Lungentuberkulose als wirksam. Hinzu kommt 4 Acetylaminobenzaldehyd thio semicarbazon (Conteben).

Streptomycin soll in der Behandlung der Lungentuberkulose reserviert werden für akute exsudative Schübe etwa käsige Pneumonien für frische und ausgedehnte Streuungen mit exsudativer Reaktionsform und als Schutz bei operativen Eingriffen im Lungenbereich. Im Lauf einer Streptomycinbehandlung pflegt sich verhältnismäßig bald eine Resistenz von Tuberkelbacillen einzustellen. Tagesdosis 1 g auf 2 intramuskuläre Spritzen verteilt. Gesamtdosis 40—50 g. Die gegenüber Streptomycin resistent gewordenen Erreger behalten diese Resistenz bei wenn sie auf andere Menschen übertragen werden. Nebenerscheinungen des Streptomycins § 14.

Die Isonikotinsäurehydrazid Präparate (Neotoben Rimifon) werden in einer Tagesdosis von etwa 10 mg pro kg Körpergewicht peroral gegeben. Gesamtdosis 60—80 g. Nach Verabreichung dieser Menge wird auch bei diesem Mittel eine Resistenzentwicklung der Erreger beobachtet. Angezeigt ist es bei frischen tuberkulösen Herden. Eine vorzügliche Wirkung entfaltet es bei den sekundären Schleimhauttuberkulosen am Kehlkopf und Darm. Nebenwirkungen sind gering bisweilen allergische Hautreaktionen manchmal Akroparästhesien. Auffallend ist oft die appetitsteigernde Wirkung des Mittels.

Paraaminosalicylsäure kann oral intravenös und lokal als Inhalation verabreicht werden. Für den Effekt ausschlaggebend ist eine hohe Dosierung 12—15 g pro Tag. Gesamtdosis 2000 g. Auch diese Substanz wirkt vorzugsweise auf frische exsudative Herde und auf die sekundären Schleimhauttuberkulosen. Oral genommen führt es häufig zu Appetitlosigkeit manchmal zu Schädigungen des Pankreas und bisweilen zu depressiven Verstimmungen. PAS Calcium Präparate haben den Vorteil daß sie langsamer ausgeschieden werden als PAS Natrium Präparate. Allmählich auftretende Resistenz der Tuberkelbacillen auch dieser Substanz gegenüber ist nachgewiesen worden.

Conteben beeinflusst ebenfalls frische exsudative Prozesse besonders gut auch die sekundären Schleimhauttuberkulosen. Peroral werden anfänglich kleine Dosen täglich 0,03 g nach einigen Tagen dann 0,1—0,15 g täglich gegeben. Gesamtdosis 25—50 g. Appetitstörungen Überempfindlichkeitsreaktionen an der Haut Nieren und Leberschädigungen Anämien und Agranulocytose (in diesem Fall Auftreten von hohem Fieber) sind als Nebenerscheinungen beobachtet worden. Während bei der Behandlung der Miliartuberkulose die INH Präparate das Conteben verdrängt haben hat dieses in der Behandlung der Lungentuberkulose deshalb nach wie vor eine Bedeutung weil es zum Zwecke der Hintanhaltung oder wenigstens der Hinauszögerung der Resistenzentwicklung der Bacillen im Wechsel mit INH gegeben werden kann. Aus demselben Grund ist die kombinierte Behandlung in voller Dosis auch von INH und PAS empfehlenswert.

Es geht aus dem Gesagten hervor daß eine planmäßige chemotherapeutische Behandlung der Lungentuberkulose nur bei gleichzeitiger laufender Kontrolle der Resistenz der Erreger gewährleistet ist daß ferner ältere produktive Herde und insbesondere eingeschmolzene Prozesse unzureichend beeinflusst werden. Ein ungeheurer Wert der Chemotherapie der Lungentuberkulose liegt in der Möglichkeit zahlreiche Fälle von kaverner Phthise so zu beeinflussen daß sie einer Kollapstherapie bzw. einer chirurgischen Behandlung zugeführt

werden können und daß alle Eingriffe unter dem Schutz dieser Mittel weniger gefährlich sind weil postoperative Streunungen beherrscht werden können.

In zahlreichen Fällen hat die sog. Kollaps-therapie d. h. die Entspannung und Ruhigstellung des erkrankten Lungenabschnittes 1 c seine Ausschaltung von der Atmung durch entsprechende mechanische bzw. operative Maßnahmen einen therapeutischen Erfolg. Als solche kommen einmal in Frage reversible Methoden wie der Pneumothorax (einschl. Oleothorax) und die Phrenicusquetschung andererseits starre Kollapsmaßnahmen welche einen endgültigen Zustand schaffen wie die Phrenicusexstirpation die Thorakoplastik sowie die Plombierung von Kavernen. Von den genannten Maßnahmen kommt an erster Stelle der Pneumothorax in Betracht und zwar als leichtester und ungefährlicher Eingriff der zugleich die für die anderen Methoden wichtige Frage klärt ob der Pleuraspalt frei ist oder ob und inwieweit Verwachsungen bestehen zumal nicht selten im weiteren Verlauf die anderen Verfahren an den Pneumothorax angeschlossen werden. Die Indikation für den Pneumothorax wie für jede Art von Kollapsbehandlung ist die offene nicht allzu ausgedehnte kavernöse Lungentuberkulose. Eine sehr heftige exsudativ kavernöse Phthise soll erst durch Allgemeinbehandlung und Chemotherapie einigermaßen zur Ruhe gebracht werden, ehe die Kollaps-therapie einsetzt. Bei den chronischen Formen machen die meist vorhandenen stärkeren Pleuraverwachsungen den Eingriff illusorisch so daß eine andere Art von Kollapsbehandlung in Erwägung gezogen werden muß. Doppelseitige Tuberkulose ist keineswegs immer eine Kontraindikation. Eine weitere wichtige Indikation für den Pneumothorax sind schwere nicht zu stillende Lungenblutungen vorausgesetzt daß sich die Seite von der die Blutung stammt (Kaverne) feststellen läßt. Im Gegensatz zu der ursprünglich einseitigen Anwendung wird jetzt mitunter ein doppelseitiger Pneumothorax angelegt. Besonders wirksam ist die möglichst frühzeitige Anwendung des Pneumothorax bei dem S. 277 beschriebenen infraclavicularen Infiltrat.

Die Anlegung des künstlichen Pneumothorax (von FORLANDT 1882 theoretisch begründet und 1889 zuerst ausgeführt) durch Einblasen von Luft oder CO_2 (besser als N_2) bis etwa 600 ccm mittels Punktionsnadel in den Pleuraraum unter sorgfältiger Kontrolle des Drucks (Manometer!) bewirkt bei Fehlen ausgedehnter Adhäsionen ein Kollabieren der erkrankten Lunge wodurch nicht selten Infiltrate und Kavernen zur Schrumpfung und Ausheilung gebracht werden (vgl. S. 300). Besonders bewährt hat es sich zur Vermeidung der Luftemboliegefahr die erstmalige Füllung mit CO_2 zu beginnen und mit Luft fortzusetzen. Beim Einstechen der Punktionsnadel muß das Manometer bevor die Füllung beginnt deutlich negativen Druck anzeigen zum Beweis daß sich die Spitze der Nadel im freien Pleuraspalt und nicht etwa in der Lunge befindet. In letzterem Fall besteht wenn man trotzdem die Lufteinblasung versucht die Möglichkeit sowohl einer Luftembolie als auch eines Spontanpneumothorax (s. S. 301).¹ Der Druck darf den Atmosphärendruck nicht übersteigen. Wegen der Resorption der Gase muß die Füllung von Zeit zu Zeit erneuert werden. Nach der Füllung ist eine Röntgenkontrolle notwendig. Aus der Tatsache übrigens daß bei Erwachsenen infolge der Häufigkeit von Pleuraadhäsionen nur selten ein vollkommen freier Pleuraraum gefunden wird erklärt es sich daß ein idealer Pneumothorax nur in etwa 1/3 der Fälle erreicht wird. Bei ausgedehnten Pleuraverwachsungen kommt die extrapleurale Pneumolyse in Betracht. Die Nachfüllungen (evtl. ambulant) erfolgen zunächst in kurzen dann in immer längeren Intervallen (begonnen mit etwa 2 Tagen Abstand bis zu 14 Tagen und 1 1/2 Monaten). Der künstliche Pneumothorax soll bei gutartigen Fällen 1 1/2 Jahre bei erhöhter Aktivität der Tuberkulose 2–3 Jahre (wenn im letzten 1/2 Jahr das Sputum negativ war) unterhalten werden. Endgültige Heilung darf erst 4–5 Jahre nach Abschluß der Pneumothoraxbehandlung angenommen werden. Anzustreben ist Schwinden der Kavernen und Negativwerden des Sputums gelingt dies nicht innerhalb von spätestens 4 Jahren so ist eine weitere Pneumothoraxbehandlung zwecklos. Zum Teil werden die Kranken mit ihrem Pneumothorax wenn es sich um einen relativ gutartigen (also produktiven bzw. produktiv currbotischen) Lungen

¹ Nicht nur der Manometerdruck sondern auch vor allem die Manometerschwankungen dienen dabei als Wegweiser zur Vermeidung von Gefahren. Die Anlegung des Pneumothorax ist unbedingt wenn zu Beginn erhebliche Schwankungen (unter 0) zwischen Inspiration und Expiration auftreten (2 II etwa von –11 bis –4). Das Vorliegen ausgedehnter Verwachsungen mit nur sehr beschränktem Pleuraspalt erkennt man aus der geringen negativen inspiratorischen und der noch geringeren expiratorischen (aber negativen!) Schwankung. Die sich hieraus ergebende abnorm geringe Amplitude zwischen beiden Werten mahnt zur Vorsicht hinsichtlich der einzublasenden Luftmenge. Forcierung kann durch Zerreißen von Adhäsionen zu Luftembolie führen. Findungen der Kanüle in lufthaltiges Lungengewebe ist daran zu erkennen daß der Druck um sehr geringe Beträge um Null pendelt und expiratorisch positiv ist. Bei Eindringen in eine Lungenvene sinkt der negative Druck sukzessive mit jeder Einatmung zu stärkeren negativen Werten. In beiden Fällen ist die Kanüle sofort zu entfernen.

prozeß handelt) wieder arbeitsfähig jedoch soll die Arbeit erst $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr nach seiner Anlage begonnen werden

Kontraindikationen sind schwere doppelseitige Prozesse: ferner stärkere Adhäsionen des Eindringens des Gases unmöglich machen sowie schwere Komplikationen anderer Organe. Besondere zu nennen ist die *Bronchustuberkulose*. Weder Pneumothorax noch Thorakoplastik führen hierbei zum Erfolg, weil die Bacillenzustreuung von der Schleimhauttuberkulose aus weiterhin vor sich geht. Es ist deshalb der Wunsch wohl berechtigt, vor jeder Kollapstherapie sich durch die Vornahme einer Bronchoskopie davon zu überzeugen, daß keine Bronchustuberkulose vorliegt. Bei Fällen von Bronchustuberkulose kann zunächst chemotherapeutisch vorgegangen werden, später aber, zumal wenn die Erreger resistent geworden sind, bleibt nur die Resektion (s. u.).

Da jeder Pneumothorax eine Mehrbeanspruchung des Zirkulationsapparates bedeutet, ist auch der Zustand des letzteren stets mit in Rechnung zu ziehen. Die Gefahr der cerebralen Luftembolie durch Eindringen von Luft in Gefäße der Lunge oder der Pleura während des Anlegens oder der Nachfüllung des Pneumothorax läßt sich durch vorsichtiges Vorgehen (Kontrolle mit dem Wassermanometer usw.) stark verringern, jedoch nicht absolut sicher vermeiden (in diesem Fall sind sofort Analeptica sowie ein ausgiebiger Aderlaß anzuwenden, vgl. S. 239). Die beim künstlichen Pneumothorax häufig sich einstellenden serösen Pleuraexsudate, die oft die Wirkung des Pneumothorax unterstützen, sind nur bei schnellem Ansteigen und größerem Umfang abzulassen. Größere Exsudate finden sich in etwa bis zu $\frac{1}{4}$ der Fälle; sie können durch Schwartenbildung der späteren Entfaltung der Lunge hinderlich sein. Besonders gilt letzteres für eitrige Exsudate (vgl. S. 298). Die prognostisch besonders ungünstigen mischinfizierten Empyeme (Durchbruch von Kavernen oder von erweichenden Randherden) erfordern Spülbehandlung oder die BLAUSche Heberdrainage (s. S. 299).

Eine Ergänzung der Pneumothoraxbehandlung stellen die *Thorakoplastik* nach JACOBSON und der *Oleothorax* nach BERNOW dar. Bei ersterer werden unter Kontrolle des Auges im Thorakoskop (analog dem Cystoskop) mittels elektrischen Brenners die vollen Kollaps hundernden Pleuraadhäsionen durchtrennt. Die Einfüllung von Öl (z. B. von Jodipin mit 5 Jod) in die Pleurahöhle nach Anlegung eines Pneumothorax bezweckt einmal die Verhinderung der schädlichen aufsteigenden Verschwartung der Pleura, besonders nach Exsudatbildung, sodann die Verstärkung der Kompression der Lunge (nicht aber etwa die Sprengung von Adhäsionen!). Höchstmenge des Öls sind etwa 200 ccm. Ein Nachteil ist mitunter das Auftreten einer Lungenfistel. Das Indikationsgebiet des Oleothorax ist ziemlich beschränkt. — Die künstliche einseitige *Zwerchfellwund* (STURTZ) kommt als weiterer Eingriff in Frage. Teils handelt es sich um eine selbständige Maßnahme, teils dient sie lediglich als Vorbereitung zur späteren Plastik (gelegentlich auch zur Vervollständigung des Pneumothorax). Die Ausschaltung der Nerven erfolgt entweder nur vorübergehend (für die Dauer einiger Monate) durch Vereisung oder Quetschung oder dauernd durch Lähmung. Indikationen für den Eingriff sind vor allem Prozesse in den Unterlappen, ferner ein durch Verwachsungen des Unterlappens mit dem Zwerchfell unvollständig gebliebener Pneumothorax sowie schließlich die Vorbereitung der plastischen Operationen am Thorax. Unerwünscht und nicht immer zu vermeiden sind eine starke Verminderung der respiratorischen Oberfläche der Lunge sowie abnorm starke Schrumpfungsprozesse. — Ruhigstellung der Lunge zwecks Ausschaltung größerer Kavernen speziell in schrumpfenden Lungenbezirken wird ferner durch die *chirurgische Thorakoplastik* (BRAUER und FRIEDRICH SAUFBRUCH) dort mit Erfolg durchgeführt, wo die Pneumothoraxbehandlung an starken Adhäsionen scheitert, andererseits aber der Allgemeinzustand und das Alter des Kranken (der im allgemeinen nicht älter als 40 Jahre sein soll) die immerhin recht eingreifende Operation noch zulassen. Die Operationen bezwecken eine Entknochenung der Brustwand unter Schonung der Pleura und bestehen in der Resektion paravertebraler Stücke einzelner oberer (Spitzen- und Obergeschoßplastik) oder aller Rippen (totale Plastik). Die sog. *Plombierung* schließlich bezweckt die Kompression von Kavernen speziell im Bereich der mittleren und unteren Lungenpartien, wo plastische Operationen oft nicht zum Ziele führen. Nach Rippensektoren und Lösung der costalen Pleura wird eine aus knetharem Paraffin bestehende Plombe genau an der vorher im Röntgenbilde (am besten stereoskopisch) bestimmten Stelle angebracht. Die Methode ist weniger eingreifend, aber ihr Erfolg weniger sicher. Allen den vorgenannten Eingriffen hat stets der Versuch einen Pneumothorax anzulegen voranzugehen.

Einen großen Fortschritt bedeutet die Kontrolle des Ergebnisses der Kollapsmethoden mittels der sog. *Spirographie* (s. S. 256). Sie orientiert nicht nur über das Ausmaß der Ruhigstellung der Lunge, sondern auch über den Grad der verbliebenen Arbeitsfähigkeit des Kranken. Auch für die Untersuchung vor operativen Eingriffen ist sie aufschlußreich.

Weitere chirurgische Methoden bestehen Kontraindikationen gegen eine Kollapstherapie dann kann in große Kavernen unter Röntgenkontrolle ein Troikart von außen eingeführt werden. Durch ihn wird dann in die Kaverne ein dünner Gummidrain gelegt.

der mit einer Saugvorrichtung zu verbinden ist. Durch diese *Saugdrainage* kann eine Kaverne sich verkleinern. Heute wird dieses Verfahren besonders dazu benutzt, um Tuberkulostatica direkt in die Kaverne zu instillieren.

Dank der neuzeitlichen Operations- und Narkosetechnik wird auch bei der Behandlung der Lungentuberkulose zunehmend von *Lungensegmentresektionen* (bei einzelnen Kavernen bei Tuberkulomen bei Fisteln in den Pleuraraum) von *Lungenlappenresektionen* (bei auf einen Lappen begrenzten Einschmelzungsherden und bei der Bronchustuberkulose) und selbst von *Pneumektomien* (bei Einschmelzungsherden in allen Lappen einer Seite) Gebrauch gemacht.

Symptomatische Therapie. Kresotpräparate, die ohne spezifisch zu wirken die *Expektorations* günstig beeinflussen: z. B. Kresoti 60 Tct. Gentian 24 MDS 3mal täglich 5–15 Tropfen in Milch; ferner Kresotextrakt wie Guajacol carbon od. Thiochol 3mal täglich 1 Messerspitze oder Sirolin 3mal täglich 1 Teelöffel. Gegen die *Nachtschweiß* bewahren sich Abreibungen mit Franzbranntwein sowie Atropinpillen zu 1/2 mg oder Agaricinipillen zu 5 mg oder Agaricin 0.01–0.05 mit Pulv. Doveri 0.2 Mf. pulvis abends 1 Pulver; ferner Salvarsat 3mal täglich 20 Tropfen sowie Acid camphor 0.5–1.0. Bei sehr hartnäckigen Schweiß helfen oft für mehrere Tage eine hypertonische (10%) NaCl oder Chlorcalciumlösung intravenös 5 ccm bisweilen auch schon 2 Eßlöffel pulverisierten Rohrzuckers mit wenig Wasser per os schließlich Glycerintabletten zu 1 mg (je eins um 18 und 20 Uhr täglich bzw. bei längerem Gebrauch 3mal die Woche 2 Wochen lang dann 1 Woche Pause). Als *Antipyretica* Pyramidon mehrmals täglich 0.25 oder Chinin hydrochlor 4mal täglich 0.25 in capsul. gelodur. — Bei quälendem Husten Codein Diodid, Dionin, Acedoon, evtl. Morphin. Letzteres ist in vorgerückten Stadien nicht zu entbehren. Im übrigen soll der Kranke — von fortgeschrittenen Stadien abgesehen — lernen den Hustenreiz möglichst zu unterdrücken. — Bei *Hamoptoe* strenge Bettruhe mit Sprechverbot. Eisblass auf die Brust bei hartnäckiger Blutung 1 Eßlöffel NaCl in Wasser per os oder 10 ccm 10% iger NaCl bzw. CaCl₂ oder besser NaBr. Lösung intravenös sowie Sango-Stop (s. S. 45) bei starkem Hustenreiz evtl. Codein oder Paracodin; dagegen *keine stärkeren Narkotica* wie Morphin, da sie die Expektoration verhindern. Aus letzterem Grunde ist auch die längere Zeit durchgeführte Rückenlage nicht immer unbedingt, vorsichtiges Aufsetzen kann daher sogar günstig wirken. evtl. ist ein Pneumothorax anzulegen. Sicher gestellte tuberkulöse Hamoptoe läßt die Verabreichung von Streptomycin über 10 Tage hinweg als gerechtfertigt erscheinen (Gefahr der Frigoreverschleppung bei Blutungen aus tuberkulösen Kavernen!). Bei sehr hartnäckigen Blutungen ist an die Möglichkeit von Stauungen im Lungenkreislauf als einer Hilfsursache zu denken und gegen die etwaige Herzmuskelschwäche versuchsweise mit kleinen Digitalis-dosen vorzugehen.

Allgemeine Therapie. Schonung im körperlicher und seelischer Hinsicht. Kräftigung des Organismus und zweckmäßige Ernährung sind die Hauptfaktoren, die an Bedeutung auch im Zeitalter der Chemotherapie und der chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten nicht im geringsten verloren haben. Bewahrt haben sich vor allem konsequent während vieler Wochen durchgeführte *Erregkuren* unter strenger ärztlicher Kontrolle in Sanatorien und Heilstätten, namentlich unter günstigen klimatischen Verhältnissen, d. h. bei Schutz gegen raue Winde und Nebel. Von großer Wichtigkeit ist die diätetische Behandlung der Tuberkulösen: obenan steht die Ernährung in Form einer fett und eiweißreichen Kost (viel Milch, Butter, Mehl, Suppen usw.) sehr zweckmäßig ist auch Lebertran. Alkohol in geringen Mengen als Bier und Wein ist erlaubt, da er oft die Stimmung und den Appetit der Patienten hebt. Anstandsbehandlung (deren Wert ebenso wie die Tatsache der Heubarkheit der Tuberkulose zuerst von H. BREHMER klar erkannt und von ihm in der 1858 gegründeten Anstalt Görbersdorf nachst. ihm von DETTWILER verwirklicht wurde) ist u. a. erwünscht, schon wegen der im Charakter der Tuberkulösen begründeten zu einem gewissen Leichtsinne neigenden optimistischen Auffassung seines Zustandes, sodann auch zur Belehrung der Patienten über gewisse hygienische Grundsätze (Behandlung ihres Auswurfs, Durchführung der Liegekur speziell der Freiluftliegekur usw.). Bestrahlungen mit *Sonnenlicht* (zuerst von BERNHARD in Sankt Moritz, dann von ROLLIER in Leyssin angewendet) sowie mit *Hohensonne* dürfen bei aktiven Lungenprozessen nur mit größter Vorsicht durchgeführt werden. Bezüglich der Lichtbehandlung wie hinsichtlich jeglichen Reizklimas (Hochgebirge, Seeluft) ist mit größtem Nachdruck zu betonen, daß jedes Zuviel schwere Schäden durch Aktivierung ruhender Herde (Aussaat Hamoptoe) verursachen kann und man daher bei allen initialen Fällen häufig gut tut, auf diese Maßnahmen zunächst zu verzichten.

Lungenlues

Die bei Erwachsenen relativ seltene Lues der Lungen entspricht dem tertiären Stadium der Krankheit und tritt meist als *indurative Lungensyphilis* auf, d. h. als chronisch infiltrativer Prozeß nach Art einer chronischen Pneumonie mit starker Bindegewebswucherung speziell um peribronchialen und interlobären Gewebe, namentlich in der Nähe des Hilus. Diese

Form zeigt Neigung zu starker Schrumpfung auch ist die Pleura oft schwielig verdickt. Seltener sind größere Gummen. Im Gegensatz zur Tuberkulose lokalisiert sich die Lues häufiger in den Unterlappen als in den Spitzen sowie im rechten Mittellappen. Stärkerer Zerfall mit Kavernenbildung ist selten dagegen kommen infolge der Schrumpfung Bronchiektasen vor.

Das Krankheitsbild ist dem einer chronischen Lungentuberkulose ähnlich auch bezüglich des physikalischen Befundes (Dämpfung Bronchialatmen Rasselgeräusche). Es bestehen Husten schleimig eitriger Auswurf sowie Fieber bisweilen von hektischem Charakter. Jedoch kann Fieber auch fehlen. Lungenblutungen sind nicht selten. Der Röntgenbefund ist teils der der gewöhnlichen chronischen Pneumonie teils bestehen speziell in der Hilusgegend aus gedehnten Infiltraten mit strahlenartigen Ausläufern. Kalkherde fehlen im Gegensatz zur Tuberkulose. Die Kranken werden anämisch und marastisch. Die Unterscheidung von Tuberkulose ist meist recht schwierig zumal Kombination mit Tuberkulose vorkommt. Sie stützt sich auf das dauernde Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum ferner auf die Lokalisation sowie das etwaige Vorhandensein luischer Ulcera auch am Kehlkopf und in der Trachea. Wogegen luische Veränderungen an anderen Organen (Pupillenstarre usw.) sowie die Wa R noch nicht ohne weiteres beweisend für die Diagnose sind sehr wichtig dagegen bei Vorhandensein eines pleuritischen Exsudates ist es wenn dieses eine stärkere serologische Reaktion als das Blut gibt.

Eine frühzeitig durchgeführte spezifische Therapie (in erster Linie Penicillin aber auch Quecksilber Wismut Jod Neosalvarsan) kann zur Ausheilung führen wenn auch die dickeren Bindegewebsmassen einer Behandlung trotzen und die sich anschließenden Schrumpfungsprozesse dadurch nicht aufgehalten werden.

Bei der nicht selten angeborenen Lungensyphilis zeigen die Kinder oft das Bild der sog. weißen Pneumonie mit ausgedehnten zelligen Infiltraten der Alveolen und des interstitiellen Gewebes oft sterben sie kurz nach der Geburt oder werden tot geboren.

Lungentumoren

Lungengeschwülste sind nicht selten. Klinisch wichtig sind nur die malignen Tumoren von denen die primären und die sekundären Geschwülste zu unterscheiden sind. Unter den primären Tumoren spielt die Hauptrolle das Carcinom das fast stets (in etwa 95%) von den Bronchien ausgeht. Männer werden ungleich viel häufiger befallen als Frauen. Das Leiden zeigte in den letzten Jahrzehnten eine beträchtliche Zunahme. Bemerkenswert ist das gehäufte Auftreten in bestimmten Bergwerksbetrieben wie der sog. Schneeberger und Joachimsthaler Lungenkrebs zeigt (Radiumwirkung¹) sowie bei den Chromatarbeitern.

Pathologisch anatomisch sind drei verschiedene Arten von Bronchialkrebs zu unterscheiden. Die häufigste Form ist das infiltrierend wachsende hauptsächlich in der Hilusgegend lokalisierte stark anaplastische Carcinom das die Hauptbronchien oft auf weite Strecken quasi einmauert und früh zu Bronchostenose mit Atelektase und Bronchopneumonie führt. Frühzeitiger Einbruch ins Mediastinum kommt oft vor gelegentlich ins Perikard. Seltener ist das großknotige zu frühem Zerfall neigende verhornende Plattenepithelcarcinom seine große Ausdehnung sowie die Beschränkung auf einen Lappen ist charakteristisch. Selten ist die polyposc zunächst rein intrabronchiale Form mit frühzeitiger Infiltration der Bronchialwand und Übergreifen auf das Mediastinum und die Gegend der Bifurkation sowie bald einsetzender Bronchostenose. Im Gegensatz zum Carcinom der Bronchien ist das sehr seltene eigentliche Lungencarcinom ein Alveolarepithelkrebs der im charakteristischen Gegensatz zu ersterem die Neigung zum primär multiplen kleinknotigen Auftreten hat und makroskopisch dem Bilde der metastatischen Carcinose stark ähnelt.

Krankheitsbild. In einer Reihe von Fällen gehen andere chronische Lungenleiden jahrelang voraus insbesondere chronische Bronchitis Bronchiektasen Tuberkulose. Der Beginn der Krankheit ist in der Regel schleichend meist ohne markante Symptome nur selten zeigt sich das Leiden als akut fieberhafte Erkrankung. Oft besteht zunächst nur hartnäckiger Reizhusten mit schleimig eitrigem Sputum. In manchen Fällen ist das erste Symptom ein hamorrhagischer Auswurf der bisweilen in der Form eines himbeergeleeähnlichen Sputums diagnostischen Wert hat. Das Allgemeinbefinden kann längere Zeit gut bleiben später treten meist Abnahme der Kräfte Abmagerung und Anämie ein. Wiewohl stärkere

Kachexie¹ oft bis zukezt vermischt und Dyspnoe stehende Schmerzen zwischen den Schulterblättern Intern. ak. und Pexianeuralen werden besonders in späteren Stadien beobachtet. Der hiesige Befund ist der einer langsam wachsenden Infiltration eines Lungenlappens (häufiger rechts oft des Oberlappens) welche allmählich intensive Dämpfung die oft unregelmäßig begrenzt ist häufig Bronchialrasseln und erhaltenen Pectoral-remitus zeigt. Beides kann aber abgeschwächt sein wenn es wie häufig zur Stenose des Bronchus kommt.

Für die Diagnose ist abgesehen von den genannten physikalischen Symptomen, meist früher in der Anamnese Tuberkulose zu erheben, die allerdings auch nicht immer die Abgrenzung gibt, außer aus histologischen Lesarten (Tuberkulose Lymphogranulom usw.) sicher ersichtlich. Im Ektgenat kann man *Ascaris* und *Ascaris* Carcinome unterscheiden. Erstere erinnern an die Läsion bei Tuberkulose letztere bewirken ausgedehntere Läsionen bzw. bei Ausbreitung Läsion der Bronchien (Lymphangitis carcinomatosa) strahlige Bilder nicht selten bis zu einem ganzen Oberlappen bis zum Interlobärspalt infiltriert. Erklären kann man die Infiltration durch die Bronchogruppe (s. S. 200) ferner durch die Bronchodilatation (Pneumogruppe) die es erlauben, den in seinem Lumen eingengten bzw. verschluckten Hauptbronchus zu sehen.

Die Bronchodilatation läßt sich bei der Durchleuchtung durch respiratorische Ansaugung des Mediastinums nachhererkennen (s. S. 200) (besonders beim sog. Schnupfversuch) sowie durch paradoxe Zwerchfellbewegung an dieser bzw. durch Zwerchfellhochstand nachweisen.

Oft treten im weiteren Verlauf der Krankheit Halbdrüsenmetastasen ein wie Recurrenzhämung sowie Venenstauung und Ödem am Gesicht Hals und Arme infolge von Druck ferner Schwellbeschwerden auf degenerative exsudative Pleuritis, deren hämorrhagische Beschaffenheit stets auf Tumor verdächtig ist, zumal wenn sich das Exsudat nach der Punktion schnell wieder ergänzt. Auch besteht zeitweise Fieber namentlich bei den Fällen mit Neigung zu stärkerem Zerfall. Fernmetastasen finden sich bevorzugt im Skelet und im Gehirn.

Das Sputum ist keineswegs immer hämorrhagisch, die oft mikroskopisch vorhandenen Fettkörnchenkügelchen sind nicht für Tumor spezifisch. Tumorzellen im Sputum haben nur dann sicheren diagnostischen Wert wenn sie als Zellkomplexe mit Stromavorkommen.

Infolge von Einklemmung der Geschwulst kann es zu zentraler Höhlenbildung, mit unter mit brandiger Infektion kommen (Phthisis carcinomatosa). Die dabei entstehenden Kavernen sind infolge der Stenose des Bronchus fast immer stumm. Ähnliche Bilder wie die Lungenkarzinome erzeugen die vom Mediastinum in die Lunge hineinwachsenden Sarkome (Lymphosarkome).

Die Prognose der Bronchialcarcinome ist sehr schlecht. Von therapeutischen Röntgenbestrahlungen kommt man, zumal bei größerer Ausdehnung des Tumors, immer mehr ab weil durch die Bestrahlung hervorgerufene Zerfallsheile und Neben die Qual für den Patienten vermehren. Auch beobachtet man nicht selten im Anschluß an die Bestrahlungsbehandlung eine rasche und sich greifende Metastasierung des Tumors. Wird die Diagnose rechtzeitig gestellt dann ist die Prognose mit gegebenfalls die Lobektomie in Erwägung zu ziehen. In manchen Fällen kann hierdurch wenigstens für einige Zeit geholfen werden. In nicht operierten Fällen erstreckt sich die Lebensdauer der Kranken auf durchschnittlich 1–2 Jahre.

In der den anderen Lungentumoren und Metastasen von Schilddrüsenkarzinomen, von Hypophysenadenomen, von Chondrosarcomen sowie Sarkommetastasen relativ häufig im Röntgenbild präsentieren sie sich meist als kleinere multiple runde zum Teil scharf begrenzte Schatten klinisch bewirken sie öfters hämorrhagisches Sputum.

Tierisch parasitäre Lungenerkrankungen

Der Leishmanococcus der Lunge entwickelt sich meist im Anschluß an die gleiche Erkrankung anderer Organe besonders der Leber er ist daher häufig im rechten Unterleib lokalisiert.

¹ Unter Kachexie versteht man einen Zustand eigentümlichen körperlichen Verfalls, der charakterisiert ist durch gelbliches Aussehen, matten Gesichtsausdruck, trübe Stimmung, zunehmende Kraftlosigkeit und hochgradigen Appetitmangel es bestehen starke Gewichtsabnahme Wasserverarmung, Anämie und Darmverdringung aller Lebenskräfte der Gesamtstoffwechsel (Ruh nachherwert) ist beträchtlich gestört.

Der *Echinococcus* (Blasenwurm) ist das Finnenstadium der 3–6 mm langen *Taenia echinococcus* die im Hundedarm lebt. Aus den in den menschlichen Darm gelangten Eiern der Larve entstehen junge Embryonen, die nach Durchwanderung der Darmwand in verschiedene Organe verschleppt werden und dort zu Kirschkern- bis zu hirschkopfgroßen blasenartigen Gebilden anwachsen. Ihre Wand (Chitin) zeigt parallelstreifige Schichtung der wasserklaren sterilen Inhalt enthält kein Eiweiß aber NaCl und bernsteinsäure Salze. An der Innenwand sprossen die sog. *Scolexes* d. h. die Köpfe der späteren Tänie mit Saugnapfen und einem Kranz von kleinen Haken. Oft enthält die große Blase mehrere kleine Tochterblasen. Außen umgibt meist eine bindgewebige Hülle die Cyste. Der *Echinococcus* kommt besonders in Dalmatien sowie in Deutschland namentlich in Mecklenburg und Pommern vor. Außer dieser sog. *unilokularen* Blasenform kommt seltener (speziell in Süddeutschland, Tirol) die *multilokulare* oder *alveolare* Form des *Echinococcus* vor, die aus zahlreichen kleinen mit Gallerte gefüllten Hohlräumen besteht, diese Form die übrigen fast ausschließlich die Leber befallt, soll nicht durch Hundekot, sondern durch Fuchsallesung übertragen werden.

Das erste Symptom ist oft Husten mit schleimigem bisweilen etwas blutigem Auswurf, der oft eine Tuberkulose vortäuscht, zumal wenn leichtes Fieber besteht. In anderen Fällen tritt unvermittelt ein pneumonisches Bild mit Schüttelfrost, Dyspnoe und Pleurareizung auf, das aber mitunter nach einiger Zeit wieder abklingt. Wachst der *Echinococcus* so macht er charakteristische *physikalische* Symptome: eine oft scharf begrenzte Dämpfung mit bronchialem oder meist abgeschwächtem Atemgeräusch sowie Zurückbleiben der betroffenen Seite. Vereiterung des *Echinococcus* bewirkt Fieber bisweilen Schüttelfrost. Mitunter stirbt der *Echinococcus* ab und hinterläßt einen schrumpfenden oder verkalkenden Herd. Häufig kommt es zu Durchbruch in den Bronchus mit krampfhaftem Husten und Expektorat von klarer Flüssigkeit oder Eiter, in welchem Tochterblasen und die charakteristischen Membranzotten und Haken enthalten sind. Perforation in die Pleura bewirkt unter stürmischen Erscheinungen (Kollaps, Dyspnoe, Seitenstechen) Empyem oder Pneumothorax. Das Platzen des *Echinococcus* ist oft von Urticaria begleitet, die auf Allergie gegenüber dem Echinokokkenprotein beruht.

Diagnostisch wichtig ist vor allem das Röntgenbild. Es zeigt oft einen auffallend scharf begrenzten runden intensiven Schatten im Lungenfeld (übrigens wie bei Dermoidzysten), wobei auf eine sichelförmige Aufhellung am oberen Pol der Verschattung Wert gelegt wird. Im Laufe der Zeit können Formveränderungen des Schattens auftreten, schwieriger wird seine Erkennung bei gleichzeitigem Bestehen einer pneumonischen Infiltration oder eines pleuritischen Exsudates. Diagnostisch wichtig ist ferner eine oft vorhandene Eosinophilie des Blutes, weiter die der Wa-R-ähnliche Komplementbindungsreaktion (Serum des Patienten + F-Flüssigkeit + Komplement) schließlich eine der Praeger-Reaktion ähnliche Cutanreaktion mit Echinokokkenantigen. Letztere ergibt die zur Zeit sichersten Resultate. Die Probepunktion ist gefährlich (Intoxikationserscheinungen!). Gleichzeitiges Bestehen eines Leberechinococcus erleichtert die Diagnose. Sichergestellt wird dieselbe durch die charakteristischen Bestandteile (s. oben) im Sputum bzw. im Empyemat. Vereinzelt wird ocker-gelbe Färbung des Sputums oder des Pleuraexsudates beobachtet.

Therapeutisch kommt die chirurgische Behandlung (Lobektomie bzw. Pneumektomie) namentlich nach Vereiterung der Echinokokken oder nach ihrer Perforation in die Pleura in Frage. Nach Durchbruch in die Bronchien beobachtet man Spontanheilung, die Häufigkeit der letzteren durch Aushusten wird sogar ziemlich hoch angegeben.

Bei Anwesenheit von Distomum pulmonale in der Lunge einem kleinen in den Tropen vorkommenden Wurm besteht Reizhusten (meist morgens) mit schleimigem zum Teil bluthaltigem Sputum, das mikroskopisch reichlich ovale oft mit einem Deckel versehene Distomum Eier sowie oft CHARCOT-LEIDENSche Krystalle enthält.

Sehr flüchtige mit Bluteosinophilie unbergende Lungeninfiltrate LOFFLERs eosinophile Infiltrate werden nicht selten dadurch hervorgerufen, daß durch den Magensaft auf gelöste Eier des *Ascaris lumbricoides* die Larven freigegeben, die dann nach Durchtritt durch die Darmwand auf dem Blutweg in die Lungen gelangen. Auch andere tierische Parasiten, ferner offenbar Bakterien oder Arzneimittel können bei sensiblen Personen solche eosinophilen Infiltrate bedingen. Symptome sind Husten mit etwas schleimigem Auswurf, der gewöhnlich

zahlreiche Eosinophile enthält und mäßiges Fieber. Letzteres kann aber auch fehlen. Der physikalische Befund ist meist minimal, nur das Röntgenbild läßt die Infiltrationen in verschiedener Größe und Dichte und von auffälliger Flüchtigkeit erkennen. Eine Therapie der flüchtigen Lungeninfiltrate erubigt sich in der Regel. Wurmuren sind gegebenenfalls angezeigt, natürlich erst dann, wenn sich die geschlechtsreifen Parasiten ausgebildet haben.

Lungenembolie, Lungeninfarkt

Lungenembolie entsteht, wenn losgelöstes Thrombusmaterial aus den Venen des großen Kreislaufs oder aus dem rechten Herzen durch die Arteria pulmonalis in die Lungen eingeschwemmt wird (Thromboembolie).

Häufigste Ursachen. Thrombose der Schenkelvenen sowie der Beckenvenen, letzteres besonders bei Frauen und zwar namentlich im Puerperium sowie nach gynäkologischen Operationen. Ferner Thrombenbildung im Herzen bei Herzschwäche, besonders bei Mitralfehlern sowie bei absoluter Arrhythmie mit Vorhofflimmern und Bildung wandständiger Gerinnsel in Vorhof oder zwischen den Trabekeln bzw. den Musculi pectinati. Hier tritt die Embolie mitunter infolge von Besserung der Herzaktion auf, z. B. dann, wenn die Regulierung einer absoluten Arrhythmie mit Hilfe von Chinin gelingt, wenn also das Flimmern der Vorhöfe wieder abgelöst wird von kräftigen Vorhofkontraktionen oder auch dann, wenn durch Digitalis oder Strophanthum eine Kräftigung der Kammerstole erreicht ist. Seltener führt Endokarditis der Pulmonal oder Trikuspidalklappe zur Embolie. Zu unterscheiden sind blande und infizierte Emboli (vgl. S. 29).

Das *klinische Bild* hängt von der Größe des Embolus ab. Große Emboli, die einen Hauptast der Pulmonalarterie verstopfen, bewirken plötzlichen Tod. Den sog. Lungenschlag. Verschuß eines mittelgroßen Lungenarterienastes hat einen Anfall von schwerer Dyspnoe, Angstgefühl und Cyano- sowie kleinen frequenten Puls zur Folge. Nach Vorübergehen der akuten Erscheinungen besteht weiter die Gefahr einer fortschreitenden Thrombose der Pulmonalarterie im Anschluß an die Embolie, wodurch noch nach einigen Tagen der Exitus erfolgen kann.

Tritt der Tod nicht ein wie bei kleineren Emboli, so entwickelt sich ein *hamorrhagischer Lungeninfarkt*, d. h. ein keilförmiger, dunkelrot gefärbter Herd in der Lunge, dessen Spitze an der Stelle des Embolus in der Arterie und dessen Basis nahe der Oberfläche der Lunge, d. h. an der Pleura liegt. In seinem Bereich ist das Lungengewebe mit Erythrocyten vollgestopft. Wohl sind die Lungengefäße sog. Endarterien, aber sie haben reichliche Capillarverbindungen und Anastomosen mit den Bronchialarterien. Deshalb schließt sich an eine *kleinere* Embolie keine Infarktbildung an, sondern erst, wenn gleichzeitig eine venöse Stauung besteht wie bei den Mitralfehlern und bei Linksinsuffizienz. Prädispositionsorte sind die peripheren Abschnitte beider Unterlappen (häufiger des rechten) sowie des rechten Mittellappens. Größere Infarkte gehen oft mit einem pleuritischen Exsudat einher.

Klinisch schließen sich den Symptomen der Embolie (s. S. 239), die bei kleinen Embolen auch fehlen können, als Zeichen des Infarktes Atemnot, Seitenstechen (Pleurareizung!) sowie Reizhusten meist mit hamorrhagischem Sputum an. Letzteres ist dunkler als das pneumonische und frei von Fibrinfasern. Für kurze Zeit wird oft Temperatursteigerung beobachtet. Bei Lokalisation an der Lungenbasis kommt es zuweilen zu charakteristischem Schulterschmerz, auch können eigentümliche Symptome von Magen und Darmatonie ein abdominales Bild vortauschen.

Bisweilen sind Knisterrasseln und Bronchialatmen dergleichen zuweilen trockenes Pleurareiben nachweisbar, schließlic eine Dämpfung in den hinteren unteren Partien, die aber oft durch das gleichzeitig vorhandene pleuritische Exsudat hervorgerufen ist. Mitunter finden sich in der nächsten Zeit Herzfehlerzellen im Sputum (S. 94). Das Exsudat schwindet in den nächsten Wochen. Vermerkt tritt auch eine trockene Perikarditis auf. Die *Folgtuntersuchung*, die aber erst nach Schwanden der akuten Gefahr erlaubt ist, zeigt abgesehen vom Bilde der allgemeinen Stauungslunge (S. 94) bisweilen eine herdförmige Trübung

Bei *infiziertem* Embolusmaterial (septische Endokarditis puerperale Thrombophlebitis) entstehen embolische Lungenabscesse (s unten) bisweilen als Teilerscheinungen einer Pyämie

Prophylaxe der Lungenembolie Bei Bestehen von Venenthrombosen absolute Ruhe (Schonung des erkrankten Beines) das Aufstehen des Patienten ist verboten weil meist dabei oder im Zusammenhang mit Pressen bei der Defäkation die Embolie erfolgt. Antikoagulierende Behandlung der Thrombose s S 238 Bei den ersten Zeichen des Infarktes (blutiges Sputum) ist zur Vermeidung eines Rückfalles Puckenlage und Verbot des Aufstehens notwendig, genauere Untersuchung des Patienten ist auf später zu verschieben. Zur Linderung des Pleuraschmerzes und des Hustens Acedicon Codem Diodid evtl. Morphin. Über Eupaverinbehandlung s S 239 Analeptica sind vielfach nötig. In vereinzelt Fällen gelang es große Emboli aus der Lungenarterie durch die sog. TRENDLENBURGSche Operation zu entfernen.

Nach Knochenbrüchen heftigen Körperschütterungen sowie nach Operationen an Fettleibigen kann es zur Fettembolie der Lunge kommen die bei gleichzeitiger Herzschwäche oder Verstopfung sehr zahlreicher Lungengefäße lebensbedrohend werden kann.

Stauungslunge

Stauung im Lungenkreislauf stellt sich bei Erkranken des linken Ventrikels bzw bei Stromungshindernissen in ersterem besonders dann ein wenn die rechte Kammer relativ kraftig ist. Man findet sie vor allem bei Mitralfehlern besonders bei Mitralstenose bei Schwäche des linken Ventrikels infolge von Klappenfehlern oder Hochdruck infolge von coronararterieller Herzmuskelschädigung sowie bei Kyphoskoliose.

Anatomisch findet sich Konsistenz und Volumenzunahme der Lunge die nicht wie in der Norm zusammensinkt (Lungenstarre). Die Capillaren sind sehr stark erweitert prall gefüllt und springen knopfförmig in die Alveolen vor deren Volumen dadurch vermindert wird. Letztere enthalten desquamierte Epithelien in denen sich braunschwarzes eisenhaltiges Blutpigment findet die sog. *Herzfehlerzellen*. Bei längerem Bestehen der Stauung kommt es zur Bindegewebsvermehrung und Braunfärbung der Lungen der sog. *braunen Induration* der Lunge.

Klinisch bestehen Cyanose Atemnot Husten und Auswurf bei der *physikalischen* Untersuchung Tiefstand der unteren Lungengrenzen mit verminderter Verschieblichkeit ferner die Zeichen der Bronchitis und häufig hinten unten knisterrasselnde. Das zum Teil spärliche Sputum ist zähschleimig und gelblich oder auch braunlich gefärbt es enthält die charakteristischen Herzfehlerzellen welche mit 2% Ferrocyankaliumlösung und 1–3 Tropfen HCl Eisenreaktion (Berliner Blau) geben. Ihre Anwesenheit selbst in spärlichster Menge hat als sicherstes Symptom der Stauung großen diagnostischen Wert. *Röntgenbefund* Diffuse Trübung beider Lungensfelder sowie starke Hiluszzeichnung infolge von Erweiterung der Lungenwurzelgefäße. Zu beachten ist daß gelegentlich in Fällen wo hochgradige Stauung nur sehr geringe physikalische Symptome bewirkt und das Sputum fehlt erst das Röntgenbild die Sachlage klar. Letzteres ist auch zur Kontrolle des Erfolges der Therapie besonders instruktiv.

Die Therapie der Stauungslunge richtet sich gegen das Grundleiden die Herzschwäche (vgl. S 190). Subjektiv wirken hier bei stärkeren Beschwerden besonders die Senfpackungen (S 259) sowie Sauerstoff Einatmung erleichternd.

Cysten, Sack- oder Wabenlunge

Die auf Entwicklungsstörungen der Alveolen beruhende nicht häufige Anomalie besteht in dem Vorhandensein lufthaltiger Hohlräume in der Lunge dieselben sind teils klein und zahlreich (Waben oder Schwamm-lunge) teils in anderen Fällen erheblich größer (Cysten oder Sack-lunge) so daß sie einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Je nachdem sie mit den Bronchien in offener Verbindung stehen oder nicht unterscheidet man *offene* oder *geschlossene* Formen. Erheblichere praktische Bedeutung hat die offene Wabenlunge während die anderen Formen sehr selten sind. *Klinisch* macht sie oft erst bei Eintreten von Komplikationen unter dem Bilde von Bronchopneumonie (evtl. Sekretspiegel in den Cysten) Erscheinungen auch kann sich ein Spontanpneumothorax oder ein Empyem anschließen. Die *differentialdiagnostische* Abgrenzung gegenüber kaverner Tuberkulose ist im Röntgenbild mittels Bronchographie und Schichtaufnahmen (Tomographie) möglich.

Pneumokoniosen (Staubinhalationskrankheiten)

Das Eindringen von Staub in die Atmungswege in mäßigen Mengen ist klinisch infolge der beschriebenen Schutzvorrichtungen des Organismus in der Regel bedeutungslos. In die Alveolen vermögen nur Teilchen unter 5μ Größe (sog. schwebender Staub) einzudringen.

Die Ablagerung von Kohlenruß in den Lungen ist beim Stadter gewissermaßen physiologisch. Größere Mengen von Staub sowie dessen besondere chemische Eigenschaften (insbesondere seine Löslichkeit und chemische Aktivität) führen dagegen zu krankhaften Veränderungen der Bronchien und der Lunge, welche übriges durch Behinderung der Nasenatmung gefordert werden. Meist handelt es sich um *Berufskrankheiten*.

Soweit nicht die Flimmerbewegung der Bronchialschleimhaut und der Husten die Staubpartikel wieder nach außen zu fördern vermögen, werden sie von den Alveolen den Lymphbahnen zugeführt, die sie über die peribronchialen Lymphknoten zu den Tracheobronchialdrüsen transportieren. Bei Überschwemmung mit Staub kommt es zur Ablagerung desselben in den interalveolaren Septen, weiter zur Verlegung der Lymphbahnen und zur chronisch entzündlichen Bindegewebsreizung mit Induration, die zu Knotenbildung und Schrumpfung führt.

Am gefährlichsten sind siliciumhaltige Staubarten, die das Krankheitsbild der *Silicose* hervorrufen. Kieselsaure Salze (Silicate) finden sich in der Erdrinde (Sandstein, Granit, Quarzgestein), im Asbest (= Magnesium-Calciumsilicat) im Talcum (= Magnesiumsilicat). Silicate führen im Mesenchym der Lunge zu knotenförmigen fibrosen Reaktionen. Die Silicoseknoten können konfluieren. Eine gleichartige fibrose Reaktion findet sich in den Lymphdrüsen des Lungenhilus. Zwischen den Lungenherden wird das Lungengewebe emphysematös oder atelektatisch. Ein Übergreifen des Prozesses auf die Pleura kommt oft vor. Bindegewebige Intimawucherungen werden auch an den Blut- und Lymphgefäßen beobachtet. Die Kranken leiden unter Husten mit wenig Auswurf und unter allmählich sich steigender Atemnot. Je mehr die Sauerstoffbefriedigung leidet, desto deutlicher macht sich eine Cyanose bemerkbar. Die Überlastung des rechten Herzens führt zu dessen Hypertrophie. Röntgenologisch ist der Hilusschatten immer erheblich vergrößert, die Zeichnung in beiden Lungen ist gleichmäßig verstärkt und es kommt später zu besenreis- oder netzförmiger Lungenzeichnung. Schließlich entsteht ein aus kleinen Flecken sich zusammensetzendes getupfeltes Bild (Schrothornlunge) und grobere Schatten, stets scharf konturiert, können zur tumorartigen Staublunge führen. Die Vergesellschaftung der Silicose mit einer Tuberkulose, die sich in der Regel als produktiv eitrige Form darstellt, ist häufig (*Silicotuberkulose*). Bei durch Asbest hervorgerufenen Pneumokonosen (*Asbestose*) sind in späteren Stadien Lungenkarzinome gehäuft beobachtet worden. Die Therapie der Silicose, die ein unaufhaltsam fortschreitendes Leiden darstellt, ist rein symptomatisch. Sehr wichtig ist die Prophylaxe durch gewerbehygienische Maßnahmen, Überwachung und Belehrung der Arbeiter, Wiederherstellung der Nasenatmung, gegebenenfalls durch Beseitigung von Polypen. Zwischen der Silicataubenwirkung und der Ausbildung einer Pneumokonose liegt eine mehr oder weniger lange Latenz. Die Silicose ist eine meldepflichtige Berufskrankheit. Besonders gefährdet sind Arbeiter in Steinbrüchen und Bergwerken, in Porzellanfabriken, des weiteren Arbeiter, die an Sandsteingebläsen tätig sind, sowie Schleifer und Größelmacher.

Ablagerung von Kohlenstaub (*Anthracoze*) bewirkt erst bei sehr großen Mengen (Kohlenarbeiter, Heizer, Schornsteinfeger) deutlichere Veränderungen und zwar hauptsächlich in den Lungenoberlappen mit sog. schiefriger Induration, teilweise mit Erweichung des von Ruß überladenen Gewebes. Durch fibrose Veränderungen ist diese durch organischen Staub hervorgerufene Affektion nicht gekennzeichnet, sie gehört deshalb nicht zu den bosartigen Pneumokonosen. Das schwarzliche Sputum zeigt zahlreiche mit Rußpigment vollgestopfte Alveolarepithelien. Eine etwa gleichzeitig bestehende Tuberkulose zeigt in der Regel milden Verlauf (vgl. Fußnote 1 S. 276). Hingegen fallen Tabakarbeiter sehr häufig der Tuberkulose zum Opfer. Die *Tabakstaublunge* als solche gehört auch zu den nicht bosartigen Affektionen. Sie führt zum Bild der chronischen Bronchitis.

Krankheiten der Pleura

Pleuritis (Brustfellentzündung)

Entzündungen der Pleura sind uberaus häufig. Sie kommen als trockene (fibrinöse) sowie als exsudative (seröse, eitrige, hamorrhagische) Pleuritis vor. Ein primär in der Pleura lokalisierter Entzündungsprozeß ohne anderwertige Erkrankung kommt nur nach Traumen z. B. bei Rippenfrakturen vor. In der Regel ist die Pleuritis sekundär, indem sie sich vor allem an Entzündungsprozesse in der Lunge anschließt, wenn auch diese oft klinisch nicht direkt nachweisbar sind. In erster Linie kommt sie bei Pneumonien und Tuberkulose vor. Die Tuberkulose ist in der Mehrzahl der Fälle Ursache der Pleuritis; in 30–50 % der Fälle entwickelt sich bei Erwachsenen nach einer serösen Pleuritis im Laufe von durchschnittlich bis zu 4 Jahren eine Lungentuberkulose. Der Pleuritis tuber-

culosa liegt wohl meist ein pleuranaher tuberkulöser Lungenherd zugrunde. Bei Jugendlichen kommt eine Plicuritis im Zusammenhang mit der Primärinfektion vor. Ferner wird Pleuritis nach Anginen und anderen eitrigen Affektionen sowie bei Gelenkrheumatismus beobachtet, hier mitunter als Teilerscheinung einer Polyserositis mit gleichzeitiger Perikarditis und Bauchfellkrankung. Endlich beobachtet man bisweilen bei infektiösen Prozessen unterhalb des Zwerchfells eine sog. *Durchwanderungspleuritis*. Des weiteren sind Lungeninfarkte regelmäßig Lungentumoren häufig von Pleuritis begleitet. Dem Verlauf nach gibt es *akute* und *chronische* Plicuritiden.

Pleuritis sicca. Die entzündete Pleura verliert anatomisch ihren normalen spiegelnden Glanz und wird stellenweise trübe infolge von feinen oder dickeren zum Teil zottigen Fibrinauflagerungen. Oft verkleben an dieser Stelle beide Pleurablätter wobei es infolge von bündelgewebiger Organisation schließlich zu den häufigen flachenhaften oder bandartigen Adhäsionen kommt. Bakterien sind meist nicht nachweisbar.

Klinisch verrät sich die akute Pleuritis durch heftiges Seitenstechen und Husten (nur die parietale Pleura ist schmerzempfindlich) es besteht oft mäßiges Fieber, Mattigkeit und infolge des Schmerzes Behinderung der Atmung so daß der Patient die Neigung hat zur Ruhigstellung der kranken Seite sich auf diese zu legen. Meist schleppt bei tiefer Atmung die betroffene Brusthälfte etwas nach. Objektiv hört man als charakteristisches Symptom das S. 254 beschriebene Reibegeräusch dem mitunter ein palpatorisch wahrnehmbares Knarren entspricht. Der übrige physikalische Befund hängt von dem Vorhandensein oder Fehlen stärkerer Veränderungen der Lunge ab er ist oft negativ.

Zu beachten ist daß das Reibegeräusch oft nur an einer ganz umschriebenen kleinen Stelle hörbar ist. Man suche daher auscultatorisch sorgfältig die ganze Lunge auf etwaiges Reiben ab. Dies ist um so wichtiger als es oft das einzige auf eine Lungenerkrankung hinweisende Symptom ist! In manchen Fällen ist es nur für sehr kurze Zeit hörbar.

Bei Lokalisation der Pleuritis zwischen Zwerchfell und Lungenbasis (*Pleuritis diaphragmatica*) bestehen außer Brustschmerzen namentlich bei Inspiration intensiver Schmerz im Bereich der unteren Abschnitte des Thorax vorn seitlich und hinten sowie bisweilen Schmerz in der Schulter und beim Schlucken (Durchtritt der Speiseröhre durch den Hiatus oesophageus) und bei Aufstoßen. Reiben ist nicht nachweisbar. Im Röntgenbild zeigt sich mitunter Hochstand des Zwerchfells der kranken Seite. Die *Pleuritis diaphragmatica* schließt sich oft an abdominelle Prozesse an.

Bezüglich der pleuropneumonalen und extrapneumonalen Geräusche sei auf S. 150 verwiesen.

Oft ist die Pleuritis sicca Vorläufer der Pleuritis exsudativa, speziell der serösen Form. Hierbei besteht Atemnot namentlich bei jeder Anstrengung sowie Oppressionsgefühl. Die Dyspnoe pflegt beim Wachsen des Exsudates zu zunehmen. Sehr große Exsudate bedeuten eine ernste Gefahr für die Zirkulation. Der objektive Befund besteht in Nachschleppen der kranken Seite sowie mitunter in Erweiterung derselben mit Verstrichensein der Intercostalräume (bei größeren Exsudaten) ferner bei der physikalischen Untersuchung wenn die Exsudatmenge etwa $\frac{1}{2}$ Liter überschreitet in einer nach unten an Intensität zunehmenden Dämpfung mit Abschwächung oder Aufhebung des Atemgeräusches und des Pectoralfremitus.

Die Dämpfung die zunächst nur hinten unten vorhanden ist und erst bei größeren bis zur Schulterblattmitte reichenden Exsudaten nach vorn übergreift ist nach oben nicht horizontal sondern durch die parabolische Kurve von DAMOISEAU-ELLIS begrenzt deren höchster Punkt nahe der hinteren Axillarlinie liegt während sie nach vorn und hinten abfällt. Der dadurch hinten entstehende dreieckige freie Raum zwischen der DAMOISEAUSchen Linie und der Wirbelsäule ist das für Exsudate charakteristische GARLANDsche Dreieck. Weiter ist bei großen Exsudaten hinten unten auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule eine schmale dreieckige Dämpfungsfigur nachweisbar deren obere Spitze annähernd der Höhe des Exsudates entspricht (RAUCHFUSS-GROCCOSches Dreieck). Ursache ist die durch das Exsudat bewirkte Verminderung der Schwingungsfähigkeit dieses Teils der Wirbelsäule.

Der Beginn der Exsudatbildung verrät sich meist zuerst durch Aufhebung der Verschieblichkeit des seitlichen unteren Lungenrandes dort tritt auch die erste Dämpfung auf. Bezüglich Messung des Thorax vgl. S. 251. Große Exsudate führen zu Verschiebung des Mediastinums insbesondere der Herzdämpfung nach der gesunden Seite diese Verdrängungserscheinungen erklären sich jedoch nicht aus dem Druck des Exsudates (denn bei Ergüssen bis zu etwa 2 Litern bleibt der Druck in der betroffenen Thoraxseite trotzdem sogar noch negativ) sondern aus der Saugwirkung der gesunden Seite mit ihrem stärker negativen Druck während die Lunge der kranken Seite eine Entspannung erfährt wodurch ihr negativer Druck geringer wird. Außerdem bewirken rechtsseitige Exsudate Tiefertreten der Leberdämpfung linksseitige sehr große Exsudate Verkleinerung oder Ausfüllung d. h. Dämpfung des sog. TRAUBESchen Raumes zwischen Milz linkem Leberrand und Rippenbogen. Lagewechsel des Patienten ruft keine Änderung der Dämpfungsfigur hervor. Das vorherige Vorhandensein von Adhäsionen hat atypische Dämpfungsfiguren zur Folge.

Der Lungenklopfschall oberhalb eines Exsudates zeigt infolge der Entspannung der Lunge Tympanie bei größeren Exsudaten kommt es teilweise zur Atelektase der Lunge mit Bronchialatmen. Die auskulturierte Stimme zeigt in dem oberen Bezirk des Exsudates meckern den Klang die sog. Ägophonie. Sinkt das Exsudat so tritt an seinem oberen Rande oft Reiben auf (letzteres beweist stets das Fehlen von Flüssigkeit an der betreffenden Stelle). Das Röntgenbild zeigt bei kleinen Exsudaten Ausfüllung des Zwerchfellrippenwinkels bei größeren intensive seitlich ansteigende Verschattung ohne Niveaushöckerung bei Lagewechsel.

In allen diagnostisch unklaren Fällen versäume man nicht die *Probenpunction* man nimmt sie an der Stelle intensivster Dämpfung aber stets oberhalb des Zwerchfells (Vergleich mit der gesunden Seite!) mittels etwa 10 cm langer nicht zu dünner Punktionsnadel vor. Bezüglich der gekammerten Exsudate vgl. S. 300.

Seroses Exsudat welches dem Blutserum ähnelt hat ein spezifisches Gewicht über 1018 (Unterscheidung von Transsudaten) scheidet beim Stehen Fibrin aus und gibt mit 3%iger Essigsäure in der Kälte deutliche Trübung. Die RIVALTASche Probe (Technik s. S. 414) ist positiv. *Mikroskopisch* sind insbesondere die tuberkulösen Exsudate reich an Lymphocyten während die rheumatischen (vgl. jedoch S. 673) und akuten Exsudate anderer Genese mehr Leucocyten aufweisen. Bakterien fehlen. Tuberkelbacillen lassen sich meist durch Tierimpfung (10 cm Exsudat Meerschweinchenimpfung vgl. S. 279) oder durch Kultur auf Eiernährboden nach HÖHN nachweisen.

In der Regel ist bei serosem Exsudat Fieber vorhanden und zwar während des Ansteigens eine nicht sehr hohe Continua die wenn die Exsudation zum Stehen kommt in remittierendes Fieber übergeht es schwindet wenn das Exsudat resorbiert wird. Der Harn ist zuerst an Menge vermindert hochgestellt und NaCl arm später erfolgt als erstes Zeichen der Resorption Harnflut. Bei jugendlichen Individuen geschieht die Resorption oft innerhalb weniger Wochen bei älteren wesentlich langsamer und oft unvollkommen. Erwachsene sind nach Abheilung einer Pleuritis bis zu 4 Jahren ständig auf das Auftreten einer Lungen tuberkulose zu kontrollieren.

Sehr große Exsudate können infolge von plötzlicher Abknickung der großen Gefäße lebensbedrohend werden kleinere sind ungefährlich. Stets aber ist mit der Möglichkeit zu rechnen daß es bei längerem Bestehen zu bindegewebiger Organisation des Exsudates mit Adhäsionen oder Schwartenbildung und nachträglicher Schrumpfung kommt. Auch bleibt später bei längerer Kompression der Lunge ihre Entfaltung aus zumal wenn sich gleichzeitig pneumonische Prozesse abspielen hier kommt es oft zum Ausgang in chronische Pneumonie (vgl. S. 272). Stärkere Schrumpfungserscheinungen bewirken bei größerer Ausdehnung Abflachung der Thoraxwand Schultertiefstand Heranziehung des Mediastinums und des Zwerchfells nach der kranken Seite Skoliose der Wirbelsäule. Fehlen der respiratorischen Verschieblichkeit Pleuraschwarten bewirken Schallverkürzung Abschwächung des Atemgeräusches und des Pectoralfremtus im Röntgenbild Trübungen Minderbeweglichkeit des Zwerchfells das mitunter eine zeltartige Zipfelbildung zeigt. Eine häufige Folgeerscheinung sind chronische Bronchitis und Bronchiektasen sowie Zirkulationsstörungen infolge der Mehrbelastung des rechten Ventrikels. Subjektiv machen sich oft ziehende Schmerzen namentlich bei schlechter Witterung oft auch Atemnot bei Anstrengungen bemerkbar.

Durch besondere Lokalisation ausgezeichnet ist die *interlobare Pleuritis* mit abgekapseltem Exsudat zwischen Ober- und Unterlappen bzw. Mittel- und Unterlappen. Sie ist mit Sicherheit nur im Röntgenbild zu erkennen und hinterläßt nach der Resorption oft einen schmalen der Grenze zwischen beiden Lappen entsprechenden dunklen Streifen vom Hilus zur Peripherie (s. auch S. 298).

Die eitrige Pleuritis, das Pleuraempyem, entsteht in der Regel als Begleit oder Folgeerscheinung in erster Linie von Krankheitsprozessen in der Lunge. Hierher gehören Pneumonien (besonders bei Grippe) Abscesse und Gangran der Lunge Tuberkulose Lungeninfarkte, Aktinomykose Echinococcus. Ferner beobachtet man Empyeme nach penetrierenden Brustwandverletzungen bei eitrigen Prozessen im Mediastinum (z. B. auch bei Ösophaguscarcinom) aber auch in der Bauchhöhle oder im Bereich der Achselhöhle. Metastatischen Empyemen nach Anginen oder bei Sepsis dürften meist (klinisch oft nicht nachweisbare) kleine Abscesse in den Randpartien der Lunge zugrunde liegen. Somit stellt das Empyem fast stets eine *Komplikation* eines vorhandenen Grundleidens dar.

Bakteriologisch finden sich Pneumokokken Streptokokken und Staphylokokken am häufigsten.

Das allgemeine *Krankheitsbild* des Empyems richtet sich einmal nach der Art des bestehenden Grundleidens zu dem es hinzutritt sodann nach der speziellen Beschaffenheit des Exsudates und nach seiner Größe. Neben der rein mechanischen Wirkung größerer Empyeme stellen die Bakterientoxine ferner die Produkte des fermentativen Eiweißabbaues im Exsudat (z. B. auch bei sterilen Eiterungen) und schließlich bei jauchigen Empyemen die reichliche Bildung giftiger Zersetzungsprodukte schädigende Faktoren dar. Das Gesamtbild namentlich der *akuten* Form ist wesentlich schwerer als das der serösen Pleuritis. Höheres oft intermittierendes Fieber häufig im Beginn Schüttelfrost schnelles Ansteigen des Exsudates sowie nicht selten heftige Schmerzen der betroffenen (gelegentlich aber auch der kontralateralen) Seite ferner starke Prostration mit Schweißen kleiner weicher Puls weisen auf den eitrigen Charakter der Pleuritis hin. Lokale Druckscheinungen treten vor allem bei abgesackten Empyemen auf. Hier findet man auch häufiger lokal ein Ödem sowie einen Druckschmerz. Da der physikalische Befund genau der gleiche wie bei der serösen Pleuritis ist die Unterscheidung aber praktisch therapeutisch von großer Bedeutung ist, ist unverzüglich die *Probepunktion* vorzunehmen die hier Eiter zutage fördert!¹

Pneumokokkeneiter ist dick und von grünlicher Farbe Streptokokkeneiter ist dünner flockig und zeigt oft beim Stehen Schichtung. Putriden jauchiger dünnflüssiger Eiter kommt vor allem bei Lungengangran gelegentlich auch bei septischen Prozessen vor. Bakterienfreier Eiter ist stets auf Tuberkulose verdächtig. Bakterienarm sind auch manche parapneumonische Empyeme (vgl. S. 269). Diagnose des Echinococcus S. 292 der Aktinomykose S. 130. Interlobare abgesackte eitrige Exsudate kommen häufiger nach Pneumonie vor ohne Röntgenuntersuchung und nachfolgende Probepunktion (IV. Intercostalraum in der Axillarlinie) werden sie oft übersehen. Akute Empyeme gehen mit starker Leukocytose einher.

Der *Verlauf eines Empyems* ist viel ungünstiger als der einer serösen Pleuritis. Mit der Spontanresorption rein eitriger Exsudate ist praktisch nicht zu rechnen (ausgenommen gewisse bakterienarme parapneumonische Empyeme vgl. S. 269). Bei längerem Bestehen entwickelt sich (von dem Verlauf des Grundleidens abgesehen) allmählich Marasmus sowie mitunter Amyloidose oft besonders bei abgekapseltem aber auch bei freiem Empyem. Kommt es zum Durchbruch in die Bronchien (Bronchialfistel) mit Expektorations großer Eitermassen (vgl. Lungenabsceß und Lungengangran S. 273 und 274) und Zurückbleiben einer dauernd sezernierenden Empyemhöhle oder insbesondere bei Tuberkulose zur Perforation der Brustwand mit Bildung einer Fistel (sog. Empyema necessitatis) Stets entsteht in diesen Fällen massive Schwartenbildung und zwar häufig (bis zu fast 20% der Fälle) mit Entwicklung einer sog. Empyemresthöhle. Ganz

¹ Versagen der Punktion kann hier auf Verstopfung der Kanüle durch dicken Eiter oder Fibrinflocken beruhen. Letzteres läßt sich dadurch vermeiden daß man mit einer Spritze punktiert die zum Teil mit steriler NaCl-Lösung gefüllt ist mit der sich die verstopfte Kanüle durchspritzt läßt.

besonders gefährlich sind die namentlich bei Lungengangran auftretenden putriden Empyeme auch wenn sie nur geringe Ausdehnung haben wegen ihrer schweren toxischen Allgemeinwirkung jedoch führt hier die unverzüglich vorgenommene Entleerung oft eine wesentliche Besserung durch Beseitigung der Toxine herbei. Eine sehr ernste Komplikation des Empyems die sich nicht ganz selten an Operationen (speziell an diejenigen zur Beseitigung der Resthöhle) anschließt ist eine Meningitis.

Therapie der Pleuritis. Bei trockener Pleuritis Bettruhe. Sofern es sich um eine nicht tuberkulöse Pleuritis handelt Schwitzprozeduren sowie feuchte Brustwickel lokal gegen die Schmerzen heiße Kompressen Senfpflaster Jodvasogennreibungen Antiphlogistinpäckungen ferner Salicylate Pyramidon Butazolidin. Zur Ruhigstellung der kranken Seite sind Heftpflasterstreifen zweckmäßig. Bei heftigem Husten Acedicon Codem Diodid. Bei seröser Pleuritis die gleiche Therapie sowie Reduktion der Trinkmenge. Probepunktion (10–20 cm) aus diagnostischen Gründen.

Indikation zur teilweisen Entleerung eines serösen Exsudates ist gegeben bei erheblicher Größe desselben d. h. wenn es vorn die IV Rippe hinten die Mitte des Schulterblattes erreicht sowie bei stärkeren Verdrängungserscheinungen wegen der dadurch bedingten Lebensgefahr. Die Entleerung erfolgt unter aseptischen Kautelen mittels Hohnadel an die zwecks Heberwirkung ein 1 m langer Gummischlauch mit Borlösung oder der POTAINsche Aspirationsapparat mit Spritze zum Ansaugen angeschlossen ist. Die Entleerung soll so schonend wie möglich unter Kontrolle des Pulses und des Allgemeinbefindens bewerkstelligt werden. Plotzlicher starker Hustenreiz sowie schaumiges Sputum (vgl. Lungenodem S 184) gebieten sofortige Unterbrechung der Punktion. Das Maximum der entleerten Menge soll $1\frac{1}{2}$ Liter nicht überschreiten. Liegen die genannten Indikationen nicht vor so soll 4 bis 6 Wochen auf die spontane Resorption des Ergusses gewartet werden. Zeigt sich dann eine verzögerte Resorption so können Mengen von 200–400 cm abpunktiert werden wodurch oft die Aufsaugung in Gang gebracht wird. Gekammerte Exsudate resorbieren auch vielfach besonders langsam ohne Punktion. Wenn längere Zeit Fieberfreiheit bestanden hat die Blutkörperchengeschwindigkeit normal geworden ist und die völlige Resorption des Exsudates angenommen werden kann dann soll zur Dehnung und Lockerung der sich ausbildenden Schwarten eine Atemgymnastik einsetzen. Die sehr häufige tuberkulöse Pleuritis exsudativa hat bei entsprechend langer Schonung und mehrmonatiger Rekonvaleszenz des Patienten eine gute Prognose. Kleine subpleurale Herde scheinen spontan auszuheilen da sie nach der Resorption des Exsudates gewöhnlich nicht mehr nachweisbar sind. Es dürfte deshalb die Verabreichung tuberkulostatischer Mittel die zur Entwicklung resistenter Bacillen Veranlassung geben können bei dieser in der Regel zur Heilung kommenden Krankheit nicht erforderlich sein. Da bei einem Teil der Kranken später eine Lungentuberkulose sich entwickelt wird man für diesen Fall die Tuberkulostatika in Reserve halten. Kranke deren durchgemachte Pleuritis exsudativa verdächtig auf tuberkulöse Genese gewesen ist müssen über 4 Jahre hinweg in Abständen roentgenologisch kontrolliert werden.

Die Therapie des Empyems strebt zwei Ziele an nämlich die möglichst vollständige Entleerung des Eiters und die vollkommene Wiederentfaltung der entspannten Lunge. Bei den häufigen parapneumonischen und postpneumonischen Empyemen pflegt man heute täglich durch Punktion den Eiter abzusaugen an die Punktion eine Spülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung anzuschließen und dann Penicillin (400 000–800 000 IE) bzw. je nach Art und Ansprechbarkeit der Erreger Aureomycin oder Terramycin (1 g) in die Pleurahöhle zu instillieren. Des weiteren hofft man durch die Einbringung fibrinolytischer Fermente in die Pleurahöhle die Bildung dicker Fibrinflocken und eine ausgedehnte Schwartenbildung etwas hinaufhalten zu können. Diesem Zweck dienen Streptokinase und als Nucleo-proteinase Streptodornase. Bistreptase Behring und Varidase Granenthal enthalten beide Stoffe. Neben der intrapleurale Antibiotica Instillation werden Penicillin (täglich bis zu 1 Million IE) intramuskulär bzw. Tetracycline (täglich 2 g) oder Sulfonamide in der üblichen Dosierung (s S 13) peroral verabreicht. Die geschilderte Behandlung ist so lange fortzuführen bis Entfieberung erreicht und das Exsudat seröse Beschaffenheit angenommen hat. Dann können Punktionen und Spülungen in Abständen von einigen Tagen vorgenommen werden. Pleuraempyeme kann man auch einer geschlossenen Dauerdrainage in Form der POTAIN-BULAUSCHEN Heber oder besser Saugdrainage unterziehen wodurch ein dauernder Literabfluß erfolgt. Unter Lokalanästhesie wird nach Spaltung der Haut und der Muskelfascien ein 7 mm weiter Troikar behutsam eingeführt sein Stilet entfernt an dessen Stelle ein weicher Katheter eingeführt und alsdann die Hülse des Troikars herausgezogen (Nahte werden vermieden). Den Katheter verbindet man unter Einschaltung einer Druckflasche die zugleich als Sammelgefäß dient mit einer Wasserstrahlpumpe oder mit einem aus zwei großen Flaschen zusammengestellten Flaschenaspirator. Die Drainage bleibt bestehen bis

die Sekretion anfangs serös zu werden und ihre Menge in 24 Stunden auf 10–20 ccm gesunken ist. Wenn dann die Lunge wieder voll ausgedehnt und größtenteils mit der Brustwand verklebt ist, wird die geschlossene Drainage durch ein offenes kurzes Drainrohr ersetzt. Wenn es sich um sehr fibrinreiches Exsudat handelt, kommt es oft zur Verstopfung des Schlauches. Vereinzelt treten als Folge der Saugdrainage Brustwandphlegmonen sowie Intercoastalneuralgien auf.

Handelt es sich um putride Empyeme oder um interlobäre Empyeme, die der täglichen Punktion nicht ohne Gefahr zugänglich sind bzw. um mehrkammerige Empyeme, dann ist die Indikation zum chirurgischen Vorgehen gegeben und zwar ist in diesen Fällen der Eiter durch Drainage nach Rippenresektion zu entleeren, selbstverständlich unter gleichzeitiger Allgemeinbehandlung mit Antibiotica oder Sulfonamiden.

Empyemresthöhlen und starke Schwielenbildungen, die die Ausdehnung der Lunge verhindern, erfordern spezielle chirurgische Verfahren (plastische Operationen, Dekortikation).

Therapeutisch eine Sonderstellung nehmen die tuberkulösen Empyeme ein. Sie können auf Grund der Perforation einer tuberkulösen Kaverne in die Pleurahöhle entstehen, auch nach Thorakokaustiken und im Gefolge einer Pneumothoraxbehandlung. Mischinfektionen tuberkulöser Empyeme sind häufig. Es ist zunächst der Versuch zu machen, das Empyem durch Punktionen und Pleuraspülungen sowie intrapleurale Instillationen tuberkulostatischer Stoffe zu behandeln. Zur definitiven Ausheilung erweist sich dann allerdings oft noch ein chirurgischer Eingriff als erforderlich, weil durch die konservative Therapie die häufig vorkommenden Bronchialfisteln nicht ausheilen, weil Empyemresthöhlen oft entstehen und weil ausgedehnte Verschwartungen die Lunge an der Wiederausdehnung hindern. Dekortikation bzw. Segment- oder gar Lappenresektion kommen in Betracht, um die bei nicht ausgeheilten tuberkulösen Empyemen drohende Amyloidose zu verhüten.

Hydrothorax und Hämatothorax

Der Hydrothorax (Brustwassersucht) ist eine nichtentzündliche Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle, die sich prinzipiell sowohl bezüglich ihrer Entstehung wie durch die Beschaffenheit der Flüssigkeit von der Pleuritis exsudativa unterscheidet. In der Regel handelt es sich lediglich um Teilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, oft mit gleichzeitiger Transsudation in andere Höhlen (Bauchhöhle, Perikard). Hydrothorax wird hauptsächlich bei kardialer Stauung, bei hydropischen Nierenkrankheiten, Cachexien und schweren Anämien beobachtet.

Er besteht meist doppelseitig, macht physikalisch die gleichen Symptome wie ein Exsudat, von dem er sich aber durch sein niedriges spezifisches Gewicht (unter 1015), den geringen Gehalt an Fibrin und an Zellen sowie durch Fehlen der Essigsäuretrübung in der Kälte unterscheidet. Er pflegt zuerst hinten unten nachweisbar zu sein und ist dann anfangs wegen des annähernd gleichen Standes auf beiden Seiten vom einfachen Zwerchfellhochstand schwer zu unterscheiden. Nach Lagewechsel zeigt er im Verlauf einiger Stunden Änderung der Dampfungsfigur, da entzündliche Verklebungen fehlen. Reiben wird stets vermisst. Einseitiger Hydrothorax kommt bei lokaler Kompression der Venen oder des Ductus thoracicus durch Tumoren vor. Nach Thoraxtraumen mit Verletzung des Ductus thoracicus und manchmal auch bei hochgradiger Stauung in demselben infolge von Mediastinaltumoren kann sich ein Chylothorax entwickeln mit trübem, feinstem Fetttröpfchen enthaltenden Erguß. Die Therapie richtet sich gegen das Grundleiden. In Fällen größerer Flüssigkeitsansammlung kann infolge der Behinderung der Atmung eine Punktion notwendig werden.

Hämatothorax, d. h. Blutansammlung in der Pleurahöhle, kommt hauptsächlich bei penetrierenden Brustwandverletzungen, Lungenschüssen, bei Ruptur von Aneurysmen, Verletzung einer Intercoastalarterie im Zusammenhang mit Rippenbrüchen usw. vor. Oft ist er mit Pneumothorax kombiniert. Die physikalischen Symptome sind die gleichen wie bei exsudativer Pleuritis. Das Blut gerinnt nicht in der Pleura. Bei großen Blutungen kann die Punktion notwendig werden. Im Gegensatz zur hamorrhagischen Pleuritis besteht die Flüssigkeit aus reinem Blut. Während der Resorption des Blutes kann bei großem Hämatothorax höheres ein Empyem vortäuschendes Fieber auftreten, das sich hier aus der Aufsaugung der sterilen Produkte der autolytischen Zersetzung des Blutes erklärt.

Pneumothorax

Unter Pneumothorax versteht man die Anwesenheit von Luft oder Gas in der Pleurahöhle. Ursache des Eindringens von Luft sind penetrierende Verletzungen der Brustwand (z. B. auch die Empyemoperation). Vor allem aber bedingen ihn Risse in der Pleura pulmonalis, letzteres am häufigsten bei bestehenden pleuranahe gelegenen Emphysemlasen, bei dicht unter der Pleura

legenden Lungenkavernen insbesondere bei rasch fortschreitenden Phthisen seltener bei Lungenabscess und Lungengangran *Spontanpneumothorax* In bestimmten Familien gehäuft und beim Einzelnen oft rezidivierend tritt der sog *idiopathische Pneumothorax* auf Man glaubt eine konstitutionell bedingte Vulnerabilität der Pleura visceralis und des subpleuralen Lungengewebes dafür anschuldigen zu können Bisweilen entsteht Pneumothorax durch Gasbildung infolge von putriden Zersetzung von Pleuraexsudaten Therapeutischer Pneumothorax s S 287

Das Eindringen von Luft in den Pleuraraum bewirkt ein Zusammensinken der Lunge die sich infolge ihrer Elastizität nach dem Hilus hin zurückzieht (*totaler Pneumothorax*) falls keine Verwachsungen bestehen Im letzteren Fall entsteht ein *partieller* oder *abgesackter* Pneumothorax Bei dem sog *offenen* Pneumothorax besteht eine dauernde Verbindung mit der Außenluft z B nach Phippenresektion bei Empyem In den anderen Fällen handelt es sich in der Regel um *geschlossenen* Pneumothorax da der den Luftdurchtritt bewirkende Pleuradefekt meist schnell verklebt In diesen Fällen wie auch beim therapeutischen Pneumothorax wird die Luft (und zwar zuerst der O viel langsamer der N) wieder resorbiert worauf sich die Lunge allmählich wieder entfaltet Beim sog *Ventil Pneumothorax* wird während der Inspiration Luft vom der Lunge in die Pleura gepreßt wogegen während der Expiration die Perforationsstelle sich ventilarartig schließt so daß der in der Pleura herrschende positive Druck allmählich zu gefährlicher Höhe ansteigt Der bei Perforation einer krankhaft veränderten Lunge entstandene Pneumothorax ist infolge des Eindringens von Infektionserregern in die Pleura oft von Exsudatbildung (*Seropneumothorax*) oder einem Empyem (*Pyopneumothorax*) begleitet Letzterer entsteht z B auch bei Durchbruch eines Lungenabscesses oder eines Echinococcus in die Pleura

Symptome Die plötzliche Entstehung eines Pneumothorax bewirkt infolge der Ausschaltung der Lunge hochgradige Atemnot mit Blässe und Cyanose kleinem weichem Puls Schweißausbruch Diese Symptome gehen mit Ausnahme der Atemnot nach einigen Tagen wieder zurück Bei langsamerer Entstehung sind die Beschwerden weniger markant selten wird der Pneumothorax erst bei einer gelegentlichen Untersuchung festgestellt Auch ein (infolge von Adhasionen) *partieller* Pneumothorax kann symptomlos bleiben *Physiologisch* zeigt die bei fallene Brusthalfe eine Erweiterung und bei der Atmung Unbeweglichkeit lauten und abnorm tiefen in der Regel nicht tympanitischen Schall der infolge der Verdrängung des Mediastinums und des Zwerchfells die normalen Lungengrenzen in der Mitte und unten überschreitet Bei rechtsseitigem Pneumothorax ist die Leber nach unten verdrängt Bei Pleßmeterstabenperkussion hört man wie bei Kavernen Metallklang Der Stimmfremitus ist abgeschwächt desgleichen das Atemgeräusch welches amphorischen Charakter hat oder oft vollkommen fehlt Bei Vorhandensein eines Exsudates zeigt der untere Abschnitt Dämpfung bei Lageänderung des Patienten findet die für Pneumothorax charakteristische sofortige horizontale Einstellung des Flüssigkeitspegels statt (im Gegensatz zu pleuritischen Exsudaten und Hydrothorax) Beim Schütteln des Patienten vernimmt man metallisch klingendes Platschern die sog *Succussio Hippocratis*

Sehr charakteristisch ist das *Röntgenbild* das ein abnorm helles Feld im Bereich der Luftansammlung zeigt während die Lunge (bei totalem Pneumothorax) auf einen kleinen dunklen Schatten nahe der Mittellinie reduziert ist Flüssigkeit im Pneumothorax ist als intensiver horizontal begrenzter Schatten zu erkennen der jedem Lagewechsel des Patienten prompt folgt und beim Schütteln sowie infolge der Herzpulsationen Wellenbewegung erkennen läßt Herz und Mediastinum zeigen eine Verschiebung nach der gesunden Seite und zwar um so mehr je höher der Druck im Pneumothorax ist Oft erscheint im Röntgenbild die Lunge nicht vollkommen kollabiert und zwar infolge von Adhasionen die speziell bei Lungen tuberkulose sich besonders im Bereich des Oberlappens oder der Spitze finden Bei ausgedehnten Verwachsungen kann der abgesackte Pneumothorax zu recht komplizierten Bildern führen. Dies beobachtet man auch öfter beim Anlegen des künstlichen Pneumothorax

Der *Verlauf* des Pneumothorax richtet sich vor allem danach ob bei seiner Entstehung gleichzeitig infektiöses Material in die Pleura eingedrungen war oder

nicht Im ersten Fall bildet der Pneumothorax eine langwierige und ernste Komplikation, zumal es oft zur Bildung eitriger Exsudate kommt und vor allem die Perforationsstelle der Pleura eine nicht heilende Fistel bildet. Ein aseptischer Pneumothorax pflegt sich dagegen im Verlauf von 8–14 Tagen vollkommen zurückzubilden.

Beim therapeutischen Pneumothorax zugt die Pleura insbesondere bei Anwendung des schwer resorbierbaren N_2 eine im Verlauf der wiederholten Neufüllungen abnehmende Resorptionstfähigkeit so daß der Pneumothorax sich hier schließlich viele Wochen hindurch unverändert halt.

Therapeutisch sind beim akuten Entstehen des Pneumothorax zunächst die Zirkulations schwache und die Atemnot zu bekämpfen (Campher Coffein Sauerstoff Morphin). Im übrigen bildet die Zunahme der Verdrängungserscheinungen sowie der Dyspnoe und Cyanose die Indikation zur Verminderung der Gasansammlung besonders bei Ventilpneumothorax. Man entleert mittels Punktion oder besser durch Absaugen mit einem Pneumothoraxapparat. Seroso Ergüsse indizieren die Entleerung nur bei beträchtlicher Größe wegen der Gefahr für den Zirkulationsapparat eitrige Exsudate erfordern sie in jedem Fall wobei für die Art der Entleerung die Grundsätze der Empyembehandlung maßgebend sind (S. 299 vgl. den Unterschied zwischen tuberkulösen und nichttuberkulösen Empyemen).

Tumoren der Pleura

Abgesehen von metastatischen Neoplasmen die in der Regel ihren Ausgang von einem Mamma oder Lungenkrebs seltener von einem Ösophagus oder Magencarcinom nehmen kommen flächenhaft sich ausbreitende primäre Sarkome und Endotheliome der Pleura nicht ganz selten vor. Klinisch zeigen sie in der Regel das Bild einer exsudativen Pleuritis wobei meist eine auffallend massive Dämpfung sowie der hämorrhagische Charakter des Exsudates die Diagnose erleichtern. oft finden sich im Punktat reichlich Fettkörnchenzellen sowie bei Endotheliomen mitunter sog. Siegelringformen (Zellen mit großer Vakuole und wand ständigem Kern) oder auch abnorm große Tumorzellen und Mitosen. Die Prognose ist völlig infaust.

Krankheiten des Mediastinums

Das Mediastinum ist der zwischen Brustbein und Wirbelsäule gelegene Raum der seitlich von der Pleura mediastinalis unten vom Zwerchfell begrenzt wird oben steht er an der oberen Brustapertur ohne scharfere Grenze mit der vorderen Halsregion in Verbindung. In ihm sind untergebracht das Herz die großen Gefäße die Luftröhre und die großen Bronchien, die Bronchialdrüsen die Speiseröhre der Vagus Sympathicus und Phrenicus der Ductus thoracicus endlich in den Lücken lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Lymphknoten. Überdies stellt es eine Trennungswand zwischen beiden Lungen dar die dadurch bezüglich ihrer Druckverhältnisse eine gewisse Unabhängigkeit voneinander erhalten. Infolge der Unterbringung der genannten wichtigen Gebilde in dem engen Raum erklären sich die erheblichen Wirkungen die oft durch Leiden des Mediastinums hervorgerufen werden. Ein Blick in die topographischen Verhältnisse gibt beim Lebenden vor allem die Röntgenuntersuchung sowohl in sagittaler und frontaler Durchleuchtung wie vor allem auch in den schrägen Durchmessungen (vgl. S. 146).

Unter den Krankheiten des Mediastinums kommen hauptsächlich Geschwülste sowie Entzündungen des mediastinalen Bindegewebes in Frage.

Mediastinaltumoren. Vergrößerung der Schilddrüse bewirkt wenn diese sich als *Struma substernalis* unter das Brustbein erstreckt durch Kompression der Trachea vor allem dadurch daß deren Knorpelringe allmählich erweicht werden gefährliche Zustände von Atemnot mit Stridor. Röntgenbild. Ein nach oben sich verbreiternder der Aorta aufgesetzter Mittelschatten mit scharfer Begrenzung (cave Verwechslung mit Aneurysmen!) mitunter zeigt eine frontale Röntgenphotographie Abplattung der Trachea. Durch Messung der Strahlung nach diagnostisch verabreichtem radioaktivem Jod kann die *Struma substernalis* identifiziert werden. *Thymushyperplasie* bei kleinen Kindern macht sternale Dämpfung und ruft bisweilen Dyspnoe hervor. An gutartigen Tumoren kommen Dermoidzysten Teratome Lipome und Hamangiome vor des weiteren vom sympathischen Grenzstrang ausgehende Ganglioneurome mit HORNERSchem Symptomenkomplex. *Maligne Mediastinaltumoren* vor allem Sarkome nehmen von

den Lymphdrüsen oder vom Thymusrest ihren Ursprung. Auch beim HODGKINschen Granulom (s S 329) bisweilen auch bei Leukämie (s S 325) zeigen sich ausgedehnte lymphomatöse Geschwülste.

Die Symptome erklären sich vor allem aus dem mechanischen Druck auf die Nachbarschaft. Der physikalische Befund läßt wenn der Tumor nach vorne zu gelegen ist eine sternale Dämpfung erkennen, die sich lateral in den Bereich der Lunge oft nach beiden Seiten erstreckt. Die Kompressionserscheinungen bestehen anfangs oft nur in neuralgischen Schmerzen in der Brustwand oder in den Armen. Weitere Symptome sind Recurrenslähmung, Sympathicusläsion mit HORNERSchem Syndrom (enge Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus, enge Pupille) und mitunter halbseitigem Schwitzen sowie bisweilen Vaguslähmung mit Tachykardie. Im weiteren Verlauf beobachtet man oft starke bisweilen halbseitige Venenstauung mit Cyanose und Ödem des Gesichtes, gelegentlich auch der Arme, ferner Schluckstörung infolge von Druck auf den Ösophagus sowie vor allem Kompression der Trachea mit Stridor und Atemnot. Eine besonders starke odematöse Schwellung des Halses als Folge der Einflußstauung wird als STOKESscher Kragen bezeichnet. Die Atemnot wird durch das häufig im weiteren Verlauf sich entwickelnde pleuritische Exsudat, das oft hamorrhagisch ist, verstärkt.

Im Röntgenbild sieht man oft von dem Mittelschatten in die Lungenfelder hineinreichende intensive knollige Schatten, die nicht selten durch Fortleitung von der benachbarten Aorta pulsatorische Bewegungen ähnlich einem Aneurysma zeigen und von diesem bisweilen nur schwer zu unterscheiden sind, namentlich wenn sie scharf begrenzt sind. In anderen Fällen verrät die unscharfe Kontur den Tumor. Der Nachweis von Drüsenmetastasen speziell an Hals und Achsel (evtl. Probeexzision) sowie mitunter gewisse klinische Eigentümlichkeiten beim Granulom (vgl. S 3.9) sichern die Diagnose. Man versäume niemals die Blutuntersuchung. Zunahme der Atemnot, der Anämie und Kachexie, mitunter unregelmäßiges Fieber sowie bisweilen hamorrhagische Nephritis stellen sich im weiteren Verlauf ein, der schließlich oft mit Erstickung in anderen Fällen von Mediastinaltumor unter allgemeinem Marasmus letal endet.

Die Therapie der gutartigen Tumoren (z. B. Strumen) sowie bösartiger Primartumoren im Mediastinum besteht in ihrer operativen Entfernung. Wird chirurgischerseits die Operabilität verneint oder finden sich bereits Metastasen, dann ist Röntgen, gelegentlich auch Radiumbestrahlung in Betracht zu ziehen. Für die leukämischen bzw. lymphogranulomatösen Drüsenanschwellungen im Mediastinum gelten die bei diesen Krankheiten aufgeführten Behandlungsvorgänge.

Entzündung des Mediastinums. In akuter Form tritt dieselbe als diffuse eitrige Mediastitis oder als Mediastinalabscess auf, hauptsächlich infolge von Fortleitung von Entzündungen aus der Nachbarschaft, so z. B. nach Retropharyngealabscessen, Vereiterung der Schilddrüse oder des Kehlkopfs, Mundbodenphlegmonen, Durchbruch eines Ösophaguscarcinoms (auch nach Durchbohrung der Speiseröhre durch falsche Sondierung), nach Durchbruch eines Lungenabscesses, einer Gangrän oder eines Empyems, nach Bronchialdrüsenvereiterung, weiter als metastatische Eiterung im Verlauf von Sepsis, Typhus, Erysipel, endlich nach penetrierenden Stichverletzungen von außen. Symptome sind hohes Fieber mit Schüttelfrost, lebhafter Brustschmerz, namentlich retrosternal, sowie mitunter einzelne der oben beschriebenen Kompressionssymptome. Unter raschem Kräfteverfall endet das Leiden meist in wenigen Tagen. Letal. Antibiotische Behandlung ist angezeigt bei circumscribten Eiterungen, hat die chirurgische Eröffnung Aussicht auf Erfolg.

Die chronische Mediastinitis hat vor allem in ihrer von vornherein schleichend verlaufenden zur Narbenbildung führenden Form als sog. *schwellige Mediastinitis* klinisches Interesse. Sie pflegt sich an chronische tuberkulöse oder rheumatische Entzündungen der Pleura oder des Perikards anzuschließen und ist oft Teilerscheinung einer Polyserositis.

Anatomisch besteht ausgedehnte Umwandlung des lockeren mediastinalen Bindegewebes in derbe Schwarten und Schwellen, in die das Herz und die großen Gefäße eingebettet sind und die diese Gebilde mit dem Brustbein fest verkleben. Adhäsive Pleuritis und Verwachsung der Perikardblätter begleiten in der Regel die Erkrankung.

Infolge der mechanischen Behinderung der Herzstätigkeit und der Beeinträchtigung der großen Gefäße stellen sich die S. 220 beschriebenen charakteristischen Symptome ein. Der Pulsus paradoxus (vgl. S 152) kommt infolge von inspiratorischer Einschnürung der großen Gefäße durch Narbengewebe zustande. Im weiteren Verlauf pflegen sich Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz zu zeigen. Therapeutisch kommt soweit es sich um schwere Zirkulationsstörungen handelt, die chirurgische Thorakolyse oder Kardiololyse in Frage.

Blutkrankheiten

Vorbemerkungen Unter normalen Verhältnissen zeichnet sich das Blut durch eine außerordentliche Konstanz seiner morphologischen und physikalisch-chemischen Zusammensetzung aus, so daß schon geringe Abweichungen von der Norm als krankhaft aufzufassen sind. Da das Blut einen innigen Konnex zwischen allen Organen des Körpers vermittelt, insbesondere auch am Stoffaustausch beteiligt ist, so geben seine Zusammensetzung und Änderungen derselben nicht nur Aufschluß über den Zustand der Blutbildungsorgane, sondern bilden in vielen Fällen einen getreuen Spiegel der auch im übrigen Körper sich abspielenden Krankheitsprozesse. Die hierbei zu beobachtenden Blutveränderungen (insbesondere Änderungen der Zahl und des Hämoglobingehaltes der Erythrocyten sowie der Leukocytenzahl) wurden in ihrer symptomatischen Bedeutung bereits wiederholt in den vorangehenden Kapiteln erwähnt. Sie haben für die Erkennung einer großen Reihe von Krankheiten einen hohen diagnostischen Wert. Unter *Blutkrankheiten* versteht man diejenigen Krankheitsbilder, bei denen die Alteration der hämatopoetischen Organe bzw. des zirkulierenden Blutes eine führende Rolle spielt.

Zu den *geformten Bestandteilen* des Blutes gehören die roten und weißen Blutkörperchen und die Blutplättchen. Die Bildungsstätte der Erythrocyten, der polymorphkernigen Leukocyten und der Thrombocyten ist beim Erwachsenen das Knochenmark, die Lymphocyten entstehen in der Hauptsache im Lymphadenoidgewebe der Lymphknoten und in der Milz. Bei krankhaft gesteigerter Hämatopoese können die Milz, die Leber und das Bindegewebe analog ihrer Funktion in der Fetalzeit bei der Bildung sämtlicher Blutzellen mitwirken. Die Erythrocyten (4,5–5 Mill. in 1 cmm) entstehen normalerweise im roten Knochenmark der platten Knochen und Wirbelknochen, während das gelbe Fettmark der langen Röhrenknochen unbeteiligt bleibt. Bei gesteigerter Erythropoese = B nach Blutverlusten wandelt sich auch das Fettmark in rotes Zellmark um. Mutterzellen der kernlosen Erythrocyten sind die kernhaltigen Erythroblasten, und zwar normalerweise Normoblasten, von der gleichen Größe wie die Erythrocyten, abnorm große Formen mit stärker basophilem Protoplasma heißen Makroblasten. Sie finden sich bei zahlreichen Anämien. Charakteristisch für beide ist die Struktur des Kernes, die grobkörnig ist und Radspeichenform zeigt. Unter pathologischen Verhältnissen (Perniciosa) finden sich die erheblich größeren Megaloblasten, die im embryonalen Leben die normalen Vorstufen der Erythrocyten sind, charakteristisch ist auch hier vor allem die Kernstruktur, die bei den völlig unreifen Vorstufen (Proerythroblasten) locker und feinsmasig ist, bei den reiferen Formen dagegen nicht aus Balken, sondern aus Chromatin klumpen besteht und niemals Radspeichenform zeigt. kernhaltige Rote kommen normalerweise im zirkulierenden Blut nicht vor. Bei Färbung unfixierter Blutpräparate z. B. mit alkoholischer Brillantkresylblaulösung (sog. *Vitalfärbung*) zeigen normal einige Erythrocyten (zwischen 1–1,5%) eine eigenartige, als Substantia reticulofilamentosa bezeichnete, fädig netzartige oder Granulastruktur (Vitalgranulierte Retikulocyten), es handelt sich um jugendliche Erythrocyten. Der durchschnittliche Durchmesser der normalen Erythrocyten beträgt $7,2\mu$, die durchschnittliche Dicke $2,5\mu$. Die Lebensdauer der einzelnen Erythrocyten ist beschränkt, so daß eine beständige Blutmauerung stattfindet. Die zugrunde gehenden Erythrocyten werden aus der Zirkulation hauptsächlich von der Milz abgefangen, wobei das bei dem Abbau der Blutkörperchen frei werdende Hb-Eisen bei der Blutregeneration wieder Verwendung findet. Unter pathologischen Verhältnissen kann die Milz einen bedeutsamen hemmenden Einfluß auf die Blutbildung im Knochenmark ausüben. In einigen Krankheitsfällen ist die Bestimmung der *Resistenz* der Erythrocyten gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen von Wichtigkeit (vgl. S. 317).

Die normale Zahl der *Leukocyten* beträgt 5000–7000 in 1 cmm. Hinsichtlich ihrer Entstehung (*Leukopoese*) sind die Granulocyten und die Ungranulierten unter den letzteren die Lymphocyten und die Monocyten (diese umfassen die großen Mononuclearen und die sog. Übergangsformen) zu unterscheiden. Die Lebensdauer eines Leukocyten beträgt 2 bis 4 Tage.

Die granulierten polymorphkernigen (oder besser polymorphkernigen) *Leukocyten* des zirkulierenden Blutes (70–75% der Gesamtleukocytenzahl), die in ihrer Gesamtheit auch als *Granulocyten* bezeichnet werden, entstehen im Knochenmark aus granulierten Vorstufen, den sog. *Myelocyten*, die sich von den reifen Leukocyten durch ihre einfache Kernform unterscheiden. Entsprechend den verschiedenen Granulationen der letzteren gibt es neutrophile, eosinophile und basophile Myelocyten. Bei den weißen Zellen der myeloischen Reihe ergibt die Peroxydaseraktion eine dunkelviolette Protoplasma-Granulation. Die Granulocyten lassen sich ihrerseits von ungekorneten Mutterzellen, den sog. *Myeloblasten*, ableiten. Zellen mit großem Kern und schmalem granulationsfreiem Protoplasma, in welchem während der Entwicklung zu Myelocyten allmählich Granulationen entstehen. So läßt sich eine lückenlose Reihe der einzelnen Entwicklungsstadien der granulierten Leukocyten aufstellen, angefangen

mit dem rundkernigen ungranulierten Myeloblasten über die unvollkommen (Promyelocyten) bzw. vollständig granulierten Myelocyten zum reifen granulierten Leukocyten mit polymorphem Kern. Das Vorkommen von Myeloblasten und Myelocyten im zirkulierenden Blut ist pathologisch. Den Leukocyten kommt eine wichtige Rolle im Organismus zu. Ihrer Bedeutung bei der Abwehr pathogener Bakterien wurde schon S. 3 gedacht. Die Leukocyten enthalten zahlreiche Fermente. Es darf als sichergestellt gelten, daß die Leukopoese zentral nervösen Einflüssen unterworfen ist. Die Kernform der neutrophilen Leukocyten hat diagnostische Bedeutung insofern, als das Erscheinen weniger differenzierter Kernformen speziell der sog. Stabkernigen und Jugendformen, die von Jos. ARNETH 1909 entdeckte sog. Linksverschiebung pathologische Verhältnisse in der Regel infektiöse Prozesse andeuten¹. Schließlich treten unter dem Einfluß letzterer oft auch bedeutsame Veränderungen in der Beschaffenheit des Protoplasmas und der Granulationen der Leukocyten auf, so Basophilie sowie Vakuolenbildung des Protoplasmas; andererseits an Stelle der normalen staubförmigen roten violetten Granula grobere plumpe Körner von unregelmäßiger Form und Größe, die sich z. T. infolge starker Basophilie blauschwarz färben (sog. toxische Granulierung).

Von den Granulocyten unabhängig entsteht der *Lymphocyt* im lymphatischen Gewebe des Körpers und zwar in den Keimzentren der Follikel seiner Mutterzelle, ist der große Lymphocyt oder Lymphoblast der morphologisch mit dem Myeloblasten weitgehend übereinstimmt. Die Lymphocyten bilden etwa 30% der Gesamtleukocytenzahl. Die Mehrzahl der reifen Lymphocyten weist normalerweise einen schmalen Protoplasmasaum auf, nur ein kleinerer Teil einen breiteren. Ein Teil der letzteren läßt im Protoplasma vereinzelte rotviolett sich färbende Körnchen (Azurgranula) erkennen.

Die *Monocyten*, die zu 2–5% im normalen Blut zu finden sind, besitzen gewöhnlich ein ziemlich breites, grau-blau sich färbendes Protoplasma und einen Kern mit Balkenstruktur. Zum Teil zeigen diese Zellen eine positive Peroxydaserreaktion. Man faßt sie auf als Abkömmlinge des Reticulums des Knochenmarks, der Lymphdrüsen und der Milz. Die Gesamtheit der ungranulierten Zellen d. h. Lymphocyten und Monocyten wird auch als Lymphoidzellgruppe bezeichnet.

Dem Hämoglobin (Hb) wohnt die Fähigkeit inne, als Sauerstoffträger zu dienen. Diese Funktion ist an das Eisen gebunden (100 ccm Blut enthalten 50 mg, 100 g Hb enthalten 335 mg Fe). Normal enthalten 100 ccm Blut mit 5 Mill. Erythrocyten 16 g Hb (bei den von der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin geeichten Hamometern mit dem Stempel G I M entsprechen diesem Hb-Wert 100 Hamometer Einheiten). Die Sauerstoffkapazität des arteriellen Blutes beträgt maximal 20–21 Vol.-% (gegenüber 12–14% beim venösen Blut), aber auch auf die Bindung der CO_2 im Blut hat das Hb maßgebenden Einfluß (s. S. 523). Das Hämoglobin gehört zu den sog. Chromoproteiden und besteht aus einer Eiweißkomponente und zwar dem albuminartigen Globin und einer sog. prosthetischen Gruppe dem Ham (frühere Bezeichnung *Hamochromogen*), welches die Farbstoffkomponenten darstellt und den O_2 bindet. Eine Zerlegung in die beiden Anteile erfolgt unter anderem durch Hitze sowie durch Säuren (HCl im Magensaft sowie z. B. bei der Hb-Bestimmung im SAHL'schen Hamometer). Bei der HCl-Spaltung entsteht Hamin (sog. TEICHMANN'sche Krystalle). Das Ham besteht aus 4 substituierten ringförmig verbundenen Pyrrolkernen mit zweiwertigem leicht oxydablem Eisen. Durch Oxydation geht es in Oxyham (früher *Hamatin* genannt) über. Die O_2 -Bindung ist locker und reversibel. Die gleiche Struktur wie das Oxyham, jedoch mit dreiwertigem Fe, hat das unter pathologischen Bedingungen auftretende *Methämoglobin*, das infolge fester irreversibler Bindung den O_2 nicht mehr abzugeben vermag und daher für die Gewebsatmung ausfällt. Das gleiche gilt übrigens auch für das Kohlenoxyd-Hb, in welchem das CO infolge seiner im Vergleich zum O_2 etwa 300mal größeren Affinität zum Hb mit diesem fest verbunden ist. Hb-Oxy-Hb und ihre verschiedenen Derivate lassen sich spektroskopisch voneinander unterscheiden.

Das Gerüstkelet des Hams (s. oben) ohne Eisen hegt der Gruppe der *Porphyryne* zugrunde, die in der Natur weitverbreitet sind und auch im menschlichen Organismus vorkommen. Wo verschiedene Vertreter derselben zum Teil mit dem Harn und Kot ausgeschieden werden (Naheres s. S. 560). Die genauere Kenntnis der Struktur des Blutfarbstoffs und die Synthese der prosthetischen Gruppe ist HANS FISCHER (1927) zu verdanken. Über die Beziehungen zwischen Blut und Gallenfarbstoff s. S. 416.

Die *Blutplättchen* (Thrombocyten) entstehen im Knochenmark aus den Knochenmarkszellen und besitzen eine große Bedeutung für die Gerinnung des Blutes wie für die intravasale Thrombenbildung. Sie finden sich stets angehaufen an der Spitze eines Thrombus.

¹ Mit der pathologischen Linksverschiebung nicht zu verwechseln ist die bei Gesunden vorkommende seltene sog. PELGER-HUET'sche familiäre Kernanomalie. Hier zeigt der Kern eines großen Teils der Leukocyten ebenfalls Stabform oder höchstens Zweiteilung, sein Chromatin aber ist nicht wie bei den jugendlichen pathologischen Stabkernigen locker, sondern plump und klumpig zusammengeballt wie bei gealterten Zellen.

Ein aus den Thrombocyten stammender Faktor verursacht zusammen mit 3 im Blut plasma vorhandenen Faktoren und einem von zerstörtem Gewebe gelieferten Faktor die Thrombokinasbildung im peripheren Blut. Die Thrombokinas wirkt auf das in der Leber unter Mithilfe von Vitamin K gebildete Prothrombin und auf einen anderen gleichfalls aus der Leber stammenden Faktor VII derart ein daß sich Thrombin bildet wenn Calcium vorhanden ist. Ein sog Faktor V beschleunigt die Thrombinbildung. Thrombin zusammen mit einem weiteren Faktor aus den Thrombocyten läßt aus flüssigem Fibrinogen festes Fibrin entstehen. Die Retraktion des Blutkuchens bei der Gerinnung ist durch einen wieder anders gearteten Faktor aus den Thrombocyten bedingt. Das körpereigene Heparin die synthetischen Heparinoide und Dicumarol wirken auf den Gerinnungsvorgang hemmend ein (vgl S 23).

Bei einer capillaren Blutung hängt das Stehen derselben nicht nur von einem intakten Gerinnungsmechanismus ab sondern auch von dem funktionellen Verhalten des Gefäßsystems (Zusammenziehung und Verklebungsfähigkeit der durchschnittlichen Gefäßenden). Aufschlußreich zur Beurteilung pathologischer Verhältnisse kann die Bestimmung der Blutungszeit (normal 2—3 Minuten nach einem einige Millimeter tiefen Einstich in die Haut mit der FRANKESCHEN Nadel) und die Bestimmung der Gerinnungszeit (normal 6—8 Minuten) sein. Die Prüfung der Capillarresistenz läßt sich mit Hilfe des RUMPEL LEEDERSCHEEN Stauungsversuchs durchführen. Pathologische Verhältnisse sind daran zu erkennen daß 3 Minuten nach venöser Stauung am Oberarm Blutpunkte in der Ellenbeuge erscheinen.

Zur Beurteilung des Blutes hinsichtlich krankhafter Veränderungen ist eine exakte Blutuntersuchung nötig. Zu ihr gehören die Feststellungen der Erythrocyten und Leukocytenzahl in 1 ccm des Hämoglobingehalts in % der Norm oder durch Mengenangabe in Gramm Hb auf 100 ccm Blut. Aus dem prozentualen Hb Wert der durch die mit 2 multiplizierten ersten beiden Ziffern der Erythrocytenzahl dividiert wird ergibt sich der Farbeindex (FI). Aus der Angabe in Gramm Hb auf 100 ccm Blut läßt sich der mittlere Hb Gehalt der Erythrocyten (Hb_g) dadurch errechnen daß man den Hb Wert in Grammprozent mit 10 multipliziert und durch die Erythrocytenzahl in Millionen dividiert. Der normale Wert liegt zwischen 30 und 34. Erforderlich sind zur genauen Beurteilung des Blutstatus auch die Zählung der Blutplättchen (normal etwa 200000 im cmm) sowie die Herstellung eines $\frac{1}{100}$ farbten Blutausstrichpräparates mittels dessen man u a auch die prozentuale Beteiligung der einzelnen Leukocytenformen feststellt.

Die normale pro centuale Zusammensetzung und der Leukocyten ist etwa folgende

Polymorphkernige	neutrophile Leukocyten	60—65
	eosinophile Leukocyten	bis 3
	basophile Leukocyten (Mastzellen)	0,5
Lymphocyten		30—35
Große Mononucleare und Übergangsformen (zusammen Monocyten)		3—6

Ein weiteres diagnostisches Verfahren dem eine außerordentliche Bedeutung zukommt ist die Knochenmarkuntersuchung am Lebenden die in Form der 1928 von ARNEM eingeführten leicht durchführbaren sog Sternalpunktion wichtigste Einblicke in die Hamatopoese liefert.

Die Gesamtblutmenge des erwachsenen Mannes beträgt ungefähr 5 Liter diejenige einer Frau etwa 4 Liter. Die in der Zirkulation sich befindliche Plasamenge läßt sich mit Hilfe der Kongorotmethode ermitteln das Gesamterythrocytenvolumen durch Einatmung von Kohlenoxyd das sich an die Erythrocyten bindet oder durch Injektion von Erythrocyten die durch radioaktive Substanzen markiert sind. Im Hamatokrit läßt sich das Verhältnis von Erythrocyten und Plasनावolumen bestimmen so daß eine Berechnung der gesamten zirkulierenden Blutmenge möglich ist. Normalerweise entfallen 54—58 % des Blutgesamtvolumens auf die Blutflüssigkeit 46—42 % auf die corpuscularen Elemente.

Das Blutplasma weist im gesunden Organismus eine sehr konstante Zusammensetzung auf hingegen können sich bei Erkrankungen Änderungen des Gesamteiweißgehalts und des Verhältnisses der einzelnen Bluteiweißkörper zueinander ergeben. In 100 ccm Plasma finden sich als Norm 6—8 g Eiweiß. Die Haupteisweißbildner dürften die Zellen des reticuloendothelialen Systems vor allem die Plasmazellen im Knochenmark in den Lymphdrüsen in der Milz und in der Leber sein. Mit Hilfe der Elektrophorese nach TISELIUS lassen sich auf Grund der verschiedenen Wanderungsgeschwindigkeit der einzelnen Bluteiweißkörper im elektrischen Feld diese trennen und ihr prozentualer Anteil ist hierdurch bestimmbar. Die Albumine (etwa 4 g / 100 ccm = 65—70 % der Bluteiweißkörper) dienen weitgehend der Erhaltung des kolloidosmotischen Drucks besitzen Vehikelfunktion und vermögen Farbstoffe zu binden. Die Globuline (15 g / 100 ccm = etwa 35 % der Bluteiweißkörper) werden in α Globuline in β Globuline und in γ Globuline unterteilt. α und β Globuline haben Vehikelfunktion und binden Lipide an sich die γ Globuline sind die Träger der Antikörper. Der Fibrinogengehalt beträgt 0,1—0,4 g / 100 ccm (= 3—6 % der Bluteiweißkörper). Die wichtige Rolle des Fibrinogens im Gerinnungsvorgang wurde bereits erwähnt.

lediglich im II Serumtropfen die Gruppe A. Bei fehlender Agglutination in beiden Tropfenmischungen handelt es sich um Gruppe O.

Auch bei der Übertragung gruppengleichen Blutes kann eine sichere Gewähr für Vermeidung von Transfusionschäden nicht gegeben werden. Diese bestehen in den schweren Fällen in *Hämolyse mit Kreislaufkollaps, Lebeschmerzen und Erbrechen*. Bei den ersten derartigen Anzeichen muß die Transfusion sofort abgebrochen werden, da sonst der Tod im Schock oder später infolge Anurie eintreten kann. Weniger bedenklich sind Fiebersteigerungen im Anschluß an eine Transfusion. Bisweilen sieht man allergische Erscheinungen verschiedenster Art beim Empfänger. Gegen Zwischenfälle, die durch den genannten Rh-Faktor bedingt werden und die allerdings äußerst seltenen durch A-Untergruppen und M- und P-Merkmale verursachten Störungen kann man sich sichern durch den als Vorprüfung dienenden sog. Kreuzversuch in der von DAHL modifizierten Weise. Auf dem Objektträger erfolgt 1. eine Prüfung des Empfängerserums gegenüber den Spenderblutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung, 2. eine Prüfung des Empfängerserums gegenüber den Spenderblutkörperchen in menschlichem AB-Serum. Außerdem werden in einem Rohrchen gepulvert 3. das Empfängerserum gegenüber den Spenderblutkörperchen aufgeschwemmt in physiologischer Kochsalzlösung und 4. das Empfängerserum gegenüber den Spenderblutkörperchen aufgeschwemmt in AB-Serum. Bei der Herstellung der Aufschwemmungen für die Versuche 1 und 2 gibt man einen Tropfen Blut auf 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung bzw. AB-Serum. Für die Versuche 3 und 4 verwendet man 2 Tropfen Empfängerserum und 2 Tropfen der beiden genannten Blutkörperchenaufschwemmungen. Die Versuche 1 und 2 sind nach 20 Minuten abgeschlossen. Bei den Versuchen 3 und 4 werden die Rohrchen 1 Stunde lang einer Temperatur von 37°C ausgesetzt. Unverträglichkeit gibt sich in den Versuchen 1 und 2 durch feinkörnige Agglutination in den Versuchen 3 und 4 durch teilweise bis vollständige Hämolyse zu erkennen. Mit Hilfe des bei den Versuchen 3 und 4 verwendeten menschlichen AB-Serums werden auf sog. blockierende Rh-Antikörper zurückzuführende Unverträglichkeitsreaktionen festgestellt. Eine hinreichende Sicherung gewährt zumal wenn der Kreuzversuch nicht durchführbar ist oder zu zeitraubend wäre die biologische Vorprobe nach ÖMLECKEN. Man gibt zunächst nur 10 ccm des Spenderblutes intravenös und wartet dann 5 Minuten ab. Verläuft diese Frist erscheinungsfrei, dann kann die Transfusion vorgenommen werden. Außer Frischblut kann heute auch Konservenblut zu Transfusionen verwendet werden. Dieses ist hinsichtlich seiner Blutgruppeneigenschaften genau markiert.

Ein Blutspender muß unbedingt frei sein von ansteckenden Krankheiten, insbesondere von Syphilis und Tuberkulose. Er darf auch nicht malarialkrank gewesen sein und darf in der jüngeren Vergangenheit keine Gelbsucht durchgemacht haben, denn es sind bei Hepatitis epidemica Krankheitsübertragungen durch Bluttransfusionen beobachtet worden.

Die Anämien

Unter Anämie versteht man eine Verminderung des Blutes an Hämoglobin, die häufig mit einer Herabsetzung der Erythrocytenzahl in der Volumeneinheit einhergeht. Als *Oligochromämie* bezeichnet man Fälle mit ausschließlicher Blutfarbstoffverminderung, als *Oligocythämie* solche mit Reduktion der Hämoglobin- und der Erythrocytenwerte. Oligämie bedeutet eine Herabsetzung der Gesamtblutmenge. Von den Anämien streng zu trennen sind diejenigen Zustände, bei denen eine blassere Hautfarbe eine Anämie vortäuscht, während tatsächlich der Blutbefund normal ist (sog. *Schein- oder Pseudoanämie*). Hautblässe und Anämie sind daher keineswegs identisch, was praktisch von größter Bedeutung ist.

Eine Anämie kann durch Blutverlust (Blutungen) oder durch gesteigerten Untergang von Erythrocyten innerhalb des Körpers zustande kommen. Sie kann aber auch durch verminderte Blutbildung entstehen (Versagen der Hämatopoese oder Zerstörung bzw. Substitution größerer Teile des Knochenmarks durch fremdes Gewebe, z. B. Tumoren). Bei der perniziösen Anämie begegnet uns eine Kombination von verzögerter Erythrocytenreife und vermehrtem Untergang von Erythrocyten.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Anämie nur Begleiterscheinung oder Folge anderer bekannter Krankheiten. Diese Arten von Anämien wurden daher früher als sog. *sekundäre Anämien* gewissen anderen Anämien, speziell der *Chlorose* und der *perniciösen Anämie* gegenübergestellt. Auch in hämatologischer

Beziehung bestehen gewisse zum Teil grundsätzliche Unterschiede die eine Trennung in verschiedene Arten von Anämie praktisch erfordern. Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal ist das Verhalten des Farbeindex bzw. des Hb_E (s. § 306). Je nachdem ob der Farbeindex unter 1 und der Hb_E vermindert oder der Farbeindex über 1 und der Hb_E vermehrt ist unterscheidet man *hypochrome* und *hyperchrome* Anämien. Diejenigen hypochromen Anämien die durch Eisenmangel gekennzeichnet sind bzw. durch Eisenzufuhr geheilt werden können bezeichnet man als *Eisenmangelanämien*. Solche entstehen vor allen Dingen als Folgeerscheinung eines über längere Zeit sich erstreckenden Eisenverlusts etwa durch chronische Blutungen (s. unten) oder dadurch daß während der Laktationsperiode der mütterliche Organismus mit der Milch viel Eisen abzugeben gezwungen ist. Ein Eisenmehrverbrauch und damit die Möglichkeit der Entstehung einer Eisenmangelanämie ist in der Schwangerschaft gegeben. Zu Eisenmangelanämien kann es des weiteren durch eine Insuffizienz der Eisenresorption aus dem Magen-Darm-Kanal kommen. Anämien die im Zusammenhang mit chronischen Infekten oder als Begleiterscheinung maligner Tumoren sich ausbilden, dürften auch wenigstens zum Teil auf Eisenmangel beruhen, indem nämlich bei diesen Zuständen von den Zellen des reticuloendothelialen Systems Eisen gespeichert und nicht wieder abgegeben wird. Hypochrome Anämien die nicht auf Eisenmangel beruhen sind teils auf Vitaminmangel teils auf Eiweißmangel infolge langdauernden Hungers oder infolge chronischer Eiterungen zurückzuführen.

Die akute Blutungsanämie

Die posthämorrhagische Anämie tritt in akuter Form nach plotzlichen größeren Blutverlusten ein. Die klinischen Zeichen sind starke Blässe der Haut, welche trocken ist (im Gegensatz zum Kollaps) und der Schleimhäute große Schwäche, ferner als Ausdruck der unzureichenden Sauerstoffversorgung des Zentralnervensystems Ohnmachten, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Schlaflosigkeit. Schließlich macht sich regelmäßig starker Durst bemerkbar. Der Puls ist klein, weich und beschleunigt sowie sehr labil, die Atmung ist bei schwerer Anämie beschleunigt, der Blutdruck erniedrigt. Akzidentelle systolische Geräusche am Herzen und stenokardische Beschwerden können sich einstellen.

Blutbefund. Ein großer Blutverlust führt zunächst zu einer Oligämie, also zu einer Verminderung der Gesamtblutmenge, wobei ganz im Anfang keine prozentuale Verringerung des Blutfarbstoffgehalts, auch keine Herabsetzung der Erythrocytenzahl im Kubikmillimeter feststellbar ist. Die Verminderung des Hämoglobinspiegels und der Erythrocytenzahl im Kubikmillimeter tritt erst dann zu Tage, wenn der Organismus im Bestreben seine Blutmenge gleichzuhalten Gewebswasser in die Blutbahn einströmen läßt. Der Gefahr des Leerlaufens des Kreislaufs wird durch das Einstromen von Gewebswasser begegnet. Dabei geschieht die Auffüllung des Kreislaufs mit Hilfe von eiweißarmem Gewebswasser. Später erst erfolgt der Ersatz der Plasmaeweißkörper und noch später erst derjenige der zelligen Elemente. Um letzteres zu bewerkstelligen ist der Organismus in der Lage sein funktionierendes Knochenmark an Masse auszudehnen, so daß Anteile die normalerweise aus ruhendem Fettmark bestehen, von der Möglichkeit der Umwandlung in blutbildendes Mark Gebrauch machen. Bei der Leistungssteigerung des Knochenmarks kommt es zur Ausschwemmung verhältnismäßig noch junger Erythrocyten, die durch die Substantia reticulofilamentosa ausgezeichnet sind. Langsamer als der Ersatz verlorener, angereicherter Erythrocyten gestaltet sich die Wiederherstellung eines normalen Hämoglobinspiegels. Damit

ist die Erscheinung erklärbar, daß nach starken Blutungen eine Phase eintritt in welcher die Erythrocytenzahl sich der Norm anzunähern beginnt, das einzelne Blutkörperchen aber mit relativ wenig Hämoglobin beladen ist. Die Hämoglobinwerte sind daher einige Zeit nach dem Blutverlust starker herabgesetzt als die roten die Erythrocyten sind hypochrom. Als Ausdruck der verstärkten Pegerationstätigkeit des Knochenmarks findet man vorübergehend eine neutrophile Leukocytose und eine Thrombocytenvermehrung im zirkulierenden Blut. Da im Regenerationsstadium viel Eisen für die Blutfarbstoffbildung benötigt wird sinkt der Serumeisenspiegel gewöhnlich beträchtlich ab. Das Tempo der Blutregeneration richtet sich abgesehen von der Größe des Blutverlusts vor allem nach dem gesamten übrigen Gesundheitszustand, dem Alter und dem Ernährungszustand des Kranken.

Im Blutausschreibpräparat sind die Erythrocyten blaß zeigen eine abnorm große Delle sowie Größenverschiedenheiten (Anisocytose) und Abweichungen von der Scheibenform (Poikilocytose). Infolge verstärkter Regenerationstätigkeit des Knochenmarks findet man im zirkulierenden Blut manchmal kernhaltige Erythrocyten und zwar Normoblasten, ferner Polychromasie. Die Farbe des Serums und auch des Harns ist auffallend hell.

Die Therapie der akuten posthämorrhagischen Anämie besteht in der Auffüllung des Flüssigkeitsvolumens um der Kollapsgefahr entgegenzuwirken. Wenn irgend durchführbar ist eine Transfusion von Frisch oder Konservenblut zu machen. In Ermangelung einer Transfusionsmöglichkeit kann auch eine subcutane besser noch eine intravenöse Infusion einer isotonischen Salzlösung (0,9 % NaCl Lösung besser Normosal, Tutofusin usw.) vorzunehmen. Diese hat jedoch den Nachteil, daß sie die Blutbahn infolge von Mangel an Kolloiden sehr schnell wieder verläßt. Bei Vorhandensein einer noch nicht zum Stehen gebrachten inneren Blutung besteht ferner die Gefahr, daß die Salzlösung das noch in den Gefäßen befindliche Blut auswascht. Eine Hebung des Blutdrucks durch die üblichen Analeptica (vgl. S. 217) gelingt hier nicht, da keine Tonusabnahme der Peripherie besteht (s. S. 309). Wichtig ist Wärmefuhr (heiße Tücher usw.). Gefährlich ist in diesem Zustand die Anwendung einer Narkose. Nach Abwendung der akuten Gefahr ist die Therapie einmal eine ätiologische gegen das Grundleiden gerichtete, sodann bezweckt sie die Anregung der Blutregeneration auf pharmakologischem Wege (Eisen, Arsen).

Der akute Verlust von mehr als der Hälfte der Gesamtblutmenge ist meist tödlich. Hier bei spielt neben der Verminderung des Hb und dem dadurch bedingten Sauerstoffmangel vor allem die plötzlich eintretende Flüssigkeitsverminderung im Gefäßsystem eine entscheidende Rolle. Gelingt es rechtzeitig das Flüssigkeitsvolumen aufzufüllen, so kann ein Hb-Verlust bis zu $\frac{2}{3}$ überstanden werden. Große Blutverluste brauchen im besten Falle mehrere Wochen bis zur völligen Restitutio ad integrum am schnellsten vollzieht sich dieselbe bei der einfachen traumatisch entstandenen Anämie.

Die chronische Blutungsanämie

Als Quelle dauernder oder häufig wiederkehrender kleinerer Blut und damit Eisenverluste kommen hauptsächlich in Betracht verstärkte Genitalblutungen, Hämorrhoidalblutungen, vor allem aber Sickerblutungen bei Ulcus ventriculi oder duodeni, Blutungen aus dem Magen bei Zwerchfellhernie und Blutungen aus Carcinomen des Magen-Darm-Kanals. Die hypochrome Anämie, die sich hier durch einstellt und bei der das Hb starker vermindert ist als die Zahl der Erythrocyten, macht klinisch weniger stürmische Erscheinungen als die akute Blutungsanämie, obwohl sie extreme Grade erreichen kann. Wenn der Ausgleich des chronischen Blutverlusts trotz verstärkter Regeneration nicht möglich ist, so liegt das am schließlich auftretenden Eisenmangel. Die Kerne der Erythroblasten im Knochenmark entwickeln sich zwar normal, jedoch kommt es zur Reifungshemmung der Zellen dadurch, daß im Protoplasma nicht zeitgerecht und genügend Hb eingelagert werden kann. Die neugebildeten und ausgeschwemmten Erythrocyten werden immer ärmer an Hb, woraus ein besonders niedriger Farbeindex resultiert. Neben dem niedrigen Farbeindex finden sich bei der Blutuntersuchung Polychromasie, Anisocytose, Leukocytose, helles Blutserum. Die

Körpertemperatur zeigt häufig subfebrile Steigerungen. Am Herzen bestehen oft laute systolische akzidentelle Geräusche (vgl. S. 149). Die Größe des Herzens im Röntgenbild ist bisweilen vermindert (vgl. S. 158). In manchen Fällen entwickelt sich später Dilatation. Nicht selten ist Nonnensausen feststellbar (vgl. S. 154). Geringe Ödeme speziell an den Knochen und über dem Kreuzbein sind bei stärkeren Anämien vielfach zu finden. Der Harn zeigt stets eine sehr helle Farbe, oft Spuren von Eiweiß.

Als anatomischer Befund bei schwereren Anämien bestehen außer hochgradiger Blutarmut sämtlicher Organe Fettablagerungen im Herzmuskel, in der Leber und in den Nieren. Leber und Milz zeigen keine verstärkte Eisenablagerung; die Milz ist nicht vergrößert. An Stelle des roten, zellreichen Knochenmarks mit lebhafter Neubildung junger Erythrocyten kann sich bei alten Leuten oder sehr geschwachten Individuen ein zellarmes Fettmark als Ausdruck des schließlichen Versagens der Knochenmarksregeneration darbieten.

Von besonderer Wichtigkeit sind die frühzeitige Erkennung und nach Möglichkeit die Beseitigung der Quelle der chronischen Blutung. Darmparasiten, welche hochgradige Anämien durch Blutverlust erzeugen können, sind das *Angiostomum duodenale* und der *Necator americanus*.

In der Therapie der auf Eisenmangel beruhenden Anämien steht an erster Stelle das Eisen, das sowohl als *Hb-Baustein* (sog. *Maternaleisen*) als auch als *Reizmittel* (sog. *Reizeisen*) für die Hämatopoese wirken dürfte. Es wird im Magen-Darm-Kanal besonders im Duodenum resorbiert. Von den zahlreichen Eisenpräparaten im Handel sind diejenigen am besten wirksam, welche zweiwertiges Ferroisen enthalten (W. HEUBNER, STARKENSTEIN) bzw. Eisenkomplexsalze, die das Eisen in löslicher Form als Anion enthalten. Nicht wirksam sind die verschiedenen Hämoglobinpräparate. Damit das Eisen im Magen in lösliches, d. h. resorbierbares Ferrochlorid übergeführt wird, muß bei Bestehen von Subacidität bzw. Achylie gleichzeitig Salzsäurepepsin und vielleicht auch Folsäure gegeben werden. Besonders empfehlenswerte Eisenpräparate sind die Plastulen (Ferro-sulfat und Hefekonzentrat), Ferro-stabil (ein haltbares Ferrochlorid), Ceferro (Ferroisen mit Ascorbinsäure), Ferro 86 (gleich falls mit Ascorbinsäure). Die Durchschnitts-Tagesdosis des zweiwertigen Eisens liegt bei etwa 200 mg. Sämtliche Eisenpräparate sind auf vollen Magen zu nehmen¹. Eisen kann auch intravenös zugeführt werden, wofür Ceferro, Ferronascen, Ferritrat in flüssiger Form in den Handel gebracht werden (Dosis 80–100 mg). Unerwünschte Nebenwirkungen einer Eisentherapie können Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Durchfälle sein. Besonders bei der intravenösen Darreichung machen sich verhältnismäßig oft Hitzegefühl, Übelkeit und Erbrechen bemerkbar. Es empfiehlt sich deshalb äußerst langsam zu spritzen und zunächst nur die Hälfte einer Ampulle zu verwenden. Bei den folgenden Einspritzungen kann dann die Dosis allmählich bis zur Verträglichkeitsgrenze gesteigert werden. Oft tritt ein besonders guter und rascher Erfolg ein, wenn das Eisen gleichzeitig peroral und intravenös gegeben wird. Das Arsen kann höchstens nur als Mittel zur Unterstützung der Eisenwirkung gelten, vermag aber niemals das Eisen zu ersetzen. Eine starke Reizwirkung auf das Knochenmark durch Kobalt konnte WEISSBÖCKER nachweisen und eine Reihe von Präparaten, die Eisen und Kobalt enthalten, ist in den Handel gebracht worden.

Chlorose (Bleichsucht)

Die Chlorose ist heute ein sehr seltenes Leiden. Sie befällt ausschließlich das weibliche Geschlecht und zwar in jungerem Alter und ist durch Verminderung des Hämoglobins sowie eine Reihe verschiedener anderer charakteristischer Störungen gekennzeichnet.

Bei Männern wird die Krankheit niemals beobachtet. Die vermuteten Beziehungen der Krankheit zu einer mangelhaften Funktion der Keimdrüsen und sehr problematisch. Jedenfalls haben sich Keimdrüsenhormone in der Behandlung der Chlorose als völlig zwecklos

¹ Die Bedeutung der seit langem geübten Eisentherapie ist in ein neues Licht gerückt, seitdem man Eisenbestimmungen im Blutserum vornahm (HELMAYER-PLÖTNER). Es zeigte sich, daß das Serum-eisen (normal 126 γ beim Mann, 89 γ beim Weibe) nicht nur bei den hypochromen Anämien vermindert ist, sondern auch mitunter bei verschiedenen infektösen Prozessen, ohne daß eine deutliche Anämie besteht. Auch hier wirkt medikamentöse Eisenzufuhr und zwar auf den Allgemeinzustand günstig.

erwiesen. Äußere schädliche Einflüsse sind nur von untergeordneter Bedeutung. Die Krankheit kommt in allen Bevölkerungsklassen ungefähr gleich häufig vor. Auf dem Lande ist sie etwas seltener als in der Stadt. In manchen Familien beobachtet man gehäuftes Auftreten. Die Bedingungen unter denen sich der nachgewiesene Eisenmangel entwickelt sind noch nicht aufgeklärt.

Krankheitsbild. Die ersten Anzeichen der Krankheit lassen sich in der Regel bis in den Beginn der Pubertät verfolgen. Die Symptome sind starke Blässe der Haut und der Schleimhäute, große Ermüdbarkeit und Mangel an körperlicher Leistungsfähigkeit sowie Teilnahlosigkeit, Ohnmachten, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Der Ernährungszustand ist dabei oft auffallend gut, auch zeigen die Mädchen nicht selten kräftigen Körperbau. Der Schlaf ist gut, oft besteht großes Schlafbedürfnis.

Die Hautfarbe zeigt in manchen Fällen einen Stich ins Grünliche (daher die von dem Griechischen abgeleitete Bezeichnung Chlorose). Bei den sog. blühenden Chlorosen tauscht das frische Rot der Wangen über die bestehende Blutarmut. Oft zeigen die Patienten einen pastösen Habitus, das Unterhautzellgewebe ist schwammig, das Gesicht erscheint etwas gedunsen. Für das psychische Verhalten der Bleichsüchtigen ist bezeichnend, daß sie trotz der vorhandenen Mattigkeit und Apathie bei entsprechender Anregung oft lange Zeit an gesellschaftlicher (Tanz) oder sportlicher Betätigung Erstaunliches leisten.

Die Körpertemperatur ist stets normal. Oft wird über Herzklopfen geklagt. Regelmäßig sind akzidentelle systolische Geräusche über der Pulmonalis, der Mitralis und der Herzspitze zu hören, desgleichen Nontensauren (vgl. S. 154). Die Pulsfrequenz ist nicht erhöht, der Blutdruck normal. Die frühere Hypothese von der Hypoplasie des Herzens sowie der Enge der Aorta als Ursache der Chlorose hat auch als irrig erwiesen. Schwerere Fälle zeigen Neigung zu Thrombosen, speziell der unteren Extremitäten, gelegentlich auch der Hirnsinus.

Blut. In leichteren Fällen besteht eine mäßige Hb Verminderung bei im übrigen normalem Blutbefund, bei schweren Fällen findet sich neben starkerer Reduktion des Hb eine mäßige Verminderung der Erythrocyten.

Stets ist wie bei allen hypochromen Anämien der Farbeindex kleiner als 1, der Hb vermindert. Die Erythrocyten sind daher im Abstrichpräparat auffallend blaß und zeigen eine große Delle, einzelne Erythrocyten sind infolge von Quellung vergrößert, Normoblasten und punktierte Erythrocyten sind nicht häufig. Die Leukocytenzahl ist in der Regel normal. Das Serum ist auffallend hell. Symptome einer hamorrhagischen Diathese werden stets vermißt.

In zahlreichen Fällen beherrschen Beschwerden seitens des Verdauungsapparates das Bild. Appetitmangel oft verbunden mit den für Chlorose charakteristischen eigentümlichen Geschmacksgelüsten (Verlangen nach sauren Speisen, Essen von Kreide, Kohle usw.) Klagen über Magendruck, Aufstoßen sowie hartnäckige Obstipation.

Der Harn ist oft von auffallend heller Farbe, frei von pathologischen Bestandteilen. Die Urobilin- und Aldehydprobe sind stets negativ. Bei den pastösen Formen ist die Harnmenge herabgesetzt, die Besserung verrät sich durch Zunahme derselben sowie zugleich durch entsprechende Abnahme des Körpergewichtes. Bisweilen beobachtet man Polydipsie mit vermehrter Harnmenge. Beides schwindet bei Besserung der Krankheit. Mit der Störung des Wasserstoffwechsels hängt auch das bei schweren Formen oft vorhandene Knochenödem zusammen. Die Genitalien zeigen oft einen etwas infantilen Habitus, die Menstruation ist meist schwach oder bleibt längere Zeit ganz aus. Sehr häufig ist starker Fluor albus.

Verlauf. Die Chlorose ist ein gutartiges Leiden, das einer rationalen Therapie fast stets zugänglich ist. Andererseits zeichnet sie sich durch hartnäckige Neigung zu Rückfällen aus, die mit Vorliebe im Frühjahr und Herbst auftreten. Schwerere Fälle brauchen mitunter Monate bis zur Heilung. Sehr oft hat die Ehe speziell die Gravidität einen günstigen Einfluß, so daß aus bleichsüchtigen Mädchen später oft leistungsfähige gesunde Mütter werden.

Für die Diagnose ist der Blutbefund allein nicht ausreichend. Erst die Feststellung des beschriebenen klinischen Gesamtbildes sowie der Ausschuß aller eine Anämie erklärenden Ursachen (insbesondere z. B. okkultes Magen-Darm-Bluten) gestattet die Diagnose. In praxi wird die Chlorose viel zu häufig diagnostiziert. Differentialdiagnostisch kommen vor allem die achylische Chloranämie, ferner die latente oder inzipiente Lungentuberkulose sowie gewisse Formen von Hyperthyreoidismus bei jungen Mädchen in Frage. In einzelnen Fällen kann auch der Hypothyreoidismus ein der Chlorose ähnliches Bild bewirken. Konsequenter durchgeführte Temperaturmessungen, Kontrolle des Pulses, die Röntgenuntersuchung der Lungen sowie die Grundumsatzbestimmung sind zur Entscheidung heranzuziehen. Niemals stelle man die Diagnose auf die bloße Hautblässe hin.

Therapeutisch steht die Eisenbehandlung obenan, nicht selten wird allerdings ihre Durchführung durch die bestehenden Magen-Darm-Störungen erschwert. Oft bewahrt sich die Kombination mit Arsenpräparaten. Dauernde Bettruhe bei allen schweren Formen (unter 50 Hb) später Liegekuren. Eiweißreiche leicht verdauliche Kost, reichlich Obst, Bekämpfung der Obstipation durch milde Abführmittel.

Achythische Chloranämie (essentielle hypochrome Anämie)

Diese Form der Anämie die vor allem von **KAUD FABER** (1909) sowie von **P. KAZNELSON REIMANN** und **WEINER** (1929) beschrieben wurde ist nicht selten sie kommt hauptsächlich bei Frauen zwischen 30 und 50 Jahren vor und zeigt einen allmählichen unmerklichen Beginn Sie äußert sich durch Blasse Mattigkeit Appetitmangel sowie Volle und Druckgefühl im Magen Brennen an der Zunge (wie bei perniziöser Anämie) aber auch im Hals und Schlund (Dysphagie) sowie häufig durch eigenartige Veränderungen an den Nägeln welche brüchig werden und eine Eindellung zeigen (Hohlnagel Koilonychie) Auch können Zeichen einer leichteren funikulären Spinalerkrankung (s S 315) mit Parästhesien vorhanden sein

Das Blut zeigt das Bild der gewöhnlichen hypochromen Anämie d h mit niedrigem Farbeindex ohne Megalocyten ferner normale Leukocytenzahlen oder Leukopenie mit Lymphocytose sowie mäßige Übersegmentierung der Leukocytenkerne Die Zahl der Erythrocyten ist meist nur wenig das Hämoglobin starker herabgesetzt (auf 50 bisweilen auf erheblich niedrigere Werte) Die Blutplättchen verhalten sich normal

Es findet sich reichlich rotes Knochenmark Die Sternalpunktion zeigt eine Reifungshemmung der Erythrocyten mit vermehrter Zahl von Normo- und Proerythroblasten (s S 304) dagegen im Gegensatz zur perniziösen Anämie keine Megaloblasten

Das Blutserum ist hell sein Bährubingehalt normal oder vermindert An den Mundwinkeln bestehen oft Rhagaden häufig ist Atrophie der Zungenschleimhaut mit Schwund der Papillen Neigung zu Blaschenbildung und kleinen Ulcerationen Man hat diese Erscheinungen im Verein mit der Dysphagie als **PLUMMER VISOVSCHES** Syndrom bezeichnet Der Magensaft ist sehr oft achylisch enthält aber im Gegensatz zur perniziösen Anämie das antiperniziöse Prinzip von **CASTLE** (s S 316) und ist häufig nicht histaminrefraktär (vgl S 350) In anderen Fällen besteht nur eine Subacidität Bisweilen findet sich eine Neigung zu Diarrhoeen Die Milz ist oft mäßig vergrößert Zeichen vermehrten Blutzerfalls wie verstärkter Urobilin und Urobilinogengehalt in Stuhl und Harn fehlen dieser ist auch nicht abnorm dunkel sondern hell Eine hamorrhagische Diathese kommt dem Krankheitsbilde nicht zu

Die Krankheit verläuft ausgesprochen chronisch ohne in der Mehrzahl der Fälle gefährliche Gerade zu erreichen so daß es nur selten zu letalem Ausgang kommt andererseits neigt sie zu Rückfällen Eigentliche Spontanremissionen sind selten Vereinzelt kommt Übergang in perniziöse Anämie vor

Differentialdiagnostisch ist das Krankheitsbild gegen die seltene Chlorose (sog Spätklorose) bei der die Achylie die Zungen- und Nagelveränderungen fehlen sowie vor allem gegen die verschiedenen hypochromen sekundären Anämien bei Tumoren Parasiten Infektionen sowie chronischen Blutungen und schließlich gegen rudimentäre Formen von Pellagra (s S 569) abzugrenzen Von der perniziösen Anämie unterscheidet es sich abgesehen vom Blutbefund durch die weiße Blasse der Haut der der Stich ins Gelbliche fehlt

Als ursächlicher Faktor wird allgemein die Störung der Resorption des Eisens aus der Nahrung angesehen wofür der eklatante Erfolg der Eisentherapie spricht wogegen die Bedeutung der (nicht absolut konstanten) Achylie fraglich ist Jedoch dürften auch konstitutionelle Faktoren (gemeinsames Auftreten von achylischer Chloranämie und von perniziöser Anämie in der gleichen Familie) sowie endokrine Momente (Domnieren des weiblichen Geschlechts) von Bedeutung sein Bei der Frau ist ja der Eisenbedarf recht beträchtlich solange die monatliche Regelblutung immer einen Ersatz für das abgehende Blut erfordert Vor der Menarche und nach der Menopause ist der Eisenverbrauch natürlich geringer Die Eisenmangelanämien (Chlorose und achylische Chloranämie) treten demnach besonders häufig in dem Zeitabschnitt zwischen dem Beginn und dem Ende der Periodenblutungen auf Eine Phase gesteigerten Eisenbedarfs ist auch die Schwangerschaft weil vornehmlich in deren letzten Monaten die fetalen Eisendepts angelegt werden Während des Stillens verliert der mütterliche Organismus auch reichlich Eisen mit der Milch

Therapie Als typische *Eisenmangdanämie* ist die achylische Chloranämie vor allem mit großen Dosen von Eisenpräparaten (s S 311) zu behandeln. Die Lebertherapie ist unwirksam. Außerdem muß eine Substitutionstherapie der Achylie durchgeführt werden (s. S 350).

Perniziöse Anämie (Biermersche Anämie)

Die perniziöse Anämie (in Deutschland ausführlich zuerst von ANTON BIERMER 1868 vorher 1849 von TH ADDISON beschrieben) nimmt unter den Anämien in klinischer und anatomischer Beziehung eine *Sonderstellung* ein. Sie ist relativ häufig und befallt mit Vorliebe das mittlere und höhere Lebensalter. Blutverluste, Vergiftungen, ungünstige Lebensbedingungen usw. spielen keine Rolle. Mitunter geht eine essentielle hypochrome Anämie (s S 313) dem Leiden voraus. Man unterscheidet eine *kryptogene Form* d. h. ohne bekannte Ursache (eigentliche BIERMERSche Anämie) und Formen mit *bekannter Ätiologie*. Hierher gehören die hyperchromen Anämien bei Bothriocephalusträgern (s S 403), bei Gravidität bei Sprue (s S 332), nach Magenresektionen bei Dunndarmstrikturen.

Krankheitsbild Der Beginn des Leidens ist in der Regel so unmerklich und schleichend, daß die Patienten meist keinen genauen Zeitpunkt anzugeben wissen. Die ersten Beschwerden sind die gleichen wie bei jeder anderen Anämie (vgl. S 309), auch wird oft über Appetitmangel und mitunter über Diarrhoe geklagt. Ferner bestehen nicht selten schon frühzeitig ein Gefühl von Wundsein oder Stumpfheit an der Zungenspitze sowie Klagen über Einschlafen, Taubsein und Unsicherheit der Füße.

Objektiv fällt die starke Blässe der Haut und der Schleimhäute auf. Die Haut zeigt meist einen Stich ins Strohgelbe; manchmal findet sich auch ganz leichte Gelbfärbung der Skleren; es beruht dies auf dem hohen Gehalt des Plasmas an Bilirubin und Hamatin (s S 305). Das meist vorhandene gute Fettpolster gibt zusammen mit der Hautfarbe den Kranken ein charakteristisches Aussehen, das sich wesentlich von dem der hypochromen Anämien unterscheidet. Die Temperatur ist während des Fortschreitens des Leidens oft erhöht. Die Herzdämpfung ist nicht selten verbreitert, regelmäßig sind akzidentelle systolische Geräusche vorhanden; bisweilen hier auch diastolische Geräusche ohne anatomischen Befund. Der Puls ist dauernd erhöht. Meist besteht Knochenödem. Thrombosen werden fast niemals beobachtet. Nur selten stellen sich im weiteren Verlauf Zeichen der hamorrhagischen Diathese ein. Beschleunigung der Atmung wird bei stärkeren Graden der Anämie bemerkbar. Der Verdauungsapparat zeigt in der Regel Störungen. Die Zunge ist oft infolge von Schleimhautatrophie auf fallend glatt; an der Spitze finden sich häufig Blaschen oder kleine Schleimhautdefekte, die die obengenannten Beschwerden erklären. Immer besteht eine histaminrefraktäre Achylie (s S 350), verbunden mit beschleunigter Entleerung des Magens. Auffallend häufig findet man im Duodenum eine abnorme Bakterienflora, speziell Colibacillen, wahrscheinlich eine Folge der Achylie. Geringe Milzvergrößerung kommt vor; dagegen fehlen stets Drüsenschwellungen.

Blutbefund Im Gegensatz zu den hypochromen Anämien ist hier die Erythrocytenzahl stärker als das Hb herabgesetzt, d. h. der Farbeindex ist größer als 1,0; der Hbg erhöht; der einzelne Erythrocyt ist also abnorm Hb-reich und zeigt daher eine auffallend gute Färbung (daher die Bezeichnung *hyperchrome Anämie*). Charakteristisch ist ferner das Vorhandensein von abnorm großen, gut gefärbten bzw. hyperchromen Erythrocyten, den sog. Megalocyten, die wenigstens in geringer Zahl nie vermißt werden (nicht zu verwechseln mit den sog. Makrocyten, die auch abnorm groß, aber hamoglobinarmer und daher schlechter gefärbt sind); häufig sind auch einzelne Megaloblasten vorhanden. Reichlich

pfliegen auch Mikrocyten vorzukommen. Regelmäßig zu finden ist eine Vergrößerung des durchschnittlichen Durchmessers der Erythrocyten der 8μ und darüber beträgt (normal $7.3-7.6\mu$). Die Bestimmung des Erythrocytendurchmessers erfolgt am leichtesten mit Hilfe des Erythrocytometers nach Bock. Die Leukocyten deren Kerne charakteristischerweise zum Teil eine abnorm starke Segmentation (Übersegmentation) aufweisen sind stets mitunter sehr erheblich vermindert, desgleichen die Blutplättchen. Das Blutserum ist dunkler als normal (nicht im Remissionsstadium). Der Eisenspiegel im Serum erweist sich als normal oder sogar erhöht.

Die übrigen Veränderungen der Erythrocyten wie Anisocytose, Poikilocytose, basophile Punktierung, Cabotsche Ringe sind die gleichen wie bei anderen schweren Anämien. Die Anisocytose kann sehr hohe Grade erreichen. Häufiger treten in größerer Zahl Normoblasten auf. Wichtig ist das Verhalten der Reticulocyten (§ 304); ihre Zahl ist zunächst normal oder subnormal, steigt aber bei erfolgreicher Behandlung stark an (bis über 30%). Diese sog. Reticulocytenkrise, die zwischen dem 4. und 9. Tag nach Beginn der Therapie ihren Höhepunkt erreicht, also zu einer Zeit, wo sonstige Besserungen des Blutbildes noch nicht zu beobachten sind, hat daher große Bedeutung. Die Leukopenie entsteht auf Kosten der Granulocyten; daher besteht relative Lymphocytose, die Eosinophilen sind stark vermindert oder fehlen ebenso die Monocyten. Myelocyten kommen in einzelnen Exemplaren vor. Die Blutgerinnung verhält sich normal. Die Blutsenkung ist stets und zwar oft erheblich beschleunigt. Rückgang der Senkung bildet oft ein frühes Zeichen der Besserung.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist der Befund der Sternalpunktion, besonders auf der Höhe der Krankheit. Charakteristisch ist das Vorherrschen bestimmter kernhaltiger roter Zellen als Vorstufen der Erythrocyten. Statt der sonst vorhandenen Normoblasten finden sich Megaloblasten und vor allem reichlich deren völlig unreife Vorstufen d. h. sog. Proerythroblasten mit noch stark basophilem Protoplasma. An den Megaloblasten fällt die lockere Kernstruktur bei reifem Protoplasma auf. Die Kernentwicklung hinkt also nach. Unter den weißen Zellen finden sich auffallend große Exemplare mit Stäblikernen. Die Megakaryocyten pflegen vermindert zu sein. Mit der Besserung unter Leberstoff, holzsauer Thymine oder Vitamin B_{12} erfolgt in kürzester Zeit (24–48 Stunden) ein vollkommener Umschlag des Markbildes mit Wiedererscheinen zahlreicher Normoblasten, Schwinden der Megaloblasten und ihrer Vorstufen und Normalisierung der Leukocyten. Im Remissionsstadium ist das Markbild normal, eine Diagnose aus letzterem daher nicht möglich.

Der Harn ist stets farbstoffreich und dunkel gefärbt; die Urobilogenreaktion positiv; die Porphyrinausscheidung erhöht; diese Symptome gehen bei Besserung zurück und schwinden schließlich. Oft findet sich leichte Albuminurie. Der Duodenalsaft pflegt infolge der Pleiochromie der Galle sehr dunkel zu sein. Die Faeces enthalten abnorm große Urobilinnengen.

Sehr häufig bestehen Symptome seitens des Zentralnervensystems, die auf disseminierten degenerativen Herden im Rückenmark beruhen (funktionale Spinalerkrankung vgl. § 621). MABINSEKIS Zehenphänomen, Par- und Anästhesien an den unteren Extremitäten, mitunter auch an den Händen, Ataxie wie bei Tabes, Neuritis optica (dagegen niemals Pupillenstarre) usw. Diese Symptome können sich erst nach längerem Bestand der Anämie einstellen, sie können aber auch der Ausbildung der Anämie jahrelang vorausgehen. Mitunter begegnet man auch psychischen Alterationen in Form von Reizbarkeit und bestimmten schizoiden Reaktionen. Häufig findet man starke Druck- und Klopfempfindlichkeit der langen Röhrenknochen und des Brustbeins. Ophthalmoskopisch lassen sich oft Retinalabnutzungen konstatieren.

Der Verlauf der Krankheit ist in der Regel chronisch und führte früher vielfach unter stetiger Zunahme der Anämie schließlich zum Tode. Sehr charakteristisch waren die häufig zu beobachtenden vorübergehenden Remissionen mit erheblicher Besserung des Allgemeinbefindens und des Blutbefundes, die spontan eintraten, gelegentlich monatelang anhielten und sogar bis zu zeitweiliger Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit führten. Ausnahmslos folgten aber Rezidive, denen der Patient schließlich unter den Zeichen extremer Anämie (Hb oft unter 10, Erythr. unter 1 Mill.) erlag. Die Krankheitsdauer erstreckte sich nur selten über 2 Jahre. Das ist seit Einführung der Leberbehandlung (§ unten) wesentlich

anders geworden. Durch sie hat das Leiden den Charakter einer unbeeinflussbaren perniziösen Krankheit verloren.

Pathologische Anatomie. Stets findet sich hochgradige Anämie sämtlicher Organe mit Verfettung der Parenchyme speziell Tigerung des Herzmuskels, namentlich des linken Ventrikels. Umwandlung des Fettmarks der langen Rohrknochen in rotes geleeartiges Mark, das reichlich Erythroblasten vor allem Megaloblasten enthält. Die stets etwas vergrößerte Milz zeigt Verkleinerung der Follikel sowie feinhaltiges Blutpigment in der Pulpa, das indessen in viel reichlicherer Menge in den Sternzellen der Leber und meist auch in der Niere vorhanden ist (Berliner Blau Reaktion). Oft finden sich in Leber und Milz Herde von myeloidem Gewebe mit Megaloblasten Myelocyten usw. (sog. myeloische Metaplasie oder extramedulläre Erythropoese). Regelmäßig besteht hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut an der allerdings die Region pylorica oft nicht beteiligt ist.

Pathogenese der BIERMERschen Anämie. Da es im Experiment bisher weder durch Gifte noch durch sonstige Eingriffe gelang, beim Tier eine echte chronische perniziöse Anämie zu erzeugen, ist man in der Frage der Pathogenese auf Beobachtungen am Menschen an gewissen Tatsachen ist, daß einerseits ein abnorm starker Bluterfall im Körper stattfindet (Hamosiderose!) und andererseits die Blutregeneration nicht nach dem gewöhnlichen Typus der hypochromen Anämie sondern nach dem Vorbilde embryonaler Blutbildung (Megaloblasten Erhöhung des FI) erfolgt. Die Ursache suchte man früher in hypothetischen Giften, zumal es Krankheitsbilder mit bekannter toxischer Ursache gibt, deren Blutbild mit dem der BIERMERschen Anämie übereinstimmt. Hierher gehört die perniziöse Anämie in der Gravidität, die in der zweiten Hälfte derselben Mehrgebärende befällt, desgleichen die bisweilen durch den *Bothriocephalus latus* (breiter Bandwurm) hervorgerufene Anämie, die nach Abtreibung des Wurms heilt, falls sie noch nicht zu weit fortgeschritten ist (charakteristisch ist hier neben dem typischen Blutbild der perniziösen Anämie Vermehrung statt Verminderung der Eosinophilen). Man untersuche daher in allen Fällen von perniziöser Anämie den Stuhl! Bemerkenswert ist aber bei den genannten exogen entstandenen Fällen, daß die dabei oft nachweisbare hereditäre familiäre Belastung auch hier auf einen konstitutionellen Faktor hinweist.

Grundsätzlich völlig neue Gesichtspunkte ergaben sich aus den therapeutischen Erfolgen, die von den amerikanischen Forschern MINOT und MURPHY (1926) mit der Leberbehandlung der Krankheit erzielt wurden, nachdem es vorher WHIPPLE gelungen war, bei Hunden die durch Aderlass und eisenarme Ernährung erzeugte Anämie durch Verabreichung von Leber günstig zu beeinflussen. Als dann W. B. CASTLE zeigte, daß Fleisch das im Magen Gesunder verdaut ist, bei Perniciösakranken, denen man dieses Verdauungsgemisch durch die Sonde verabfolgt, die gleiche Wirkung wie Leber entfaltet, schloß er, daß der normale Magensaft das antiperniziöse Prinzip enthält. Man nimmt heute an, daß es sich bei diesem um zwei verschiedene Faktoren handelt. Der thermolabile fermentähnliche „intrinsic factor“ oder CASTLESches Ferment (Hamogenase) als Bestandteil des normalen Magensaftes erzeugt im Zusammenwirken mit einem von ihm aus der Nahrung freigemachten thermostabilen „extrinsic factor“ oder Hamogen den wirksamen Antiperniciosastoff. Hamogen ist übrigens besonders reichlich in Hefe enthalten. Produktionsort des CASTLE Ferments ist hauptsächlich die Region der Pylorusdrüsen sowie der BRUNNERSchen Drüsen im Duodenum. Daß seine Entstehung von der Gegenwart von HCl und Pepsin im Magen unabhängig ist, geht aus seinem Vorhandensein im Magen von Achylern hervor, die nicht an perniziöser Anämie leiden. Nachgewiesen wurde ferner, daß die Leber reichlich sowohl Antiperniciosa-Prinzip als auch Hamogen enthält und daß die Leber von Schweinen, denen der Magen extirpiert ist, eine therapeutische Wirkung bei der perniziösen Anämie nicht mehr zeigt. Die Leber ist daher als Stapelplatz für das im Magen und Duodenum gebildete antianämische Prinzip anzusehen. Es ergibt sich die Schlußfolgerung, daß die perniziöse Anämie eine Mangelkrankheit ist, die auf funktioneller Störung im Bereich der Magenschleimhaut beruht. Die Leberbehandlung führt nicht nur das Blutbild und den Knochenmarksbefund wieder zur Norm zurück, sondern hebt auch das Allgemeinbefinden und beseitigt bzw. bessert den Zungen- und Rückenmarksbefund (nicht dagegen die Achylie). Der wirksame Leberstoff dürfte identisch sein mit dem Vitamin B₁₂.

Therapie. Zufuhr von Leberextrakten bzw. von Vitamin B₁₂ behebt mit Zuverlässigkeit die Anämie. Sog. leberrefraktäre Fälle durften nicht existieren, fehlerhafte Diagnose und unzureichende Dosierung bzw. Komplikationen sind in Erwägung zu ziehen, wenn der Erfolg ausbleibt. Leberextrakte und Vitamin B₁₂ können sowohl peroral wie parenteral angewandt werden. Bei Zuständen hochgradiger Anämie beginnt man zweckmäßigerweise mit parenteraler Verabreichung. Injizierbare hochkonzentrierte Leberpräparate sind Campolon forte, Heparhorm forte und Pernaemyl forte (zunächst täglich 4 ccm, später dann mit Besserung des Blutbefundes geringere Dosen in größeren Abständen bzw. Übergang zu peroraler Verabreichung von Hepatrat). Verwendet man Vitamin B₁₂, von dem es mehrere Präparate im

Handel gibt (z. B. Cytobion Docigram Vitamin B₁₂ Organon) dann verabreicht man bis zum Eintritt der Reticulocytenkrise große Dosen (täglich 60 γ) und geht dann bis zur Erreichung normaler Blutwerte auf täglich 15–30 γ zurück. Als Erhaltungsdosis genügen hier auf gewöhnlich 30 γ alle 2 Wochen. Vitamin B₁₂ ist auch peroral wirksam, so daß hiervon in der Dauerbehandlung Gebrauch gemacht werden kann. Da eine Heilung bei der perniziösen Anämie nicht erreicht wird, sondern nur eine Kompensation ist, die Behandlung dauernd fortzusetzen. Bei peroraler Leberextrakt- oder Vitamin B₁₂-Behandlung erleichtert die Zugabe von Folsäure die Resorption. Ein peroral verwendbares Kombinationspräparat von Vitamin B₁₂ und Folsäure ist beispielsweise B₁₂ Fol Vicotat. Folsäure allein soll bei der perniziösen Anämie nicht angewandt werden, obwohl sie das Blutbild zu normalisieren vermag, wurden das Auftreten oder die Verschlechterung von funikulären Symptomen beobachtet. Funikuläre Symptome machen über lange Zeit hinweg eine sehr hohe Vitamin B₁₂- bzw. Leberextraktdosierung notwendig.

Als Ergänzung der Lebertherapie erweist sich die Anwendung von Eisen bei denjenigen Fällen als wirksam, in denen im Laufe der Besserung des Blutbildes der hyperchrome Charakter einem hypochromen Bild weicht und die Fortsetzung der Vitamin B₁₂- oder Leberextraktzufuhr keinen weiteren Erfolg mehr zeitigt.

Die von der Leberbehandlung unbeeinflussbare Achylie bedarf der Substitutionstherapie mit Salzsäure, Pepsin und Pankreon.

Das perniziöse anämische Blutbild bei Botriocephalus-Trägern reagiert genauso wie das Blutbild der kryptogenetischen Perniciosa. Abtreibung des Wurms bringt in der Regel die Anämie zur Heilung. Die hyperchromen megaloblastischen Anämien in der Schwangerschaft lassen sich durch Vitamin B₁₂- bzw. Leberextraktbehandlung kompensieren, so daß eine Schwangerschaftsunterbrechung nicht nötig ist.

Hamolytische Anämien

Im Gegensatz zu den posthaemorrhagischen Anämien, bei denen der Blutverlust nach außen erfolgt, liegt anderen Anämien eine Zerstörung der Erythrocyten innerhalb des Körpers zugrunde. Ein wichtiger Unterschied gegenüber den Blutungsanämien ist die Tatsache, daß hier der bei der Zerstörung der Erythrocyten frei werdende Blutfarbstoff und seine eisenhaltigen Derivate (Hamosiderin) dem Körper nicht verlorengehen, sondern in verschiedenen Organen, speziell in Milz und Leber, abgelagert werden (Hamosiderose) und diese Depots bei der Blutneubildung wieder Verwendung finden können, was die Regeneration wesentlich erleichtert. Zeichen vermehrter Blutzerstörung sind positiver Ausfall der Aldehyd- und Zinkacetatreaktion im Harn, vermehrter Farbstoffgehalt der Faeces sowie mitunter die Vergrößerung der Milz (falls der Milztumor nicht infektiösen Ursprungs ist). Der Harn pflegt bei dieser Art von Anämien farbstoffreich zu sein, dergleichen das Bluterum abhängig vom Ausmaß des Blutzerfalls erhöht, sich das Serumbilirubin (positive indirekte Diazoreaktion), doch geht das Bilirubin nicht in den Harn über. Subikterus der Skleren und der Haut kann auftreten. Die entstehende Anämie ist gewöhnlich normochrom (FI um 1, Hb_E um 32). Die gesteigerte Erythrocytenneubildung im Knochenmark ist daran kenntlich, daß eine sehr große Zahl von Reticulocyten im peripheren Blut erscheint und sogar einige kernhaltige Rote ausgeschwemmt werden.

Der hamolytische Ikterus (O. Minkowski 1900) oder richtiger die konstitutionelle hamolytische Anämie ist ein Krankheitsbild, das mit einer Anämie infolge von erhöhtem Blutzufall einhergeht. Es handelt sich um ein kongenitales, familiar auftretendes Leiden mit dominanter Vererbung (sog. hamolytische Konstitution nach M. Gansslen). Das Krankheitsbild besteht in Ikterus, einem großen Milztumor und Anämie. Der Ikterus verläuft ohne Anzeichen der Stühle und ohne Hautjucken und Bradykardie, da das Bluterum keine Gallensäuren enthält (sog. dissoziierter Ikterus), der Harn enthält meist kein Bilirubin, dagegen viel Urobilin bzw. Urobilogen. Der FI ist mitunter wie bei perniziöser Anämie > 10 , die Leukocytenzahl oft erhöht. Charakteristisch sind der verkleinerte Zelldurchmesser bei vergrößertem Volumen der Erythrocyten, wodurch kugelförmige Zellen (Mikrosphärocytose) resultieren, die Herabsetzung der Resistenz der Erythrocyten gegen hypotonische NaCl-Lösung (die Hamolyse beginnt oft schon bei 0,6% NaCl, anstatt erst bei 0,4%) sowie das sehr reichliche Vorhandensein von vitalfarbbaren Erythrocyten (Reticulocyten), namentlich

während der Krisen, und von Polychromasie. Das Serum zeigt Dunkelfärbung wie bei perniziöser Anämie.

Die Krankheit verläuft außerordentlich chronisch. Die Patienten fühlen sich oft nicht eigentlich leidend und sind mitunter mehr ikterisch als krank. In anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden dauernd oder zeitweise beeinträchtigt. Bezeichnend sind die anfallsweise unter Temperatursteigerung auftretenden Krisen mit Zunahme des Ikterus und der Anämie sowie heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, die von dem Milztumor herrühren oder auf die Gallenwege bezogen werden müssen. *Bicinbildung* in der Gallenblase ist keine seltene Komplikation. Bisweilen kommen hartnäckige *Ulcera cruris* als Symptom der Krankheit vor. Manche Kranke haben einen sog. Turmschädel; hoher spitzer Gaumen wird oft beobachtet. Anatomisch zeigt die Milz enormen Blutreichtum, viel Blutpigment, Verkleinerung der Follikel und oft Entwicklung von Myeloidgewebe. Die Leber starke Hämosiderose, das Knochenmark (Sternalpunktion) ist zellreiches, rotes Pegerationsmark mit viel Normoblasten, während Megaloblasten fehlen. Therapeutisch bewirkt die *Milzexstirpation* in denjenigen Fällen, in denen die Milz stark vergrößert ist, deutliche Besserung. Leben und Eisenpräparate helfen gar nichts und Bluttransfusionen wenden man nur bei ganz schweren Fällen aus vitaler Indikation heraus an. Bisweilen sind nämlich selbst nach Transfusionen gruppengleiches Blutes Hamoglobaurien und Todesfälle beobachtet worden.

Weitere einer Erythrocytenminderwertigkeit (*Erythropathie*) zuzuschreibende Anämien bei Negern und Mulatten hin und wieder auch bei Weißen findet sich gelegentlich eine besonders in der feuchten Kammer nachweisbare Sichelform der Erythrocyten. Diese Anomalie wird vererbt und kann zu schwerer hämolytischer Anämie (*Sichelzellenanämie*, *Drumcytenanämie*) Veranlassung geben, kann aber auch bestehen ohne daß es zu Anämie kommt. Die Prognose wird mit zunehmendem Alter günstiger. In schweren Fällen ist die Milzexstirpation in Erwägung zu ziehen, die die Anämie weitgehend behebt, nicht jedoch die Sichelzellbildung beeinflußt.

Das gleichfalls vererbliche Vorkommen von Erythrocyten mit Ellipsenform ist oft nur ein Zufallsbefund bei Gesunden. In seltenen Fällen bestehen eine prognostisch günstige, meist leichte hämolytische Anämie (*Elliptocytenanämie*) und Anklänge an den hämolytischen Ikterus.

Auf Grund einer vererbten Bildung pathologischer Erythrocyten und gestörter Hb-Synthese entwickelt sich bei Kindern von Mittelmeerbewohnern eine tödlich verlaufende hämolytische Anämie mit Milztumor, Leberschwellung und oft mongoloidem Habitus bisweilen mit Turmschädel. Im Blutbild finden sich zahlreiche verunstaltete Erythroblasten, Leukocytose mit ausgeprägter Linksverschiebung bis zu den Myelocyten und Myeloblasten. Neben dieser schweren als *Thalassaemia major* bezeichneten Krankheit gibt es gutartige Verlaufsformen (*Thalassaemia minor*).

Eine chronisch hämolytische Anämie, bei der es während des Schlafes infolge ansteigen des CO_2 -Gehaltes im Blut zur Hamoglobinnurie oder wenigstens zur Hyperchromurie kommt, beruht auf einer Erythrocytenanomalie noch ungeklärter Herkunft (chronisch hämolytische Anämie mit nachttlicher Hamoglobinnurie Typ *Marchiafava*). Die nach Jahren zum Tode führende Krankheit ist nur vorübergehend durch Milzexstirpation durch Übertragung von Erythrocyten ohne Serum und durch Dicumarolmedikation zu beeinflussen.

Hämolytische Anämien akuter Art kommen bei Vergiftungen mit hämolytisch wirkenden Substanzen (Lorchelgift, Arsenwasserstoff, Extr. fucus maris, Schlangengifte) vor. Eine Anämie mit Methämoglobinbildung (s. § 305) entsteht durch Vergiftung mit Hal-chloro-cum, ferner durch Anilin und seine Derivate wie Antifebrin, Phenacetin, Lactophenin, weiter durch Nitrobenzol sowie Nitrite, endlich durch Phenole (Lysol usw.). Schließlich werden hämolytische Anämien akuter Art bei Schwarzwasserfieber (s. § 117) nach Transfusionen gruppungsgleiches Blutes sowie unter dem Einfluß von Bakterientoxinen (Sepsis) beobachtet.

Hämolytische Anämien können auch durch atypische Antikörper des Blutserums, die auf normale Erythrocyten einwirken, bedingt sein (*serogene hämolytische Anämien*). Eine auf diese Weise zustande kommende, nicht ererbte, sondern erworbene hämolytische Anämie kann durch *Hämaagglutinine* hervorgerufen werden. Solches Geschehnis findet sich gelegentlich als Begleiterscheinung einer Krankheit, vornehmlich des lymphatischen Systems (Lymphadenose, Lymphogranulomatose, Retothelsarkom), kann aber auch vorkommen ohne daß eine Grundkrankheit erkennbar ist. Der Nachweis der Agglutinine geschieht mit Hilfe des Coombs Testes. Neben den Symptomen der hämolytischen Anämie zeigen die Kranken zum Teil einen Milztumor, meist eine stark beschleunigte Blutenzeit. Gelegentlich findet sich Mikrocytose, manchmal Makrocytose, bisweilen herabgesetzte osmotische Resistenz der Erythrocyten. Arsenartige Steigerung der Symptomatologie kommt vor. Bei zahlreichen Fällen verschwindet die hämolytische Anämie wieder von selbst, andere Fälle endigen tödlich. Therapeutisch wurden ACTH, Cortison und Stichtofflost versucht und zwar von der Vorstellung ausgehend, daß diesen Stoffen eine hemmende Wirkung auf die Antikörperbildung zukommt.

Auch eine krankhafte Vermehrung von *Kaltagglutininen* und *hamolysinen* kann hamolytische Anämien erzeugen. Die Kranken beobachten, daß sie in kalter Umgebung cyanotisch werden. Infolge der Agglutination der Erythrocyten bereits bei Zimmertemperatur ist deren Zählung oft erschwert.

Durch ausgeprägte hamolytische Krisen mit Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nierenschmerzen und Ausscheidung eines roten bis braunroten Harns nach starker Abkühlung ist die paroxysmale *Kaltahamoglobinurie* ausgezeichnet. Im Urin sind keine, höchstens vereinzelt Erythrocyten auffindbar. Während des Anfalls besteht starke Verminderung der Lymphocyten und Eosinophilen sowie Blutdrucksteigerung. Der Anfall geht stets schnell vorüber, um sich nach einiger Zeit zu wiederholen. Zwischenzeitlich herrscht völliges Wohlbefinden. In der Regel zeigt die positive WASSERMANNsche Reaktion eine Lues an. Lokal läßt sich bei den Patienten auch in der anfallsfreien Zeit Hamolyse in der Weise künstlich hervorrufen, daß man einen abgeschnittenen Finger in Eiswasser und nachher in lauwarmes Wasser taucht. Das Serum des aus dem Finger entnommenen Blutes enthält dann gelöstes Hb. Eine Erklärung des Wesens der Krankheit bietet die Tatsache, daß sich im Serum der Patienten auch in der Zwischenzeit ein komplexes Hamolysin findet, welches sich nur in der Kälte mit den Erythrocyten verbindet, um sie in der Wärme zu lösen (Versuch von DONATH, LANDSTEINER). *Therapie:* Bei Vorliegen einer Lues antisypilitische, zur Prophylaxe Schutz vor starker Abkühlung und körperlichen Anstrengungen, weil auch im Zusammenhang mit körperlichen Anstrengungen Paroxysmen bei den betreffenden Personen gesehen werden.

Die *fetale Erythroblastose* (vgl. S. 307) beruht auf dem Zusammentreffen einer Rh positiven Frucht mit einer Ph negativen Mutter. Durch die vom mütterlichen Organismus gebildeten Rh Antikörper werden die kindlichen Erythrocyten zerstört. Das erste Kind eines Rh positiven Vaters und einer Ph negativen Mutter kommt gewöhnlich gesund zur Welt, wenn nicht schon vorher die Mutter Antikörper zu bilden Gelegenheit hatte. Dann aber nimmt die fetale Schädigung von Kind zu Kind zu, Fehlleitung einer Frühgeburt zu einem Zeitpunkt, zu dem die Schädigung des Kindes noch nicht ausgeprägt ist und gleich nach der Geburt vorzunehmende Austauschtransfusionen sind die therapeutischen Maßnahmen.

Anhang

Anämien im Kindesalter

Anämien in den ersten Lebensjahren zeichnen sich hämatologisch durch die im Vergleich zum Erwachsenen besonders starke Reaktionsfähigkeit der hämatopoetischen Organe aus. Sie können verschiedene Ursachen haben. Echte perniziöse Anämie wurde beim Kind kaum beobachtet, dagegen kommen mitunter perniciosähnliche Bilder vor (s. unten). Im Gegensatz zum Erwachsenen haben im Kindesalter Anämien infolge von fehlerhafter Ernährung (sog. *alimentäre Anämien*) eine erhebliche Bedeutung. Zu lange durchgeführte einseitige Kuhmilchnahrung führt infolge von Eisenmangel zu Blutarmut. Die Frauenmilch ist eisenreicher als die Kuhmilch. Auch bei Mehlnahrungsschaden gegen Ende des 1. Jahres kommt es bisweilen zu Anämie. Meist handelt es sich um Kinder mit Konstitutionsanomalien wie exsudativer Diathese, Rachitis oder Neuropathie. Zweifelloser spielt in manchen Fällen neben Eisenmangel auch *Vitaminmangel* der Nahrung eine Rolle (vgl. S. 362). Das Blutbild zeigt eine hypochrome Anämie, spärlich Normoblasten und Neigung zu Leukopenie mit Lymphocytose. Der alimentäre Charakter der Anämie wird durch den Erfolg einer diätetischen Therapie mit gemischter Kost, Fruchtsäften, Gemüse (im Zusammenhang mit Eisenzufuhr) bestätigt.

Einseitige Ernährung mit Ziegenmilch bewirkt oft eine zum Teil hochgradige Anämie, die mit einem hyperchromen Blutbild im Gegensatz zur Kuhmilchanämie der perniziösen Anämie nahekommt. Hierbei besteht oft das Bild der sog. *Anaemia pseudoleucæmica infantum* (JAKSCH, HAYEM, LUZET) mit Vergrößerung von Milz und Leber, ausgedehnter myelischer Metaplasie in diesen Organen (vgl. S. 316) und einem Blutbefunde, der durch zahlreiche Erythroblasten (Normo- und Megaloblasten) und eine starke Leukocytose mit viel Lymphocyten gekennzeichnet ist. Es finden sich die Symptome eines gesteigerten Blutzerfalls, kenntlich an Urobilinurie und Hamosiderose der Organe. Die extramedullären Bildungen von roten und weißen Blutkörperchen sind reversibel. Heilung erfolgt oft durch Kuhmilch mit gemischter Kost und Leberbehandlung.

Agranulocytose (Granulocytopenie)

Die von WERNER SCHULTZ 19.2 beschriebene Agranulocytose (*Granulocytopenie maligne Neutropenie*) stellt ein sehr ernstes Syndrom dar, das durch akuten bzw. perakuten Beginn mit hohem Fieber und vor allem durch schwerste gangränisierende Prozesse speziell

während der Krisen und von Polychromasie Das Serum zeigt Dunkelfärbung wie bei perniziöser Anämie

Die Krankheit verläuft außerordentlich chronisch Die Patienten fühlen sich oft nicht eigentlich leidend und sind mitunter mehr ikterisch als krank In anderen Fällen ist das Allgemeinbefinden dauernd oder zeitweise beeinträchtigt Bezeichnend sind die anfallsweise unter Temperatursteigerung auftretenden, Krisen mit Zunahme des Ikterus und der Anämie sowie heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend die von dem Milztumor herrühren oder auf die Gallenwege bezogen werden müssen Steinbildung in der Gallenblase ist keine seltene Komplikation Bisweilen kommen hartnäckige *Ulcer cruris* als Symptom der Krankheit vor Manche Kranke haben einen sog Turmschädel hoher spitzer Gaumen wird oft beobachtet Anatomisch zeigt die Milz enormen Blutreichtum viel Blutpigment Verkleinerung der Follikel und oft Entwicklung von Myeloidgewebe die Leber starke Hämosiderose das Knochenmark (Sternalpunktion) ist zellreiches rotes Regenerationsmark mit viel Normoblasten während Megaloblasten fehlen Therapeutisch bewirkt die *Milzextirpation* in denjenigen Fällen, in denen die Milz stark vergrößert ist deutliche Besserung Leber und Eisenpräparate helfen gar nichts und Bluttransfusionen wende man nur bei ganz schweren Fällen aus vitaler Indikation heraus an Bisweilen sind nämlich selbst nach Transfusionen gruppengleichen Blutes Hämoglobinurien und Todesfälle beobachtet worden

Weitere einer Erythrocytenminderwertigkeit (*Erythropathie*) zuzuschreibende Anämien bei Negern und Mulatten hin und wieder auch bei Weißen findet sich gelegentlich eine besonders in der feuchten Kammer nachweisbare Sichelform der Erythrocyten Diese Anomalie wird vererbt und kann zu schwerer hämolytischer Anämie (*Sichelzellenanämie Deprenocytanämie*) Veranlassung geben kann aber auch bestehen ohne daß es zu Anämie kommt Die Prognose wird mit zunehmendem Alter günstiger In schweren Fällen ist die Milzextirpation in Erwägung zu ziehen die die Anämie weitgehend behebt nicht jedoch die Sichelzellbildung beeinflußt

Das gleichfalls vererbte Vorkommen von Erythrocyten mit Ellipsenform ist oft nur ein Zufallsbefund bei Gesunden In seltenen Fällen besteht eine prognostisch günstige meist leichte hämolytische Anämie (*Ellipsocytanämie*) und Anklänge an den hämolytischen Ikterus

Auf Grund einer vererbten Bildung pathologischer Erythrocyten und gestörter Hb Synthese entwickelt sich bei Kindern von Mittelmeerbewohnern eine tödlich verlaufende hämolytische Anämie mit Milztumor Leberschwellung und oft mongoloidem Habitus bisweilen mit Turmschädel Im Blutbild finden sich zahlreiche verunstaltete Erythroblasten Leukocytose mit ausgeprägter Linksverschiebung bis zu den Myelocyt und Myeloblasten Neben dieser schweren als *Thalassæmia major* bezeichneten Krankheit gibt es gutartigere Verlaufsformen (*Thalassæmia minor*)

Eine chronisch hämolytische Anämie bei der es während des Schlafes infolge ansteigenden CO_2 Gehaltes im Blut zur Hämoglobinurie oder wenigstens zur Hyperchromurie kommt beruht auf einer Erythrocytenanomalie noch ungeklärter Herkunft (chronisch hämolytische Anämie mit nächtlicher Hämoglobinurie Typ *Marchiafava*) Die nach Jahren zum Tode führende Krankheit ist nur vorübergehend durch Milzextirpation durch Übertragung von Erythrocyten ohne Serum und durch Dicumarolmedikation zu beeinflussen

Hämolytische Anämien akuter Art kommen bei Vergiftungen mit hämolytisch wirkenden Substanzen (Lorchelgift Arsenwasserstoffs Extr. fucus maris Schlangengifte) vor Eine Anämie mit Methämoglobinbildung (s S 305) entsteht durch Vergiftung mit *hal chlorum* ferner durch Anilin und seine Derivate wie Antefbrin Phenacetin Lactophenol weiter durch Nitrobenzol sowie Nitrite endlich durch Phenole (Lysol usw.) Schließlich werden hämolytische Anämien akuter Art bei Schwarzwasserfieber (s S 117) nach Transfusionen gruppengleichen Blutes sowie unter dem Einfluß von Bakterientoxinen (*Sepsis*) beobachtet

Hämolytische Anämien können auch durch atypische Antikörper des Blutserums die auf normale Erythrocyten einwirken bedingt sein (serogene hämolytische Anämien) Eine auf diese Weise zustande kommende nicht ererbte sondern erworbene hämolytische Anämie kann durch *B. armagglutinine* hervorgerufen werden Solches Geschehnis findet sich gelegentlich als Begleiterscheinung einer Krankheit vornehmlich des lymphatischen Systems (Lymphadenom Lymphogranulomatose Retothelsarkom) kann aber auch vorkommen ohne daß eine Grundkrankheit erkennbar ist Der Nachweis der Agglutinine geschieht mit Hilfe des Coombs Testes Neben den Symptomen der hämolytischen Anämie zeigen die Kranken zum Teil einen Milztumor meist eine stark beschleunigte Bluteinkung Gelegentlich findet sich Mikrocytose manchmal Makrocytose bisweilen herabgesetzte osmotische Resistenz der Erythrocyten Krisenartige Steigerung der Symptomatologie kommt vor Bei zahlreichen Fällen verschwindet die hämolytische Anämie wieder von selbst andere Fälle endigen tödlich Therapeutisch wurden ACTH Cortison und Stickstofflost versucht und zwar von der Vorstellung ausgehend daß diesen Stoffen eine hemmende Wirkung auf die Antikörperbildung zukommt

Der Knochenmarksbefund bei der Sternalpunktion ist wechselnd. Neben Fällen mit extremer Zellarmut und Fettmark gibt es Fälle mit zellreichem Mark und Zeichen der Reifungshemmung der Erythrocyten und Leukocyten.

Chronische Benzolvergiftung vermag das Bild der Panmyelophthuse zu erzeugen. Gleiches wurde vom Tetrachlorkohlenstoff gesehen. Dieselben Arzneistoffe, wie sie als atiology li bedeutsam für die Agranulocytose erwähnt wurden, kommen auch hier in Betracht, besonders die Goldpräparate. Ferner spielen mitunter Röntgen- und Radiumstrahlen eine ursächliche Rolle (früher besonders als Berufsschädigung der Röntgenologen). Schließlich können die verschiedenartigsten Infekte das Krankheitsbild bedingen, wie auch andererseits bei ausgedehnter Ansiedelung von Tumormetastasen im Knochenmark Panmyelophthuse beobachtet wird. Mitunter hat sich ein Übergang solcher Zustandsbilder in eine akute Leukämie beobachtet lassen. Zahlreiche Fälle bleiben etiologisch dunkel.

Therapeutisch haben Bluttransfusionen eine das Leben verlängernde Wirkung. Manchmal können ACTH und Cortison eine vorübergehende Besserung herbeiführen. Heilungen kommen nur ganz selten zur Beobachtung.

Splenogene Markhemmung (Morbus Banti)

G. BANTI beschrieb 1894 ein Krankheitsbild, das durch Milztumor, Anämie, Lebercirrhose, Ascites und Kachexie gekennzeichnet ist. Das oft über Jahre sich erstreckende Leiden läßt mitunter drei Abschnitte erkennen und zwar zuerst eine anämische Periode mit *Milzvergrößerung* (*Anaemia splenica*), eine zweite mit *Lebervergrößerung* und *Subikterus* und eine dritte mit fortschreitender Ausbildung einer *Lebercirrhose* und eines *Ascites*. Manchmal ist der Ascites schon im zweiten Stadium nachweisbar, in welchem noch keine Lebercirrhose, sondern erst eine zellreiche interstitielle Hepatitis sich entwickelt hat. Das Blutbild zeigt eine progrediente hypochrome Anämie, Leukopenie und Thrombopenie. Die histologische Untersuchung der Milz ergibt zunächst eine hyperplastische Milzpulpitis, später starke Bindegewebsentwicklung mit Schwund der Follikel (Milzfibrose). Das Endstadium der Krankheit entspricht dem Bild der Lebercirrhose (splenomegale Lebercirrhose). Magen, Darm, Blutungen und andere Zeichen einer hamorrhagischen Diathese sind dabei häufig. Die Ätiologie der Krankheit ist unklar. Lues kommt nicht in Frage, hingegen werden chronische Infekte, vornehmlich innerhalb der Bauchhöhle, in Betracht gezogen. Eine Reihe von Forschern lehnt den selbständigen Charakter der Krankheit ab. Häufig ist sie in unseren Breiten offenbar nicht. Therapeutisch ist die Beseitigung der Hypersplenie durch Exstirpation der Milz um so erfolgreicher, je früher der Eingriff vorgenommen wird.

Zu beachten ist, daß die BANTISCHE Krankheit einer Reihe anderer seltener Krankheitsbilder ähnlich sein kann, hierher gehören die chronische Malaria (vgl. S. 116), gewisse Formen von longemtal oder auch erworbener Lues sowie die chronische Pfortaderthrombose (s. S. 429). Auch die isolierte großknotige Milztuberkulose ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen, zumal sie ebenfalls sehr chronisch verläuft und mitunter lange Zeit nur wenig Beschwerden verursacht. In einzelnen Fällen wurden dabei erhöhte Erythrocytenwerte beobachtet. Etwaige Verkalkung der Tuberkel, die für die Diagnose entscheidend ist, läßt sich im Röntgenbild nachweisen.

Polyglobulie und Polycythaemia vera

Im Gegensatz zu den Anämien handelt es sich hier um Krankheitsbilder, die durch *Vermehrung* der Erythrocyten und des Hämoglobins über die Norm hinaus ausgezeichnet sind.

Hierbei sind zu unterscheiden Fälle, bei denen infolge von Bluteindickung die Erythrocyten eine nur *relative* Zunahme erfahren und solche Fälle, welche ohne Konzentrationszunahme des Plasmas eine *absolute* Vermehrung der Erythrocyten aufweisen. Relative Erythrocytose durch Bluteindickung kommt vor nach großen Wasserverlusten des Körpers, z. B. nach starkem Schwitzen sowie heftigen Diarrhoen (besonders bei Cholera), nach reichlichem Erbrechen (Pylorusstenose) bei ungenügender Wassernahrung (etwa in Fällen von Diabetes insipidus oder bei Cardialstenose), schließlich bei schweren Formen von Kreislaufkollaps als Folge des Austritts von Plasma aus den Capillaren.

Polyglobulien oder Erythrocytosen (die Wortbildung entspricht der Leukocytose) entstehen physiologisch unter Einwirkung verminderter Sauerstoffspan-

in der Mundhöhle (insbesondere an Tonsillen) aber auch an den Genitalien im Magen Darm Kanal usw gekennzeichnet ist während diese Symptome gelegentlich fehlen ist das konstante Hauptmerkmal hochgradige Verminderung der Leukocyten (hauptsächlich der Neutrophilen und Eosinophilen) deren Zahl auf wenige Hundert sinken kann. Blutplättchen dagegen sind reichlich vorhanden hamorrhagische Diathese und Anämie fehlen dagegen besteht häufig Ikterus. Die oft im weiteren Verlauf sich einstellende Sepsis wird als Folge des Leukocytenchwundes gedeutet. Die Krankheit befallt Frauen häufiger als Männer und zwar aller Altersklassen in gleicher Weise etwa zwischen 20 und 80 Jahren (im Gegensatz zu den gewöhnlichen Anginen) sie verläuft in einem sehr hohen Prozentsatz letal entweder schon nach wenigen Tagen oder im Anschluß an eine Komplikation (häufig z. B. infolge der Aspiration von gangranösem Material). Bei Ausgang in Heilung pflegt die Leukocytenzahl nach 5—7 Tagen wieder zur Norm zurückzukehren in einzelnen Fällen wird dabei die normale Zahl sogar überschritten und es tritt eine erhebliche Leukocytose vorübergehend auf wobei gelegentlich durch das reichliche Erscheinen von Myelocyten sogar leukämieähnliche Blutbilder entstehen können. Schließlich gibt es Fälle bei denen trotz Heilung eine Neigung zu niedrigen Leukocytenzahlen zurückbleibt. *Ätiologisch* sprechen bei manchen Fällen Beobachtungen über die ursachliche Rolle bestimmter Medikamente speziell des Pyramidons und des Butazolidins für eine *allergische* Natur des Leidens hierher gehört insbesondere die Tatsache daß es bisweilen bei vorher an dem Leiden Erkrankten nach ihrer Ausheilung gelingt durch erneute Zufuhr des Medikaments ein Rezidiv auszulösen und daß die hierfür erforderliche Medikamentenmenge weit unter der toxischen Dosis liegt (etwa 0,1 g Pyramidon) auch Salvarsan Hg Wismut Gold und Barbitursäurepräparate sowie Sulfonamide und Cytostatica müssen ätiologisch in Betracht gezogen werden. In auffälliger Häufigkeit kamen Agranulocytosen im Zusammenhang mit der Behandlung von Hyperthyreosen durch die ersten Thiouracilpräparate zur Beobachtung. *Pathogenetisch* ist eine krankhafte Reifungshemmung der Leukopoese anzunehmen der sich gelegentlich ein gesteigerter Leukocytenzerfall in der Peripherie hinzugesellt. Im *Sternalpunktat* findet man auf der Höhe der Krankheit sehr zellarmes aplastisches Mark mit Fehlen der Granulocyten und nur sehr spärlichen Vorstufen derselben mit gleichzeitiger Wucherung der Reticulumzellen in anderen Fällen dagegen zwar ein zellreiches Mark mit viel unreifen myeloiden Elementen dem aber die reifen Formen vollkommen fehlen. Besserungen lassen sich frühzeitig im Punktat aus der Wiederkehr reiferer Formen erkennen.

Agranulocytosen kommen auch vor als Vorstadien akuter Leukämien und bei anderen Affektionen des Knochenmarks. Es gibt nicht selten auch Übergänge des geschilderten Syndroms zur Panmyelophthase und zwar im Verlauf schwerer Infektionen oder infolge hoher Dosen toxischer Stoffe.

Die Prognose des agranulocytotischen Syndroms ist stets ernst u. a. sind die etwa festgestellte Grundkrankheit die Dauer des Leidens der Umfang der Nekrosen und die Beschaffenheit von Mark und Blutbild entscheidend. Vorhandensein von myeloiden Zellen im Mark und Zunahme der Monocyten sowie Wiederkehr der Eosinophilen im Blut ist relativ günstig.

Therapie. In erster Linie sind sofort alle Medikamente der obengenannten Art abzusetzen. Ferner sind wiederholte Bluttransfusionen anzuwenden. Ein Versuch mit großen Dosen antibiotischer Substanzen ist angezeigt. Gerade die oben genannten Thiouracil Agranulocytosen gelangten mehrfach unter Penicillin zur Heilung. ACTH und Cortison sind bei den allergisch bedingten Agranulocytosen oft sehr erfolgreich. Der Wert der Leukopoese angeblich anregenden Injektionen von Nucleotiden (Nucleotrat usw.) sowie von Knochenmarksextrakten ist vorläufig noch nicht sicher erwiesen. Röntgenreizbestrahlung der Knochen die empfohlen wurde ist — weil unberechenbar in ihrer Wirkung — nicht ungefährlich. Von großem Wert ist die sorgfältige Mundpflege.

Unter

Panmyelophthase (aplastische Anämie, hamorrhagische Aleukie)

versteht man schwere in der Regel letal verlaufende Zustände mit Verminderung des Hämoglobins der Erythrocyten der Leukocyten und der Thrombocyten. Die meist jugendlichen Fälle zeigen häufig einen schleichenden Beginn oder werden durch Blutungen eingeleitet und führen unter den Zeichen extremer Anämie sowie oft mit hamorrhagischer Diathese und ulcerativen Schleimhautprozessen (u. a. ulceröse Angina) schneller oder langsamer zum Tode. Der Farbindex ist meist 1,0 selten niedriger. Die Leukocyten deren Zahl bis auf 1000 und darunter sinken kann zeigen vor allem Verminderung der Granulocyten. Die Senkung der Erythrocyten ist sehr stark beschleunigt. Manchmal zeigt sich Milzvergrößerung. Die finalen Stadien entsprechen septischen Krankheitsbildern wobei meist Bakterien aus dem Blut gezüchtet werden können (Sekundärinfektion).

abzielende medikamentöse Therapie mit Phenylhydrazin (1—3 mal täglich 0,1 bis zum Sinken der Zahl der roten Blutkörperchen) ist wegen der langen Nachwirkung der Substanz und wegen der Möglichkeit einer Intoxikation nicht unbedingt Cytoplastica erweisen sich bei dieser Krankheit in ihrer Wirksamkeit gewöhnlich als unbefriedigend. Röntgenbestrahlungen der langen Röhrenknochen sind empfohlen worden, aber hinsichtlich der Zuverlässigkeit eines guten Effekts ist zur Zeit die Therapie der Wahl die Behandlung mit radioaktivem Phosphor (P^{32}). Bei entsprechender Dosierung erfahren regelmäßig d. Erythrocyten, Leukocyten und Thrombocytenzahlen eine Normalisierung über Monate hinweg. Die Behandlung kann mehrfach wiederholt werden.

Die Leukämien (Leukosen)

Die Leukämien (als selbständiges Krankheitsbild zuerst von R. VIRCHOW 1845 beschrieben und gegen die Pyämie abgegrenzt) stellen eine Krankheit im Bereich des hämatopoetischen Gewebes dar, das in pathologisch gesteigertem Maße große Mengen weißer Blutzellen produziert und das zirkulierende Blut mit ihnen oft überschwemmt. An dieser krankhaften Wucherung beteiligen sich nicht nur die normalerweise im extrauterinen Leben tätigen Blutbildungsstätten wie das Knochenmark, sondern alle Organe und Gewebe, die im fetalen Leben bei der Leukopoese eine Rolle spielen: Milz, Leber, Lymphdrüsen und das übrige Lymphadenoidgewebe, Thymus und das gesamte Bindegewebe des Körpers. Entsprechend den Bestandteilen des leukopoetischen Gewebes (vgl. Vorbemerkungen S. 304) der myeloischen d. h. die Granulocyten produzierenden und der lymphatischen die Lymphocyten erzeugenden Komponente gibt es auch zwei verschiedene Arten von Leukämie: die myeloische Form (*Myelose*) und die lymphatische Form (*Lymphadenose*). Die leukämischen Myelosen und Lymphadenosen sind dadurch ausgezeichnet, daß die vermehrte Zellbildung sich nicht nur auf reife Leukocyten beschränkt, sondern daß infolge überstürzter Leukopoese zahlreiche unreife Elemente der Leukocyten, also Myelocyten und Myeloblasten bzw. große Lymphocyten in die Blutbahn gelangen.

Wenn auch die hochgradige Vermehrung der Leukocyten und ihrer Mutterzellen im zirkulierenden Blut oft eine wichtige Begleiterscheinung ist, so ist dennoch zu betonen, daß dieselbe gelegentlich weniger stark ausgeprägt ist und in einzelnen Fällen vorübergehend oder dauernd und zwar spontan oder unter äußerer Einwirkung (Therapie) fehlen kann, obgleich auch hier anatomisch genau die gleiche hochgradige leukopoetische Hyperplasie besteht. Derartige Bilder, die demnach anatomisch mit den obigen Fällen identisch sind und sich nur durch den fehlenden Blutbefund von ihnen unterscheiden, werden *Aleukämien* genannt. Jede Leukämie kann zeitweise aleukämisch werden.

Die mit der gesteigerten Leukopoese einhergehende Gewebszunahme führt fast stets zu entsprechender *Volumenvergrößerung* der betroffenen Organe: Milztumor, Drüsenanschwellungen, Lebervergrößerung. Eine regelmäßige Begleiterscheinung ist ferner eine progrediente *Anämie*, die sich zum Teil durch die fortschreitende Substitution des erythropoetischen durch leukopoetisches Gewebe erklärt, vor allem aber durch die Wirkung gewisser wahrscheinlich von dem leukämischen Gewebe ausgehender toxischer Stoffe, die dürfen die in späteren Stadien sich entwickelnde *Kachexie* (Definition s. § 291 Fußnote) wie auch sonst bei den malignen Neoplasmen erklären, ebenso wie das häufig vorhandene *Fieber*. In einzelnen Fällen kommt die Übereinstimmung mit den bösartigen Tumoren auch in lokaler *geschwulstartiger Wucherung* von leukopoetischem Gewebe zum Ausdruck.

Die Leukämien und Aleukämien stellen ein progredientes Leiden dar, das regelmäßig zum Tode führt. Ihre *Ätiologie* ist nicht bekannt.

Nur in vereinzelten Fällen lassen sich einmal die chronische Einwirkung von Benzol, sodann Strahlenschädigungen in Form einer *Berufskrankheit der Röntgenologen* als Ursache

ung der Luft die einen Platz für die Blutbildung darstellt z B im Hohenklima pathologisch aus dem gleichen Grunde bei chronischer Atemnot wie etwa bei dekompensierten Herzfehlern (besonders angeborenen) bei Pulmonal-Emphysem bei Hochdruckkranken usw. ferner bei verschiedenen Intoxikationen (z B Kohlenoxyd, Phosphor, Arsen, Antifebrin). Auch bei chronischer Tuberkulose, bei Milztuberkulose, gelegentlich bei Trichinose, sowie mitunter bei Malaria wird eine sekundäre Polyglobulie beobachtet.

Die pathologische Vermehrung der Erythrocyten kann aber auch als selbständiges Leiden ohne erkennbare Ursache auftreten wie von VAQUEZ 1892 zuerst erkannt wurde. Dieser als *Polycythaemia vera* bezeichnete Zustand ist ein chronisches Leiden, das im Alter zwischen dem 35 und 55 Jahr auftritt. Hereditäre Momente spielen keine Rolle.

Die Patienten klagen über lastiges Hitzegefühl, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen oder Migräne, Ohrensausen, bisweilen Druckgefühl im linken Hypochondrium, ferner über ängstliche Depressionen, Erregungszustände, Störungen der Merkfähigkeit. Die Beschwerden pflegen sich in der warmen Jahreszeit und in geschlossenen, beheizten Räumen zu steigern.

Die Kranken zeigen meist eine eigentümlich rote Gesichtsfarbe, als wenn sie stark erchaufft wären, auch die Schleimhäute sind dunkel rot gefärbt. Die Färbung ist von Cyanose verschieden. Zum Teil zeigen die Patienten den bei der Hypertonie (S 231) beschriebenen Habitus. Das Blut ist von erheblich gesteigerter Viskosität und besitzt erhöhtes Gerinnungsvermögen. Die Erythrocytenzahl ist beträchtlich vermehrt (mitunter bis 10 Mill. und mehr), das Hb in geringerem Maße gesteigert. Es finden sich polychromatische sowie einzelne kernhaltige Erythrocyten, die Leukozytenzahl ist teils normal, teils vermehrt, die Blutplättchen sind zahlreich. Eine Vergrößerung der Milz ist regelmäßig zu finden und der Milztumor kann einen beträchtlichen Grad annehmen.

Oft besteht mäßige Herzhypertrophie, besonders bei vorhandener Blutdrucksteigerung. Mitunter kommt es zu spontanen Blutungen seitens der Haut, des Zahnfleisches, des Uterus sowie Nasenbluten, wonach die Patienten meist vorübergehend Erleichterung ihrer Beschwerden empfinden. Auch der Augenspiegel läßt oft durch die Schlangelung und Verbreiterung der Venen auf dunkelrotem Hintergrunde die Blutkrankheit erkennen. Thrombosen der Schenkelvenen werden häufiger beobachtet, ebenso Uratsteinebildungen in den Harnwegen.

Die Leber ist oft etwas vergrößert, Ikterus wird nicht beobachtet. Im Harn sind geringe Mengen Albumen sowie spärliche Cylinder häufig vorhanden. Die Urobilin- und Urobilinogenreaktion ist oft positiv. Der Grundumsatz ist häufig etwas gesteigert. Seitens des Nervensystems ist die wiederholt beobachtete Steigerung des Liquordrucks bei der Lumbalpunktion als Ursache der heftigen Kopfschmerzen zu erwähnen, desgleichen die Neigung zu Hirnblutungen.

Die Krankheit verläuft chronisch mit Perioden der Besserung und Verschlechterung und erstreckt sich oft über viele Jahre. Die Leistungsfähigkeit der Kranken ist zwar herabgesetzt, braucht aber nicht völlig aufgehoben zu sein. Schließlich führen Apoplexien, in selteneren Fällen profuse Magen-Darm-Blutungen den Tod herbei. Übergang in Leukämie bzw. aplastische Anämie ist beobachtet worden.

Anatomisch und bei der Sternalpunktion wird stets ein lebhafter Erythropoese befund. Leber, rotes Knochenmark, gefunden. Extramedulläre Herde zeigen sich in Milz und Leber. Das Fettmark der langen Röhrenknochen ist umgewandelt in hyperaktives Mark.

Über die Pathogenese der Krankheit ist nichts Näheres bekannt. An Neoplasie, centrogene Dysregulation der Blutbildung, Hypoxämie des Knochenmarks ist gedacht worden.

Therapeutisch wirken große Aderlässe günstig auf die Beschwerden, allerdings nur vorübergehend. Häufig wiederholte Aderlässe führen zusammen mit einer eisensamen Diät zu einem Eisenmangel, der der Blutbildung hinderlich ist. Die auf Zerstörung der Erythrocyten

Achsel und Halslymphome auf sie sind weich indolent mit der Haut und der Unterlage nicht verwachsen

Im weiteren Verlauf des Leidens nehmen die Kachexie und Anämie zu das Blutbild zeigt steigende Mengen Myelocyten und vor allem ungranulierte Myeloblasten Besserungen unter Einwirkung der Therapie verraten sich durch Hebung des Allgemeinbefindens Abnahme der Leukocytenzahl und Besserung der Anämie Verminderung der Myelocytenzahl Zurückgehen des Milztumors und Schwinden des Fiebers Auch interkurrente fieberhafte Erkrankungen vermögen vorübergehend eine weitgehende Besserung der leukämischen Symptome zu bewirken

Anatomischer Befund Es besteht eine über den ganzen Körper ausgedehnte Wucherung von myeloidem Gewebe namentlich in der Milz in der Leber in den Lymphdrüsen Das gelbgrüne Knochenmark zeigt oft eine eiterähnliche Beschaffenheit Mikroskopisch finden sich in großer Menge die gleichen wie die im Blut vorhandenen Zellen

Therapie s S 326

Die *aleukämische* Verlaufsform der chronischen Myelose unterscheidet sich von dem beschriebenen Bild lediglich dadurch daß die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen normal oder subnormal ist Manchmal sind unreife Zellen im peripheren Blut auffindbar Häufig zeigt sich eine Vermehrung der eosinophilen und basophilen Zellen Sternalpunktion und Milzpunktion können zur Diagnose verhelfen Eine hochgradige Anämie beendet oft das Leiden

Die *chronische lymphatische Leukämie* (chronische leukämische Lymphadenose), welche seltener als die Myelose ist besteht in einer generalisierten Wucherung von lymphatischem Gewebe wobei in erster Linie die lymphatischen Organe Milz Lymphdrüsen Thymus Tonsillen usw befallen sind

Das *Krankheitsbild* ist dem der Myelosen sehr ähnlich Initialsymptome sind hier meist Drüsenschwellungen am Hals in der Achsel und der Leistengegend der in der Regel vorhandene Milztumor bleibt meist hinter dem myeloiden an Größe erheblich zurück Die Lymphome sind weich unter der Haut und auf der Unterlage verschieblich nicht schmerzhaft und vereitern niemals

Blutbefund Es besteht ebenfalls hochgradige Vermehrung der Leukocyten an der sich prozentual ganz überwiegend die Lymphocyten beteiligen während die granulierten Zellen (Neutrophile Eosinophile Mastzellen) im Blutbild vollkommen zurücktreten Verminderung der Thrombocyten und hamorrhagische Diathese kommen nicht selten vor

Während meist die kleinen Lymphocyten dominieren sind in manchen Fällen auch große Lymphocyten zum Teil in größerer Menge vorhanden Häufig finden sich durch das Ausstreichen des Blutes ladierte Lymphocyten in Form der sog GUMPRECHTSCHEN Schatten Anämische Veränderungen fehlen anfangs sind später aber oft stark ausgeprägt

Charakteristisch sind die in manchen Fällen vorkommenden knotenförmigen lymphatischen Infiltrate der Haut speziell des Gesichts die es bisweilen stark verunstalten (sog Facies leonina)

Der Verlauf der chronischen Lymphadenosen entspricht dem der Myelosen Unter fortschreitender Anämie und Kachexie erfolgt im Laufe von mehreren Jahren der Tod

Histologisch besteht in den genannten Organen eine diffuse Hyperplasie von lymphatischem Gewebe das die ursprüngliche Organstruktur vollkommen verwischt Auch in vielen anderen Organen sowie im Bindegewebe trifft man Anhäufungen von lymphatischem Gewebe

Die *aleukämische Lymphadenose* bietet das gleiche Bild wie die leukämische Lymphadenose nämlich Lymphdrüsen und Milzschwellung Das Blutbild allerdings zeigt bei annähernd normaler Gesamtleukocytenzahl vielfach gar keine Abweichungen gelegentlich nur eine relative Lymphocytose Diagnostisch ent

licher Faktor nachweisen. Auch läßt sich in seltenen Fällen die Rolle der Vererbung nicht bestreiten.

Auch über das *Wesen der Leukämien* lassen sich vorläufig keine bestimmten Angaben machen. Vielfach wird die Auffassung vertreten, daß es *Systemkrankheiten* der hämatopoetischen Gewebe in dem Sinne seien, daß unter der Einwirkung eines unbekannten Agens das myeloische bzw. lymphatische Gewebe im gesamten Körper *hyperplasiert*, wobei auch die jungen Organe in den Wucherungsprozeß einbezogen werden, die embryonal hämatopoetisch tätig waren (O. NAEGELI u. a.). Demgegenüber wird von anderer Seite der *Tumorcharakter* der Leukämien verfochten. Argumente für diese Theorie sind gewisse Leukämieformen beim Menschen wie die Leukosarkomatose und das Chlorom (s. S. 327) sowie bestimmte Beobachtungen bei Leukämien der Tiere, ferner die Tatsache, daß die gleichen Agenten, die Krebs zu erzeugen vermögen (Benzpyren usw. Röntgenstrahlen unter Umständen Leukämien hervorrufen).

Nach der Verlaufsart unterscheidet man *chronische* und *akute* Leukämien.

Die *chronische myeloische Leukämie* (*chronische leukämische Myelose*) ist die häufigste aller Leukämien. Ihr Beginn ist unmerklich, *Symptome* sind anfangs zunehmende Müdigkeit und Blässe, Appetitmangel, Schweißgelegenheit, Nasenbluten, häufig Druck und Völlegefühl in der Oberbauchgegend, das auf Vergrößerung der Milz beruht. Der regelmäßig vorhandene *Milztumor* kann enorme Dimensionen annehmen und reicht oft bis ins Becken hinab. Charakteristisch sind seine harte Konsistenz sowie mehrere fühlbare Kerben an seinem Innenrand. Nicht selten entstehen im Verlauf der Krankheit Infarkte, die sich durch heftige Schmerzen sowie durch auskultatorisch hörbare Reibegeräusche über der Milz (Perisplenitis) verraten. Oft sind die Knochen, namentlich das Sternum, stark klopfempfindlich.

Blutbefund. Die Leukocyten Gesamtzahl ist enorm gesteigert (sie beträgt oft einige Hunderttausend), die der myeloischen Reihe angehörenden granulierten Zellen (Neutrophile, Eosinophile, Mastzellen) sind sowohl absolut wie relativ an Zahl vermehrt, außerdem finden sich in mehr oder weniger großer Menge unreife Markzellen, d. h. Myelocyten der 3 Granulationsarten und deren Vorstufen, die Myeloblasten.

In den Anfangsstadien überwiegen noch die Polymorphkernigen unter relativ vermehrung der Leucophilen und Mastzellen, später nimmt die Zahl der Myelocyten zu, auch pflegen bei Verschlimmerungen Myeloblasten sowie die zwischen diesen und den Myelocyten stehenden partiell granulierten Promyelocyten aufzutreten. Im weiteren Verlauf entwickelt sich stets eine hypochrome Anämie. Regelmäßig sind von Anfang an zahlreiche Normoblasten vorhanden.

Die *Temperatur* ist oft erhöht und zeigt bisweilen hektischen Typus (vgl. S. 281). Der Grundumsatz erweist sich als erheblich gesteigert. Die am *Zirkulationsapparat* auftretenden Erscheinungen entsprechen den bei Anämie beschriebenen Symptomen. Die *Leber* ist oft vergrößert. Seitens der *Genitalien* kommt vereinzelt Priapismus vor, bisweilen als Frühsymptom, er beruht teils auf Gerinnselbildung in den Schweißkörpern, teils auf Kompression der Venen durch den Milztumor. Der *Harn* enthält sehr große Harnsauremengen, die aus den Kernen der massenhaft zerfallenden Blutzellen stammen, ein reichliches Ziegelmehlsediment fällt oft den Patienten selbst als Frühsymptom auf (besonders stark tritt es übrigens im Beginn der Röntgenbestrahlungen auf). Harnsauresteine bei Kranken mit Leukämie sind keine Seltenheit. Am Augenhintergrund finden sich manchmal streifenartige oder flächenhafte Blutextravasate, bisweilen weiße Flecke. Sonstige Zeichen der *hamorrhagischen Diathese* (s. S. 331) werden mitunter in späteren Krankheitsstadien beobachtet. Blutungen nach einfachen Zahnextraktionen können schon bei Beginn des Leidens durch ihre Hartnäckigkeit zu einer Gefahr werden. *Lymphdrüsenvergrößerungen* fehlen fast immer, selten treten sie in vorgeschrittenen Stadien und zwar als Inguinal,

den Myelosen die sich gelegentlich bis zu fast normalen Bluthildern zurückbilden. Da stets nach einigen Wochen oder Monaten ein Rückfall eintritt und die Bestrahlungen zu wiederholen bis schließlich die Krankheit nach individuell verschiedenen langer Dauer strahlenrefraktär wird und auch die Röntgentherapie das Fortschreiten des Leidens nicht mehr aufzuhalten vermag. Oft wird namentlich in den Anfangsstadien der Fehler einer zu energischen Strahlentherapie begangen trotz guten Allgemeinbefindens und Fehlens einer Anämie in Überschätzung der Bedeutung der Leukozytenzahl wogegen tatsächlich am wenigsten letztere vor allem vielmehr der Milztumor die Lymphome die Anämie das Fieber und das Allgemeinbefinden maßgebende Indikationen für die Anwendung der Strahlentherapie abgeben sollen. Fortlaufende Kontrolle des Blutbefundes ist unerlässlich. Sinken der Leukozytenzahl unter 50000 macht die Unterbrechung der Bestrahlung notwendig zumal mit einer Nachwirkung derselben zu rechnen ist. Bei zu intensiver Bestrahlung sinken die Leukozytenzahlen unter die Norm die Hb Werte verändern sich statt wie bei erfolgreicher Behandlung zu steigen auch kommt es bisweilen plötzlich zu einer Überschwemmung des Blutes mit Myeloblasten allein schon die Zunahme der letzteren bildet eine strikte Gegenanzeige gegen die Fortsetzung der Strahlentherapie. Auch mit Thorium X kann man mitunter ähnliche Erfolge wie mit Röntgenstrahlen erreichen dergleichen mit dem viel längerlebigen Radiothorium welches Thorium X liefert. Auch die Aleukämien lassen sich mit Röntgenbestrahlung erfolgreich behandeln bei letzteren ist jedoch sehr behutsam und unter sorgfältigstem Verfolgen des Blutbildes zu verfahren.

Im Hinblick auf die ausnahmslos in jedem Fall auf die Dauer zu beobachtende Erschöpfbarkeit der Strahlenwirkung hat man seit langem versucht den Zustand zunächst *medicamentos* günstig zu beeinflussen und das Einsetzen der Strahlenbehandlung zeitlich hinauszuschieben. Zweifelloos wirksam ist das Arsen das von den Patienten auch in hohen Dosen auffallend gut vertragen wird z. B. als *Natr arsenicos subcut* und als *Pil asiat* zu 1 mg As_2O_3 . Der Versuch mit Benzol auf die Leukopoese einzuwirken ist wegen dessen toxisch anämisierender Eigenschaften bald wieder verlassen worden. Auch die Ausnutzung der cytostatischen Wirksamkeit des Colchicins führte zu keinen befriedigenden Ergebnissen weil bei den erforderlichen Dosen Übelkeit und Durchfälle unausbleiblich waren. Ungleich viel bessere Erfolge ließen sich dann aber mit dem Cytostaticum Urethan erzielen dessen Verwendung auf HADDOCK PATERSON THOMAS und WADKINSON zurückgeht. Vom Athylurethan werden täglich 2–4 g oral intravenös oder rectal gegeben. Die Höhe der Dosis ist nach der Vertraglichkeit und der laufend zu kontrollierenden Leukozytenzahl einzurichten. Man fängt gewöhnlich mit relativ großen Dosen an um dann in der Dosis zurückzugehen sobald ein deutliches Absinken der Leukozytenzahl erkennbar wird und setzt das Mittel ab bevor die Normgrenze erreicht ist. Bei Wiederanstieg der Leukozytenzahl kann es erneut gegeben werden. Chronische myelöse Leukämien pflegen auf Athylurethan meist besser anzusprechen als chronische lymphatische Leukämien. In der weiteren Entwicklung der cytostatischen Substanzen ist man im Hinblick auf eine Beeinflussung der chronischen myelösen Leukämie zu dem Mittel Myleran gelangt. Für die Therapie der chronisch lymphatischen Leukämie hat sich das Triäthylmelamin (TEM) besonders gut bewährt. Die richtige Dosierung dieser Substanzen erfordert große Erfahrung und eine laufende Überwachung der Patienten und ihres Blutbildes. Der Erfolg der cytostatischen Therapie zeigt sich ebenso wie derjenige einer Röntgenstrahlenbehandlung im Absinken der Gesamtleukozytenzahl in einer Verminderung der unreifen Zellformen in einer Besserung der Anämie in der Rückbildung des Milztumors und in einer günstigen Entwicklung des Allgemeinbefindens. Die mit cytostatischen Mitteln erzielbaren Remissionen erstrecken sich auf unterschiedlich lange Zeiträume. Nach mehreren Wochen bzw. nach einigen Monaten pflegt sich das Vollbild der Erkrankung wiederum herausgebildet zu haben. Eine laufende Behandlung mit einem Cytostaticum in Form der Darrreichung einer sog. Erhaltungsdosis scheint nicht selten zu länger anhaltenden Remissionen zu führen. Wie bei der Röntgenbehandlung so zeigt sich auch bei der cytostatischen Therapie ein Nachlassen und schließlich ein Aufhören der Ansprechbarkeit. — Mit allen nicht lebensnotwendigen auch geringfügigen operativen Eingriffen sei man bei Leukämikern wegen der (evtl. latenten) hämorrhagischen Diathese äußerst vorsichtig und warte womöglich eine Remissionsperiode ab.

Chlorom und Chloroleukämie

Aus Zellen der myelösen Reihe und zwar aus Myeloblasten bestehen die sog. *Chlorome*. Ausgedehnte subperiostale Geschwülste befallen vor allem die glatten Schädelknochen und geben sich bereits am Lebenden als granlich gefärbte durch die Haut durchscheinende Tumoren zu erkennen. Die Grundfärbung ist auf einen *Porphyrymabkominung* zu beziehen. Oft kommt es zu mechanischen Schädigungen einzelner Hirnnerven oder zum Einbruch der Tumoren in Gefäße. Eine systematisierte myeloblastische Umwandlung der Blutbildungs-

scheidend ist der Nachweis einer lymphatischen Metaplasie des Knochenmarks mittels der Sternalpunktion

Die akuten unreifzelligen Leukämien, die mit Vorliebe jugendliche Individuen vor allem das Kindesalter befallen unterscheiden sich in mehrfacher Hinsicht von den chronischen Leukämien Abgesehen von dem akuten bisweilen foudroyanten Verlauf besteht oft ein Krankheitsbild das infolge des hohen Fiebers und des schweren Allgemeinzustandes dem einer akuten Infektionskrankheit insbesondere einer Sepsis gleicht zumal sich bisweilen in der Blutkultur Bakterien nachweisen lassen die aber in der Regel nur die Bedeutung einer Sekundärinfektion haben Regelmäßige Begleiterscheinung ist eine meist frühzeitig einsetzende hamorrhagische Diathese mit Nasenbluten Hämaturie Zahnfleisch- und Augenhintergrundabblutungen Menorrhagien usw. auf Grund einer meist starken Verminderung der Blutplättchen Häufig sind ulceröse Prozesse der Mundschleimhaut und an den Wangen vor allem gangränöse Angina sowie skorbutartige Stomatitis speziell Gingivitis Es besteht starker Foetor ex ore

Milztumor bzw. Lymphom pflegen im Gegensatz zu den chronischen Leukämien weniger stark ausgeprägt zu sein Drüsenschwellungen werden sogar gewöhnlich vollkommen vermißt

Das Blutbild bei der akuten Myelose ist charakterisiert durch eine meist nur mäßig hohe Gesamtleukozytenzahl wobei die unreifsten Vorstufen der Granulozyten dominieren also die Myeloblasten oder Promyelozyten d. h. nicht oder unvollkommen gekornete Zwischenstufen zwischen ersteren und den Myelozyten zum Teil begegnet man Myeloblastenformen die mit ihrem gelappten Kern eine starke pathologische Atypie zeigen und im normalen Mark nicht vorkommen (sog. Paramyeloblasten nach O. NAEGLI) In manchen Fällen finden sich sehr kleinellige Myeloblasten (Mikromyeloblasten) Eosinophile und Mast Myelozyten sind im Gegensatz zu den chronischen Myelosen in nur ganz geringer Zahl oder überhaupt nicht zu finden Besonders charakteristisch für die akuten Leukämien ist die als *Hiatus leukaemicus* (O. NAEGLI) bezeichnete Eigenart daß wenn neben den unreifen auch reife Leukozytenformen vorhanden sind keine Zwischenformen zwischen diesen angetroffen werden Stets entwickelt sich eine rasch fortschreitende Anämie

Die Existenz einer akuten Lymphadenose ist für das Erwachsenenalter bisher nicht sicher bewiesen im Kindesalter scheint sie vorzuliegen

Die akuten Leukämien verlaufen vielfach innerhalb weniger Wochen oder sogar nur Tagen tödlich

Therapie der Leukämien und Myelämien Bei den akuten Leukämien sind die therapeutischen Erfolge höchst unbefriedigend Man kann bestenfalls eine Remission von wenigen Monaten Dauer herbeiführen dann aber setzt regelmäßig ein neuer Schub dem Leben der Kranken ein Ende Neben Bluttransfusionen und der Gabe antibiotischer Mittel (zur Beeinflussung der Sekundärinfektionen) wird Aminopterin ein Folsäureantagonist bzw. Mercaptopurin empfohlen ACTH und Cortison können vorsichtig versucht werden Angesichts der Nebenwirkungen dieser Mittel ist ihre Anwendung wohl nur in klinischer Beobachtung zu verantworten

Günstiger liegen die therapeutischen Aussichten bei den chronischen Leukämien die es namentlich seit der Einführung der Röntgentherapie durch NICOLAS SENN 1903 u. a. zwar nicht zu heilen aber doch so weit im Schach zu halten gelingt daß Remissionen bis zur Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit für die Dauer von Monaten ja oft von Jahren erreicht werden Im Gegensatz zum normalen Gewebe ist das leukämische Gewebe sehr strahlenempfindlich Man bestrahlt mit mittelbaren Strahlen bei den Myelosen vor allem die Milz bei den Lymphadenosen außerdem die Lymphome Bemerkenswert ist die Fernwirkung der Bestrahlung der Milz oder der Lymphome die sich auf den ganzen Körper überträgt Der Erfolg zeigt sich im Zurückgehen des Milztumors und der Drüsenschwellungen im Schwenden des Fiebers in der Besserung des Allgemeinzustandes sowie der Anämie ferner im Sinken der Leukozytenzahl und in der Verminderung der unreifen Zellformen letzteres zeigt sich besonders bei

TAKATA ARA Reaktion oft positiv. Den wichtigsten diagnostischen Aufschluß ergibt die Sternalpunktion. Im Knochenmarksausstrich erkennt man nämlich die Wucherungen der Plasmazellen mit ihren großen Kernkörperchen und ihrem meist exzentrisch gelegenen Kern. Zahlreiche Exemplare sind mehrkernig. Differentialdiagnostisch ist an Metastasen von Prostata, Mamma, Bronchial und Schilddrüsenkarzinomen sowie an Hypernephrommetastasen zu denken.

Therapeutisch sind Cyren B und Urethan vor allem aber Stilbamin und Pentamidin insofern erfolgreich, als wenigstens Schmerzlinderung oder sogar Schmerzfreiheit erzielt wird, wenn auch nur vorübergehend. Der Effekt von Röntgenbestrahlungen ist gewöhnlich sehr wenig eindrucksvoll. Die Kranken sterben schließlich unter den Zeichen der allgemeinen Kachexie.

Isolierte und mehr oder weniger generalisierte Wucherungen der Reticulumzellen werden als *Retothelsarkome* bzw. *Retothelsarkomatosen* bezeichnet. Ausgehend von einer Lymphdrüsengruppe breiten sich diese Tumoren meist rasch aus und greifen häufig im weiteren Verlauf auf andere Drüsengruppen über. Auch das Knochenmark kann befallen werden und Metastasen in inneren Organen können entstehen. Das hervorgerufene klinische Bild deckt sich weitgehend mit demjenigen, welches durch ein Lymphosarkom verursacht wird, so daß meist nur die histologische Untersuchung eines exstirpierten Tumorstückes die Differentialdiagnose klärt. Das sog. *Ewing Sarkom* ist histologisch ein Retothelsarkom, das primär die langen Röhrenknochen bevorzugt und zu frühzeitiger Metastasierung in anderen Knochen und auch in inneren Organen führt. Im Anfangsstadium lassen lokalisierte Retothelsarkome oft eine gute, wenn auch nur vorübergehende Beeinflussbarkeit durch Röntgenstrahlen oder Cytostatika erkennen. Die multipel auftretenden Affektionen dieser Art sind dann aber gewöhnlich nicht oder kaum mehr beeinflussbar.

Eine Wucherung reticularer Zellen liegt dem Krankheitsbild der *Makroglobulinämie* (WALDENSTROM) zugrunde. Lymphknotenschwellungen, gelegentlich ein Milztumor, mäßige Anämie, manchmal allerdings auch Polyglobulie charakterisieren zusammen mit einer sehr stark erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeit den Zustand. Diagnostische Klarheit schafft erst eine sehr subtile Eiweißanalyse (Vermehrung der β oder γ Globuline, Aufdeckung einer Paraproteiämie mit Eiweißkörpern von abnorm hohem Molekulargewicht). Die Krankheit scheint verhältnismäßig gutartig zu sein; eine Therapie ist nicht bekannt.

Ein 1920 von BRILL und Mitarbeitern beschriebenes, im deutschen Sprachbereich als *großfollikuläres Lymphoblastom* oder auch als *BRILL-SYMMERSche Krankheit* bezeichnetes Zustandsbild, das langsam und fieberlos beginnend zunächst gewöhnlich schmerzlose Lymphdrüschenschwellungen am Hals zeitigt, dann allmählich zur Generalisation neigt, einen Milztumor und Infiltrate in inneren Organen nach sich ziehen kann, bietet als charakteristisches histologisches Substrat vergrößerte Lymphfollikel, die innerhalb dieser Follikel finden sich verschiedene Zelltypen. Man glaubt, daß es sich bei den lymphocysten bzw. lymphoblasten ähnlichen Zellen hauptsächlich um gewucherte Reticulumzellen handelt. Mehrfach ist Übergang in Retothelsarkom, Lymphosarkom oder Lymphogranulomatose beobachtet worden. In der Therapie dieses prognostisch ungünstigen Leidens stehen Röntgenbestrahlungen an erster Stelle.

Malignes Granulom (Lymphogranulom, Hodgkinsche Krankheit)

Es handelt sich um eine zuerst von THOMAS HODGKIN 1832 beschriebene Krankheit, die hauptsächlich Individuen im mittleren Jahren befallt.

Die *Ätiologie* des Leidens ist noch nicht aufgeklärt. Einerseits wird an die Möglichkeit einer virusbedingten reaktiven Gewebsveränderung, andererseits an ein bösartiges Neoplasma gedacht. Der Annahme von GORDON (1932) des gelungenen Nachweises eines spezifischen Erregers durch Erzeugung einer Encephalitis bei Kaninchen und Meerschweinchen nach intracerebraler Verimpfung von HODGKINs Lymphdrüsensubstanz (sog. GORDON Test) widerspricht die Tatsache, daß die Reaktion auch mit anderem Material positiv ausfallen kann.

Krankheitsbild. Das häufige Leiden beginnt mit Schwellung im Bereich einer Lymphdrüsengruppe, am häufigsten der Halsdrüsen, die oft bis zu hühnerrei-

statten und Metaplasien in Lymphdrüsen Milz Leber Nieren Darm und Haut kommt vor (*Chloroleukämie*) Mit und ohne Ausschwemmung der unreifen Zellen in das strömende Blut also leukämisch und aleukämisch kann diese Krankheit verlaufen. Isolierte Chlorome können operativ oder durch Bestrahlung angegangen werden multiple Chlorome und gar die Chloroleukämie sind therapeutisch unbeeinflussbar.

Lymphosarkom und Lymphosarkomatose

Lymphosarkome auf Grund maligner Entartung der Lymphocyten können ihren Ausgang von den verschiedensten Teilen des lymphadenoiden Apparates nehmen Häufig entwickeln sie sich zunächst im mediastinalen und mesenterialen Raum Sie neigen zur Bildung sehr großer Tumoren Als bald werden weitere Lymphdrüsen Gruppen ergriffen (*Lymphosarkomatose*) und schließlich kommt es zu Metastasen in den inneren Organen und in der Haut Das Blutbild zeigt oft Leukocytenosen unter Zurückdrängung der Lymphocyten Die klinische Abgrenzung vom malignen Granulom (s. S. 331) kann manchmal sehr schwierig sein zumal bei den Lymphosarkomatosen mit ihren weitverbreiteten Tumorbildungen Die nicht vorhandene Milzvergrößerung sowie das Fehlen einer Eosinophilie und der dem malignen Granulom eigenen lange sich hinziehenden Fiebersteigerung kann verwertet werden Die Prognose des Lymphosarkoms ist immer unfaust Eine Röntgenbestrahlung führt nur im Beginn zu allerdings oft recht guten Remissionen Manche Lymphosarkome verhalten sich aber den Strahlen gegenüber von Anfang an refraktär In diesen Fällen kann eine cytostatische Behandlung versucht werden Die engen Beziehungen zwischen Lymphosarkom und lymphatischer Leukämie werden dadurch illustriert daß einerseits Fälle beobachtet wurden bei denen sich in Lymphomen einer lymphatischen Leukämie sarkomatöse Entartungen vorfanden andererseits manchmal von einer primären Lymphosarkombildung eine lymphatische Leukämie auszugehen schien

Wucherungen des reticuloendothelialen Gewebes

Aus unreifen Plasmazellen setzt sich das durch geschwulstartige Bildungen charakterisierte *Plasmocytom* zusammen Diese nicht ganz seltene Krankheit für die man früher die Bezeichnung *multiple Myelome* (*Kahlersche Krankheit*) verwendet hat läßt multiple Tumoren des Marks verschiedener Knochen erkennen Vornehmlich werden die Wirbelsäule die Rippen und die Schädelskalotte befallen Die Knochen werden druckempfindlich und es stellen sich neuralgiforme Schmerzen bisweilen Kompressionssymptome ein Die Knochensubstanz schwindet es kommt zu Osteoporose zu Knochenverbiegungen und zu Spontanfrakturen In fortgeschrittenen Fällen zeigen sich im Röntgenbild zahlreiche rundliche Aufhellungen manchmal allerdings handelt es sich nicht um umschriebene sondern um diffuse gleichmäßige Wucherungen der Plasmazellen in den befallenen Skeletteilen Man pflegt dann auch von einer Plasmocytose zu sprechen Metastasen in den inneren Organen sind gelegentlich beobachtet worden Von der Krankheit werden bevorzugt die Menschen im mittleren und höherem Alter heimgesucht Diagnostisch von großer Bedeutung sind die Bluterweißveränderungen mit Vermehrung des Gesamteiweißgehaltes und dem Vorkommen pathologischer Eiweißkörper Mittels des Elektrophoreseverfahrens lassen sich die verschiedenen Eiweißfraktionen voneinander trennen und so ist man in die Lage versetzt worden auf Grund einer jeweiligen besonders starken Vermehrung einer der Globulinfractionen zu unterscheiden zwischen α β und γ Plasmocytomen Prognostisch und therapeutisch ist diese Unterscheidung ohne Belang Charakteristisch und leicht auffindbar ist in manchen Fällen der sog. BENCE JONESsche Eiweißkörper im Harn der bei einer Temperatur von 40–60 C ausfällt um bei weiterem Erwärmen sich wieder zu lösen Das Blutbild weist abgesehen von einer Anämie in den späteren Stadien keinen typischen Befund auf Hin und wieder allerdings erfolgt eine beträchtliche Plasmazellenausschwemmung in das periphere Blut (unscharfe Grenze zwischen geschwulstartigem und leukämischem Geschehen!) Die Blutsenkung ist regelmäßig stark beschleunigt die

Differentialdiagnostisch ist an Lymphosarkom Retothelsarkom großfollikuläres Lymphoblastom aleukämische Lymphadenose Lymphdrüsentuberkulose und an das *BOECKsche Sarkoid* (*Morbus BOECK BESNIER SCHAUMANN* Lymphogranuloma benignum) zu denken. Bei dieser letzteren chronischen meist gutartigen Krankheit ohne Fieber und ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bestehen schmerzlose Lymphome Milzvergrößerung an Tuberkulose erinnernde Lungenherde (s. S. 284) sowie cystische Veränderungen und Aufreibungen an den Knochen besonders der Hände und Füße. Charakteristische Befunde an der Haut werden als Lupus pernio oder mihares Lupoid bezeichnet. Noch zahlreiche andere Organe können wie bei HODGKINScher Krankheit befallen sein. Häufig sind auch eine chronische Iritis Conjunctivitis und Parotitis zu finden. Anatomisch liegt eine mit Epitheloidzellknötchen wie bei Tuberkulose aber ohne Verkasung einhergehende (ranulomatöse vor) die durch die Sternalpunktion oder die Untersuchung exstirpierter Drüsen oder Tonsillen festzustellen ist. Die Beziehungen des Leidens zur Tuberkulose sind nicht geklärt (die Tuberkulinprobe ist oft negativ). Arsenbehandlung soll günstig wirken.

Hamorrhagische Diathesen

Unter hamorrhagischen Diathesen versteht man Krankheitszustände deren auffälligstes Symptom die Neigung zu multiplen Blutungen (Petechien) in die Haut in die Schleimhäute die Serosae die Gelenke den Augenhintergrund usw. ist. Es handelt sich dabei um ätiologisch sehr verschiedenartige Krankheitsgruppen.

Den Blutungsneigenheiten dürfte in den meisten Fällen eine Kombination von Störungen zugrunde liegen und zwar derart daß gleichzeitig Beeinträchtigungen der Knochenmarkstätigkeit und Schädigungen der Capillärwände gegeben sind. Auf eine Affektion des Knochenmarks wird es zu beziehen sein wenn eine *Herabsetzung der Thrombocytenzahl* eine *Verögerung der Blutgerinnung* oder eine *Verlängerung der Blutungszeit* aufzudecken ist. Die bei jeder Blutungsneigung an zunehmende *Capillarschädigung* kann mit und ohne morphologische Veränderungen der Gefäßwand einhergehen.

Anlagemäßig bedingte Blutungsneigenheiten. Eine exquisit erbliche und zwar recessiv geschlechtsgebundene Konstitutionskrankheit stellt die *Hamophilie* (Bluterkrankheit) dar. Sie wird hauptsächlich bei den weißen Russen beobachtet und befallt so gut wie ausschließlich männliche Individuen. Bei Frauen sollen Fälle nur dann beobachtet worden sein wenn beide Eltern aus Bluterfamilien stammten. Die Frauen übertragen als sog. *Konduktoren* in Bluterfamilien von ihrem Vater her die Krankheit auf dessen männliche Enkel (*NASSEsche Erbregel*¹⁾). Bereits in der Kindheit pflegen Krankheitserscheinungen aufzutreten und zwar in Form von Blutungen in der Haut in den Schleimhäuten den Muskeln und Gelenken aus den Nieren in der Regel nach geringfügigen Traumen seltener spontan. Die Abnabelung der Zahnwechsel die rituelle Circumcision und vieles andere kann zu äußerst hartnäckigen tagelang anhaltenden Blutungen Anlaß geben. Namentlich Schleimhautwunden zeigen hochgradige Blutungstendenz. Oft besteht hartnäckiges Nasenbluten. Bisweilen wird die Hamophilie zuerst anlaßlich einer Operation entdeckt. Die häufigen blutigen Gelenkergüsse die das Knie und Fußgelenk bevorzugen und sich in plötzlichem schmerzhafter Schwellung mit Fieber äußern können die einzige Manifestation der Hamophilie bilden und dann zu unberechtigten chirurgischen Maßnahmen verleiten. Mitunter stellen sich in

¹⁾ Bei dem häufigsten Fall der Verheiratung einer Konduktorin mit einem gesunden Mann ist unter den Söhnen die eine Hälfte hamophil die andere gesund und unter den Töchtern die sämtlich phänotypisch gesund sind die eine Hälfte genotypisch gesund die anderen dagegen sind Konduktorinnen. Söhne von Hamophilen sind stets gesund (auch erbbiologisch) dagegen können Brüder oder Vettern die über die Mutter verwandt sind an Hamophilie leiden. — Die sog. *LOSSEsche Regel* nach welcher hamophile Männer wenn sie gesunde Frauen heiraten die Krankheit nicht vererben hat sich als irrig erwiesen.

großen Tumoren unwachsen Sie sind nicht schmerzhaft sind mäßig derb unter der Haut und auf der Unterlage verschieblich und vereitern nicht Mitunter beobachtet man spontane Volumenschwankungen Später werden auch andere Drüsengruppen wie Achsel, Inguinal und Mediastinaldrüsen befallen und wandeln sich in große Geschwulstpakete um Entwickelt sich das Leiden im Bereich der Lymphdrüsen des Mesenteriums dann besteht in der Regel ein beträchtlicher, bisweilen unebener Milztumor auch die Leber ist dann oft vergrößert Beschränkt sich der Prozeß zunächst auf die nichtfühlbaren Retroperitonealdrüsen dann ist die Diagnose oft äußerst schwierig Im weiteren Verlauf der Krankheit kann es zu lymphogranulomatösen Infiltrationen des Knochenmarks (Wirbelkörper!) der Lungen des Intestinaltrakts und der Haut kommen Bei Darmbefall bestehen hartnäckige Diarrhoen Pruritus findet sich häufig bisweilen als Initialsymptom Gelegentlich ist eine auffällige Alkoholintoleranz zu beobachten Im Harn ist häufig die Diazoaktion positiv Fieber ist meist schon in den Anfangsstadien zu beobachten später besteht es ausnahmslos oft tritt es periodisch als sogenanntes Rückfallfieber auf (PEL EBSTEIN) In den fieberfreien Intervallen bessert sich das Allgemeinbefinden In manchen Fällen zeigen sich vollkommen unregelmäßige Temperaturen zum Teil von hektischem Typus Die Drüsengeschwülste bewirken oft Drucksymptome wie Venenstauung lokale Ödeme Ascites Ikterus Neuralgien usw

Das Blutbild zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine Leukocytose häufig mit absoluter Vermehrung der Eosinophilen die Lymphocyten sind vermindert vor allem in den späteren Stadien der Krankheit Normale oder verminderte Gesamtleukocytenzahl kommt seltener vor Die Eosinophilen können bei Verschlechterungen abnehmen oder völlig verschwinden Im Verlauf der Krankheit entwickelt sich eine sekundäre Anämie

Die anatomische Untersuchung ergibt in der Regel eine erheblich stärkere Ausbreitung des Prozesses als der klinische Befund vermuten läßt Die stark vergrößerte Milz zeigt häufig ein gesprenkeltes Aussehen infolge eingesprenger Granulomherde (sog Porphyrmilz) dergleichen bisweilen die Leber sowie das Knochenmark Mikroskopisch finden sich in einem bindegewebigen Stroma gewucherte Reticulumzellen aus denen wahrscheinlich die mit großen Kernkörperchen ausgestatteten STERNBERG'schen Riesenzellen hervorgehen ferner Fibroblasten Leukocyten oft reichlich eosinophile Leukocyten Lymphocyten und Plasmazellen Das Bindegewebe neigt in älteren Herden und bei behandelten Fällen zur Schrumpfung Im Gegensatz zu den leukämischen Prozessen finden sich beim Granulom auch bei starker Ausbreitung der Krankheit stets einzelne normale Drüsen Oft findet man gleichzeitig eine Tuberkulose

Der Krankheitsverlauf ist in der Regel chronisch und erstreckt sich nicht selten über mehrere Jahre

Die Diagnose ist in den Anfangsstadien mitunter schwierig Typisch sind das Fortschreiten von Drüsengruppe zu Drüsengruppe das periodische Fieber das Blutbild (Leukocytose oft mit Eosinophilie) die positive Diazoaktion die aber nicht selten fehlt Die Drüsen sind anfangs weich später im Gegensatz zu den aleukämischen Lymphomen oft hart auch verbacken sie des öfteren miteinander Charakteristisch sind die spontanen Schwankungen ihrer Größe In unklaren Fällen kann die Probeexcision oder die Drüsenpunktion entscheiden in initialen Fällen versagen jedoch gelegentlich diese Untersuchungsverfahren Die bei vorwiegend abdominaler Lokalisation des Prozesses vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten sind oben erwähnt

Therapeutisch verspricht die Röntgenbestrahlung der Lymphome und der Milz einen temporären Erfolg zumal bei noch nicht zu ausgedehnter Generalisation Von Cytostaticis sind hauptsächlich intravenöse Stickstoffinjectionen und das peroral zu nehmende TEM empfehlenswert Die Dosierung ist individuell zu handhaben Die Gefahr der Ausbildung einer Knochenmarksinsuffizienz muß bei der Behandlung mit cytostatischen Stoffen im Auge behalten werden Das cytostatisch wirkende Antibioticum Sanamycin (= Actinomycin) welches intravenös gegeben werden muß hat sich bisweilen als wirksam erwiesen Frühzeitig diagnostizierte isolierte einem Eingriff zugängliche Herde sollen möglichst radikal entfernt werden da gelegentlich dadurch eine Dauerheilung erzielt worden sein soll

stillung anzuwenden außerdem an zugänglichen Stellen elektrophirurgische Maßnahmen Rutinpräparate (Burton Rutimon) oder das Rutin enthaltende Kombinationspräparat Haemocavit haben sich gut bewährt

Symptomatische Blutungsneigung Bei einer großen Anzahl von Krankheiten können Haut- und Schleimhautblutungen ein Begleitsymptom sein Teils durch schwere Infekte oder durch Leberschädigungen erworbene Fibrinogenmangelzustände teils Schädigungen der Gefäße durch die Grundkrankheit teils Alterationen der Blutbildungsstätten teils eine Kombination der genannten Umstände bedingen die Blutungsbereitschaft Infolge der Verschiedenartigkeit der Auswirkungen gestalten sich Gerinnungs- und Blutungszeit sowie Zahl und Funktion der Blutplättchen sehr wechselnd In besonders großer Häufigkeit sind es Infektionskrankheiten die eine Blutungsneigung nach sich ziehen (*infektiöse Purpura*) Septische Erkrankungen Variola Scharlach Typhus und Masern Weilsche Krankheit und Gelbfieber gehen manchmal mit hamorrhagischer Diathese einher

Knochenmark und Capillaren sind Organe die sich an Überempfindlichkeitsreaktionen besonders lebhaft zu beteiligen pflegen So ist es nicht verwunderlich wenn anaphylaktische Zustände bisweilen das Symptom der Blutungsneigung aufweisen (*anaphylaktische Purpura*) Gleichzeitige Gelenkserscheinungen und urticarielle Exantheme sind diesen Krankheitsbildern oft eigen Charakteristisch für die anaphylaktische Purpura ist ihr unter Fiebersteigerung wiederholtes Auftreten natürlich immer nur dann wenn das betreffende Allergen erneut einwirkt Als Allergene kommen Chemikalien (z B Chinin Goldpräparate Salvarsan Sulfonamide) Nahrungsmittel und bakterielle Gifte in Frage Die fast nur bei Kindern und Jugendlichen zu beobachtende Purpura abdominalis (HENOCH) welche mit Fieber hamorrhagischer Enteritis (heftige Koliken!) und hamorrhagischer Nephritis einhergeht und mitunter zu tödlichem Ausgang führt gehört wahrscheinlich der Gruppe der anaphylaktischen Purpuraformen an Vielleicht ist auch das als Purpura oder Peliosis rheumatica bezeichnete Krankheitsbild hier einzureihen In diesen Fällen sind die Haut- und Schleimhautblutungen mit multiplen Gelenkschwellungen kombiniert wobei erstere gleichzeitig mit den Gelenksymptomen oder bisweilen schon vorher in Erscheinung treten

Leukämische Prozesse einschließlic der aleukämischen Zustandsbilder führen oft zu ausgeprägter Blutungsbereitschaft (*leukämische Purpura*) Insbesondere bei der akuten Myeloblastenleukämie die fast keine Megakariocyten mehr im Knochenmark aufweist beobachtet man schwerste Purpura Die Knochenmarksalteration liegt ja fast bei allen in das Gebiet der leukämischen Erkrankungen hineinreichenden Zuständen klar zutage Daneben ist aber auch oft eine leukämische Infiltration der Gefäßwände histologisch feststellbar so daß wieder beide Organsysteme ein faßbares Substrat für die Blutungsneigung abgeben Eine Beteiligung des Knochenmarks am krankhaften Geschehen liegt auch bei Lymphogranulomfällen und bei der Knochenmarkscarcinose vor und solche Kranke bieten manchmal eine Blutungsneigung dar Vielfach wurden in dieser Gruppe Fibrinogenopenien gefunden

Von den Anämien pflegen weder die noch so schweren Blutungsanämien noch die Chlorose noch die achylische Chloranämie mit hamorrhagischer Diathese einherzugehen Nur die konstitutionelle hamolytische Anämie und die perniziöse Anämie letztere fast nur in ihren Endstadien führen bisweilen zu Haut- und Schleimhautblutungen mit außerordentlicher Verminderung der Thrombocyten (*anämische Purpura*)

Manche unter den Begriff der hepatoheptalen Erkrankungen fallende Zustände zeitigen auch hamorrhagische Diathese (*hepatoheptale Purpura*) Vor allem sind splenomegale Lebercirrhosen und die akute gelbe Leberatrophie durch

Blutergelenken Veränderungen nach Art der Osteoarthropathia deformans (vgl. § 582) ein gelegentlich kommt es auch zu Ankylosenbildung

Krankheitsverlauf In den schwersten Fällen erheben die Kranken oft bereits im jugendlichen Alter einer todlichen Blutung bei weniger hochgradiger Blutungsdiathese kommt es namentlich bei sorgfältiger Vermeidung aller schädlichen Momente nur in größeren Abständen und in geringerem Maße zu Blutungen bis allmählich etwa vom 4—5 Dezennium die Neigung zu Hamorrhagien mehr und mehr abnimmt Nach nicht allzu schweren Blutungen pflegen sich die Patienten relativ schnell wieder zu erholen

Der morphologische *Blutbefund* ist in der Regel normal mitunter findet sich eine sekundäre Anämie als Folge der Blutungen

Die *Blutplättchen* sind nicht vermindert oft vermehrt Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist dagegen stark verzögert was auf einer Hemmung der Bildung des Thrombins aus dem Prothrombin beruht Fibrinogen ist in normaler Menge vorhanden Unmittelbar nach schweren Blutungen ist die Gerinnung normal Das RUMPEL LEFDÉSKE Phänomen d. h. das Auftreten von Petechien in der Ellenbeuge nach kurzdauernder Stauung (5 Minuten) ist negativ

Die *Therapie* kann sich naturgemäß nicht gegen die erbliche Diathese richten und zielt lediglich symptomatisch auf die Blutungen ab abgesehen von den gewöhnlichen Mitteln lokaler Blutstillung (Eisenchloridwatte Tampons mit Thrombinlösung) Verabreichung von Gelatine Clauden Koagulen Sango top Sehr zweckmäßig besonders als Vorbereitung operativer Eingriffe aber auch bei hartnäckigen Blutungen sind Bluttransfusionen auch wiederholte Infusionen von antihämophilem Globulin

Die *Prophylaxe* bei der Hämophilie besteht vor allem im Vermeiden jeglicher auch der geringfügigsten Traumen (bei Kindern Turnverbot!) sowie im Zusammenhang damit aller Berufsarten die stärkere körperliche Betätigung verlangen Operative Eingriffe auch harmloser Art sind nur bei absoluter Notwendigkeit erlaubt

Blutungsneigungen auf Grund *hereditärer Fibrinogenopenien* sind seltene Verkommnisse Das Blut solcher Fälle ist infolge des Mangels an Fibrinogen nahezu oder völlig ungerinnbar Die Blutungen sind gewöhnlich sehr stark und die Kranken sterben meist schon als Kinder Der Erbgang trägt recessiven Charakter Therapeutisch kommen nur wiederholte Bluttransfusionen in Frage

Hereditäre Thrombopathien dominanten Erbgangs mit Blutungsneigung sind mehrfach beschrieben worden Sie lassen keine Gerinnungsstörung auch keinen ausgeprägten Blutplättchenmangel erkennen jedoch morphologische Veränderungen der Thrombozyten und Störungen ihrer Funktion Im Blutpräparat fallen ihre ungleiche Größe (Riesenformen) sowie Abweichungen der Granulastuktur auf Der Blutkuchen zeigt nicht die normale Retraktion Die Krankheitszustände unterscheiden sich von der Hämophilie durch die Art des Erbgangs insbesondere durch das Fehlen der strengen Geschlechtsgebundenheit Bei der konstitutionellen Thrombopathie von v WILLEBRAND JURGENS besteht eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts und die hereditäre Thrombasthenie von GLANZMAN wird rein dominant auf beide Geschlechter vererbt Eine dominant sich vererbende Krankheit deren begleitende hämorrhagische Diathese auf einem nachweisbaren Blutplättchenmangel beruht liegt im Morbus Gaucher vor (s. § 560) Bei dieser Krankheit wird die Thrombopenie als Folge der Hypersplenie angesehen wofür der therapeutische Erfolg der Splenektomie spricht

Eine durch Haut und Schleimhautblutungen ausgezeichnete Erbkrankheit bei welcher Gefäßmißbildungen in Form von Teleangiektasien erkennbar sind stellt die *hereditäre hämorrhagische Angiomatose* (OSLER) dar (s. auch S. 242) Die Gefäßwände sind im Bereich der Mißbildungen verdünnt Die Mißbildungen können sich an der Haut an den Schleimhäuten des Respirations- und Intestinaltraktes und an den Harnwegen vorfinden Veränderungen im Blut selbst und in den Blutbildungsstätten sind niemals gefunden worden Therapeutisch sind bei Blutungen die schon genannten Verfahren der lokalen und allgemeinen Blut

stillung anzuwenden außerdem an zugänglichen Stellen elektrophirurgische Maßnahmen Rutinpräparate (Birutan Rutimon) oder das Rutin enthaltende Kombinationspräparat Haemocavit haben sich gut bewährt.

Symptomatische Blutungsneigung Bei einer großen Anzahl von Krankheiten können Haut- und Schleimhautblutungen ein Begleitsymptom sein. Teils durch schwere Infekte oder durch Leberschädigungen erworbene Fibrinogenmangelzustände teils Schädigungen der Gefäße durch die Grundkrankheit teils Alterationen der Blutbildungsstätten teils eine Kombination der genannten Umstände bedingen die Blutungsbereitschaft. Infolge der Verschiedenartigkeit der Auswirkungen gestalten sich Gerinnungs- und Blutungszeit sowie Zahl und Funktion der Blutplättchen sehr wechselnd. In besonders großer Häufigkeit sind es Infektionskrankheiten, die eine Blutungsneigung nach sich ziehen (*infektiöse Purpura*). Septische Erkrankungen Variola Scharlach Typhus und Masern Weilsche Krankheit und Gelbfieber gehen manchmal mit hamorrhagischer Diathese einher.

Knochenmark- und Capillaren sind Organe, die sich an Überempfindlichkeitsreaktionen besonders lebhaft zu beteiligen pflegen. So ist es nicht verwunderlich, wenn anaphylaktische Zustände bisweilen das Symptom der Blutungsneigung aufweisen (*anaphylaktische Purpura*). Gleichzeitige Gelenkerscheinungen und urticarielle Erytheme sind diesen Krankheitsbildern oft eigen. Charakteristisch für die anaphylaktische Purpura ist ihr unter Fiebersteigerung wiederholtes Auftreten natürlich immer nur dann, wenn das betreffende Allergen erneut einwirkt. Als Allergene kommen Chemikalien (z. B. Chinin Goldpräparate Salvarsan Sulfonamide) Nahrungsmittel und bakterielle Gifte in Frage. Die fast nur bei Kindern und Jugendlichen zu beobachtende *Purpura abdominalis* (Henoch), welche mit Fieber hamorrhagischer Enteritis (heftige Koliken!) und hamorrhagischer Nephritis einhergeht und mitunter zu tödlichem Ausgang führt, gehört wahrscheinlich der Gruppe der anaphylaktischen Purpuraformen an. Viel leicht ist auch das als *Purpura* oder *Peliosis rheumatica* bezeichnete Krankheitsbild hier einzureihen. In diesen Fällen sind die Haut- und Schleimhautblutungen mit multiplen Gelenkschwellungen kombiniert, wobei erstere gleichzeitig mit den Gelenksymptomen oder bisweilen schon vorher in Erscheinung treten.

Leukämische Prozesse einschließlich der aleukämischen Zustandsbilder führen oft zu ausgeprägter Blutungsbereitschaft (*leukämische Purpura*). Insbesondere bei der akuten Myeloblastenleukämie, die fast keine Megakaryocyten mehr im Knochenmark aufweist, beobachtet man schwerste Purpura. Die Knochenmarksalteration liegt ja fast bei allen in das Gebiet der leukämischen Erkrankungen hineinreichenden Zuständen klar zutage. Daneben ist aber auch oft eine leukämische Infiltration der Gefäßwände histologisch feststellbar, so daß wieder beide Organsysteme ein faßbares Substrat für die Blutungsneigung abgeben. Eine Beteiligung des Knochenmarks am krankhaften Geschehen liegt auch bei Lymphogranulomfällen und bei der Knochenmarkscarcinose vor, und solche Kranke bieten manchmal eine Blutungsneigung, die vielfach wurden in dieser Gruppe Fibrinogenopenien gefunden.

Von den Anämien pflegen weder die noch so schweren Blutungsanämien noch die Chlorose noch die achylische Chloranämie mit hamorrhagischer Diathese einherzugehen. Nur die konstitutionelle hamolytische Anämie und die perniziöse Anämie, letztere fast nur in ihren Endstadien, führen bisweilen zu Haut- und Schleimhautblutungen mit außerordentlicher Verminderung der Thrombocyten (*anämische Purpura*).

Manche unter den Begriff der hepatoheptalen Erkrankungen fallende Zustände zeitigen auch hamorrhagische Diathese (*hepatoheptale Purpura*). Vor allem sind splenomegale Lebercirrhosen und die akute gelbe Leberatrophie durch

Blutungsneigung ausgezeichnet Diese dürfte vorwiegend durch den bestehenden Fibrinogenmangel bedingt sein

Symptom eines Mangels an C Vitamin in der Nahrung ist eine ausgeprägte Neigung zu Haut und Schleimhautblutungen (*avitaminotische Purpura*) Beim Erwachsenen wird dieses Blutungsubel als Skorbut (s S 565), beim Säugling als MOLLER BARLOWsche Krankheit (s S 566) registriert Wahrscheinlich ist die Blutungsbereitschaft auf eine Schädigung der Capillarwände zu beziehen Um K Vitaminmangelzustände dürfte es sich bei den postoperativen Haut und Schleimhautblutungen und den Blutungen aus den Gallenwegen jener Kranker handeln die lange Zeit unter einem mechanischen Ikterus gelitten haben Ein Prothrombinderfizit wird ursächlich angeschuldigt Das mit der Nahrung geführte K Vitamin kommt nur dann zur Resorption wenn Gallen sauren im Darm anwesend sind Ein Prothrombinmangel liegt auch der hamorrhagischen Diathese der Neugeborenen zugrunde Eine Hypoprotrombinämie ist zwar beim Neugeborenen physiologisch aber der Prothrombingehalt nimmt rasch zu wenn der ursprünglich sterile Darm von Colibacillen besiedelt wird

Essentielle Blutungsubel Für Krankheitszustände mit niedriger Blutplättchenzahl und hamorrhagischer Diathese bei denen weder ein exogener Schaden noch eine anlagemäßige Ursache aufgedeckt werden kann ist die Bezeichnung *essentielle Thrombopenie* üblich Man handelt es sich um eine chronisch rezidivierende Angelegenheit wobei eine gewisse Blutungsneigung bereits in der Kindheit auftreten und sich dann über Jahre und Jahrzehnte hinziehen kann (*chronische intermittierende Purpura Morbus maculosus Werlhofii*) Neigung zu Nasenbluten heftige Blutungen beim Zahnwechsel Blutungen unter die Haut auf geringfügige Traumen hin starke und langdauernde Menstruationsblutungen und in schweren Fällen Blutungen in die inneren Organe einschließlich des Gehirns in die Muskulatur in die Gelenke und in die Glaskörper der Augen charakterisieren das Krankheitsbild In Phasen gebauft auftretender Blutungen ist die Plättchenzahl hochgradig in blutungsfreien Zeiten weniger stark erniedrigt Die Gerinnungszeit des Blutes stellt sich als normal die Blutungszeit aber als verlängert dar Oft ist die Milz etwas vergrößert Die vasculare Komponente welche neben dem Blutplättchenmangel beim Zustandekommen der Blutungen sicher eine Rolle spielt findet in dem auch im Stadium der Latenz meist positiven RUMPEL LEEDESchen Phänomen einen sichtbaren Ausdruck (s S 334) Eines Tages kann es spontan und ziemlich plötzlich zu einem Anstieg der Blutplättchen auf mehr oder weniger normale Werte kommen zu einem Aufhören der Blutungsneigung und zu einer Behebung der gewöhnlich vorhandenen Anämie Ein Rückfall hegt jedoch jederzeit im Bereich der Möglichkeit Neben den chronischen Formen gibt es auch akute Fälle die im Verlauf weniger Tage oder Wochen zum Tode führen (*Purpura fulminans*) Besonders bei Kindern ist die akute Form gefürchtet

Therapie der symptomatischen und essentiellen Blutungsubel In jedem Fall Bett ruhe während des Bestehens der Petechien und Blutungen An die Spitze der therapeutischen Maßnahmen ist bei all diesen Blutungsubeln die Transfusion von gruppengleichen Blutes zu stellen Ihre blutstillende Wirkung übertrifft alle andern Mittel wie Calcium Seruminjektionen Angostop Stryphnon Clauden Gelatine hochprozentige Kochsalzlosung usw. Zusatzlich sind aber auch diese Präparate sicher von einem gewissen Nutzen Stryphnon und Clauden sind sogar unentbehrlich durch die Möglichkeit ihrer lokalen Anwendung zur Stillung von Blutungen aus Nase Zahnextraktionsstellen und anderen zugänglichen Wunden Wo bei den symptomatischen Blutungsubeln eine kausale Therapie möglich ist hat sie natürlich baldigst einzusetzen Bei der anaphylaktischen Purpura wie sie durch Medikamente hervorgerufen werden kann ist die sofortige Ausschaltung des auslösenden Stoffes zwingendes Gebot Bei Kombinationen mit polyarthritischen Erscheinungen (*Peliosis rheumatica*) sind

zur Behandlung Pyramidon Salicyl und Melubrin neben Vitamin C und Rutinon angezeigt und womöglich im freien Intervall etwa verdächtige sensibili sierende Eiterherde zu entfernen

Hamorrhagische Diathesen bei chronischen Leukämien und Lymphogranulomen geben keine Kontraindikation gegen die auf Grund des sonstigen Befundes heranzuziehende Bestrahlungsbehandlung ab Vorsicht mit cytostatischen Substanzen ist allerdings geboten

Die verhältnismäßig seltene Blutungsneigung im Gefolge einer Leucocytosis erfordert da es sich gewöhnlich gleichzeitig um hochgradige Anämien handelt zunächst eine Bluttransfusion und dann die Verabreichung der S 316 erwähnten Mittel

Der Skorbut und die MOLLER-BARLOWsche Krankheit sind heilbar durch die hinreichende Zufuhr von C Vitamin wobei aber beachtenswert ist daß C vitaminhaltige Nahrungsmittel (frisches Obst und Gemüse) wirksamer zu sein scheinen als die Präparate Cebion Redoxon oder Cantan Jene Zustände die auf einem Prothrombinmangel beruhen sind durch parenterale Verabreichung von K Vitamin (Karan Sankavit täglich 1—2 Ampullen intramuskulär) beeinflussbar Auch die prophylaktische Darreichung eines dieser Präparate vor operativen Eingriffen wegen lange bestehenden Cholelithiasis verschlusses schafft sicher Nutzen

In der Therapie der essentiellen thrombopenischen Purpura mit der oft lebensbedrohlichen Anämie ist wiederum die Bluttransfusion an erster Stelle zu nennen Da bei dem genannten Krankheitsbild auch die vasculäre Schädigung eine maßgebende Rolle spielt ist die intravenöse oder intramuskuläre Verabreichung von Calcium Sandoz zur Abdichtung der Gefäße viel im Gebrauch und auch gerechtfertigt Anfanglich große dann geringere Dosen von AT 10 werden des weiteren empfohlen Auch die gefäßabdichtende Wirkung der Rutinpräparate ist ausnützbar Die schwerst wiegende therapeutische Erwägung bei der essentiellen Thrombopenie erstreckt sich auf die Frage einer etwaigen Splenektomie Mit der Milzexstirpation glaubt man eine Hemmungswirkung aufheben zu können die von der Milz auf die Blutplättchenbereitung ausgeht wird In der Tat kann man nach Splenektomien bei Kranken mit essentieller Thrombopenie ein sofortiges und rapides Ansteigen der Thrombocytenzahl beobachten ein Aufhören der Blutungsneigung und eine rasche Besserung der eingetretenen Anämie Der Erfolg kann aber nicht garantiert werden da auch Fälle beobachtet wurden in welchen die Milzexstirpation keinen nachhaltigen Einfluß ausübte bei denen über kurz oder lang die charakteristischen Krankheits Symptome wieder in Erscheinung traten Nach Möglichkeit soll die Splenektomie in einem blutungsfreien Intervall ausgeführt werden auch nur bei guter Allgemeinverfassung des Kranken und auf jeden Fall nach vorheriger Bluttransfusion Die Größe der Milz ist für den Entschluß zur Operation nicht maßgebend weil auch von einer kleinen Milz eine splenogene Knochenmarkshemmung ausgehen kann

Krankheiten des Verdauungsapparates

Krankheiten der Mundhöhle

Stomatitis entarrhalis katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut kann sowohl circumscrip als auch diffus auftreten und kommt teils als akute teils als chronische Krankheit vor Prädilektionsorte sind das Zahnfleisch die Spitze und der Rand der Zunge und die Innenfläche der Wangen Zu den Ursachen gehören mechanische Schädigungen wie Durchbruch der Zähne fehlerhafte künstliche Gebisse langer dauernde Mundatmung infolge von Unwegsamkeit der Nase Genuß zu heißer Speisen chemische Reize wie Tabak Schnaps Verätzungen usw die Quecksilbervergiftung (Stomatitis mercurialis) und vor allem bakterielle Noxen Letztere spielen bei den Stomatitiden im Verlauf der verschiedensten akuten Infektionskrankheiten eine Rolle besonders bei mangelhafter Mundpflege zumal hier oft infolge der Apathie der Patienten die normale mechanische Selbstreinigung der Mundhöhle durch lebhaftes Kauen und Bewegen der Zunge fortfällt Auch Krankheiten der Nachbarorgane der Mundhöhle sind meist von Stomatitis begleitet

Symptome sind Schwellung Rotung der Schleimhaut mitunter Abstoßung des Epithels Schmerzen und Hitzegefühl sowie Trockenheit oft auch Speichelfluß belegte Zunge pappiger Geschmack sowie Foetor ex ore Die Schleimhautschwellung ist oft an den Zahnimpressionen der Zungenränder und der Wangenschleimhaut zu erkennen Bei heftigerem Katarrh besteht schleimig eitriger Belag

Blutungsneigung ausgezeichnet. Diese dürfte vorwiegend durch den bestehenden Fibrinogenmangel bedingt sein.

Symptom eines Mangels an C Vitamin in der Nahrung ist eine ausgeprägte Neigung zu Haut- und Schleimhautblutungen (*avitaminotische Purpura*). Beim Erwachsenen wird dieses Blutungsübel als Skorbut (s. S. 565) beim Säugling als MÖLLER-BARLOWsche Krankheit (s. S. 566) registriert. Wahrscheinlich ist die Blutungsbereitschaft auf eine Schädigung der Capillarwände zu beziehen. Um K. Vit. im Mangelzustand dürfte es sich bei den postoperativen Haut- und Schleimhautblutungen und den Blutungen aus den Gallenwegen jener Kranker handeln, die lange Zeit unter einem mechanischen Ikterus gelitten haben. Ein Prothrombindefizit wird ursächlich angeschuldigt. Das mit der Nahrung zugeführte K. Vitamin kommt nur dann zur Resorption, wenn Gallensäuren im Darm anwesend sind. Ein Prothrombinmangel liegt auch der hamorrhagischen Diathese der Neugeborenen zugrunde. Eine Hypoprothrombinämie ist zwar beim Neugeborenen physiologisch, aber der Prothrombingehalt nimmt rasch zu, wenn der ursprünglich sterile Darm von Colibacillen besiedelt wird.

Essentielle Blutungsübel. Für Krankheitszustände mit niedriger Blutplättchenzahl und hamorrhagischer Diathese, bei denen weder ein exogener Schaden noch eine anlagemaßige Ursache aufgedeckt werden kann, ist die Bezeichnung *essentielle Thrombopenie* üblich. Meist handelt es sich um eine chronisch rezidivierende Angelegenheit, wobei eine gewisse Blutungsneigung bereits in der Kindheit auftreten und sich dann über Jahre und Jahrzehnte hinziehen kann (*chronische intermittierende Purpura*, *Morbus maculosus Werlhofii*). Neigung zu Nasenbluten, heftige Blutungen beim Zahnwechsel, Blutungen unter die Haut auf geringfügige Traumen hin, starke und langdauernde Menstruationsblutungen und in schweren Fällen Blutungen in die inneren Organe, einschließlich des Gehirns in die Muskulatur, in die Gelenke und in die Glaskörper der Augen charakterisieren das Krankheitsbild. In Phasen gehäuft auftretender Blutungen ist die Plättchenzahl hochgradig in blutungsfreien Zeiten weniger stark erniedrigt. Die Gerinnungszeit des Blutes stellt sich als normal, die Blutungszeit aber als verlängert dar. Oft ist die Milz etwas vergrößert. Die vasculäre Komponente, welche neben dem Blutplättchenmangel beim Zustandekommen der Blutungen sicher eine Rolle spielt, findet in dem auch im Stadium der Latenz meist positiven RUMPEL-LEIDESchen Phänomen einen sichtbaren Ausdruck (s. S. 332). Eines Tages kann es spontan und ziemlich plötzlich zu einem Anstieg der Blutplättchen auf mehr oder weniger normale Werte kommen, zu einem Aufhören der Blutungsneigung und zu einer Behebung der gewöhnlich vorhandenen Anämie. Ein Rückfall liegt jedoch jederzeit im Bereich der Möglichkeit. Neben den chronischen Formen gibt es auch akute Fälle, die im Verlauf weniger Tage oder Wochen zum Tode führen (*Purpura fulminans*). Besonders bei Kindern ist die akute Form gefürchtet.

Therapie der symptomatischen und essentiellen Blutungsübel. In jedem Fall Bettruhe während des Bestehens der Petechien und Blutungen. An die Spitze der therapeutischen Maßnahmen ist bei all diesen Blutungsübeln die Transfusion gruppengleichen Blutes zu stellen. Ihre blutstillende Wirkung übertrifft alle andern Mittel wie Calcium-Seruminjektionen, Sangostop, Stryphnon, Clauden, Gelatine, hochprozentige Kochsalzlösung usw. Zusatzlich sind aber auch diese Präparate sicher von einem gewissen Nutzen. Stryphnon und Clauden sind sogar unentbehrlich durch die Möglichkeit ihrer lokalen Anwendung zur Stillung von Blutungen aus Nase, Zahnextraktionsstellen und anderen zugänglichen Wunden. Wo bei den symptomatischen Blutungsübeln eine kausale Therapie möglich ist, hat sie natürlich baldigst einzusetzen. Bei der anaphylaktischen Purpura, wie sie durch Medikamente hervorgerufen werden kann, ist die sofortige Ausschaltung des auslösenden Stoffes zwingendes Gebot. Bei Kombinationen mit polyarthritischen Erscheinungen (*Peliosis rheumatica*) sind

sionen beeinträchtigen das Allgemeinbefinden die Nahrungsaufnahme insbesondere das Saugen ist erschwert Die Krankheit verläuft oft in mehrfachen Schüben ihre Dauer beträgt nicht selten mehrere Wochen

Die bei Erwachsenen vorkommenden Aphthen zeichnen sich als chronisch residuierende Form durch hartnäckige Rückfälle aus und erschweren das Kauen und Sprechen

Differentialdiagnostisch denke man stets an syphilitische Schleimhautplaques die aber ein weniger durchscheinendes und mehr flächenhaftes Aussehen zeigen nicht akut beginnen und mit anderen leucischen Symptomen vergesellschaftet sind (War!) Der Spirochäten nachweis gelingt hier leicht im Dunkelfeld oder Tuschepräparat Man denke an die Ansteckungsfahr durch das Edgeschürt

Die sog. Bedenarschen Aphthen des Säuglings sind harmlose kleine weißliche Efflorescenzen am harten Gaumen zu beiden Seiten der Mittellinie die durch das Saugen mechanisch erzeugt werden

Die Therapie der Aphthen besteht in Mundspülungen mit Salbeitee Kal permangan (s. oben) Pinseln mit Boraxglycerin bzw. Atzen mit dem Lapisstift oder mit Chromsaure Bei starken Schmerzen Einpinseln mit 2 Pantocain

Soor ist eine durch den Soorpilz (*Oidium albicans*) hervorgerufene Krankheit der Mundschleimhaut die sich bei schlecht gepflegten oder unsauber gehaltenen Kindern aber auch bei Erwachsenen mit chronischen zu Marasmus führenden Leiden (Phthise Carcinom) einstellt Unter langdauernder Antibiotica Behandlung wird infolge der Verschiebung der normalen Bakterienflora das Auftreten von Soor in der Mundhöhle und im Rachen darüber hinaus im Ösophagus und in den Luftwegen nicht ganz selten beobachtet Der Soor beginnt an der Zunge dem Gaumen oder den Wangen in Form kleiner punktförmiger grauweißlicher Beläge die sich anfangs wegwischen lassen die Schleimhaut zeigt leichte Schwellung und Rotung beim Fortschreiten dehnt sich der Prozeß zu größeren zuerst weißen später gelbbraunlichen Rasen aus Zugleich besteht Stomatitis Die Diagnose ist ohne weiteres aus dem mikroskopischen Befund der ohne Verletzung leicht abhebbaren Auflagerungen zu stellen die massenhaft verzweigte Pilzfäden sowie stark glänzende den Hefezellen ähnliche Sporen enthalten Maure Reaktion des Speichels ist Vorbedingung für die Entwicklung des Pilzes Beschwerden fehlen oft vollständig oder sind durch die begleitende Stomatitis verursacht Bei schwächlichen Säuglingen können sich schwerere Zustände mit Diarrhoeen einstellen während bei gesunden Kindern die Pilzerkrankung ziemlich harmlos ist Bei Erwachsenen ist sie abgesehen von den Fällen die unter Antibiotica Therapie auftreten ein Zeichen des schweren Darniederliegens des Organismus In seltenen Fällen wurden Soormetastasen im Gehirn beobachtet

Die Therapie besteht in sorgfältigem Mundspülen namentlich nach der Nahrungsaufnahme und nach Erbrechen sowie in Pinseln der erkrankten Stellen mit Boraxglycerin oder 2%iger Trypaflavinlösung bei hartnäckigen Fällen mit 0.1% Sublimat.

Krankheiten der Zunge

Zu den häufigsten Veränderungen gehört der weiße Belag der Zunge an ihren hinteren Abschnitten ist er bedeutungslos da er dort auch in der Norm vorkommt während sein Vorhandensein auf der vorderen Zunge pathologisch ist Er besteht aus abgestoßenen Epithelien Schleim Leukocyten Nahrungsresten und Pilzen und läßt sich in einzelnen Fetzen mit einem stumpfen Spatel abheben Der pathologische Belag ist dicker und enthält mehr Bakterien Er findet sich sowohl bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten verschiedenster Art z. B. bei Typhus wo er sich in schweren Fällen in eine braune lederartige Schicht verwandelt (fuliginöser Belag) ferner vor allem bei Krankheiten der Verdauungsorgane speziell bei akutem und chronischem Magenkatarrh wogegen er bei

Der Allgemeinzustand pflegt nur bei Kindern infolge der gestörten Nahrungsaufnahme starker zu leiden. Die Dauer der akuten Stomatitis beträgt 8–14 Tage die der chronischen Monate oder Jahre.

Therapie. Spülen der Mundhöhle mit Tinct Myrrh oder Ratanhjas je 10–15 Tropfen auf 1 Glas Wasser oder als beider Ersatz Tinct Tormentillae 1–4 ijo Borsäure Ligu. Alumin acet = 1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser 2, H_2O_2 von 1. kal permangan 1 Tee löffel auf 1 Glas Wasser. Gegen den Schmerz Spülungen mit warmem Kamillen oder Salbe tee evtl. Eis tuckchen. Bei stärkerem Katarrrh hilft Pinseln mit Boraxglycerin (Borax 75 Glycerin 250). Reizlose flüssige Kost. Tabakverbot. Beseitigung etwaiger mechanischer ursachlicher Momente. Während des Bestehens der Krankheit sind etwaige Gebißprothesen zu entfernen.

Die Stomatitis ulcerosa, eine mit Geschwursbildung einhergehende Entzündung der Mundschleimhaut findet sich gelegentlich als Steigerung der gewöhnlichen katarrhalischen Stomatitis häufiger infolge von gewerblicher oder medikamentöser Quecksilbervergiftung sowie als *idiopathische* infektiöse Erkrankung (*Stomacace* oder *Mundfaule*). Letztere die hauptsächlich bei Kindern beobachtet wird entwickelt sich namentlich unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen bisweilen epidemisch. Sie befallt vor allem das Zahnfleisch wo sie als *Gingivitis marginalis* am Rande der Schneidezähne sowie der hinteren Molaren beginnt und mit Geschwursbildung und schmerzhaftem eitrigem Belag sowie Auflockerung des graurotlich verfärbten leicht blutenden Zahnfleisches einhergeht. Heftiger Fotor Speichelfluß Drüsenschwellungen am Kieferwinkel und kann bisweilen Zahn ausfall sowie mäßige Temperatursteigerung mit geringer Störung des Allgemeinbefindens sind häufige Begleiterscheinungen. Heilung tritt bei Behandlung nach 1–2 Wochen ein. Die *gonorrhoeische* Stomatitis macht ein ähnliches Bild.

Die Therapie ist die gleiche wie oben. Oft empfehlen sich Atzungen mit Hollenstein Jodtinktur oder Chromsäure bei starken Schmerzen wirkt die Applikation von Anästhesin pulver lindernd. Mitunter wirkt Salvarsan lokal und intravenös günstig.

Ulcerose Gingivitis oder Stomatitis wird auch als *Begleiterscheinung* im Verlauf von anderen schweren Krankheiten speziell bei Skorbut Leukämie Typhus und schwerer Nephritis beobachtet.

Eine besondere Form schwerster ulceröser Stomatitis mit Übergang in Gangrän ist die seltene als *Noma* (Wasserkrebs) bezeichnete *Stomatitis gangraenosa* die bei Kindern mit stark herabgekommenem Ernährungszustand sowie bisweilen im Verlauf mancher Infektionskrankheiten speziell Masern vorkommt und zwar ohne erkennbaren äußeren Anlaß. Das Leiden beginnt als kleines schmerzloses Geschwür der Wangenschleimhaut mit graugrünem Belag meist nahe dem Mundwinkel dehnt sich sehr schnell auch in die Tiefe aus und führt in kurze zu ausgedehnten Zerstörungen bisweilen mit Durchbruch durch die Wange nach außen. Es besteht ein scharfer Fotor Hohes Fieber bei anfangs nur wenig gestörtem Allgemeinbefinden zunehmender Kräfteverfall Benommenheit sowie Pneumonien oder Lungen gangrän infolge Aspirations der herabfließenden Jauche stellen sich im weiteren Verlauf ein der in der Mehrzahl der Fälle tödlich endet. *Therapeutisch* versuche man möglichst frühzeitig lokal und intravenös Neosalvarsan da wiederholt in den Geschwüren Sprockaten und fast forme Bacillen (vgl. S. 64) gefunden wurden. Auch Penicillin ist zu empfehlen zumal bei andersgearteter Bakterienflora. Frühzeitige Kauterisation mit dem Paquelin bzw radikale chirurgische Entfernung des nekrotischen Gewebes ist angezeigt. Der Defekt erfordert dann später plastische Operationen. Ausgeheilte Fälle hinterlassen immer starke Narben.

Die Stomatitis aphthosa ist eine hauptsächlich Kinder während der 1 Dentition befallende stets gutartige Affektion der Mundschleimhaut. Sie besteht in multiplen kleinen graugelben leicht erhabenen Flecken bis zur Linsengröße mit rothlichem Hof und führt nicht zu Ulceration. Prädisloktionsorte sind der Zungenrand das Zungenbandchen die Innenfläche der Lippen auch die Wange. Gleichzeitig ist meist eine katarrhalische Stomatitis vorhanden. *Histologisch* bestehen die Aphthen aus Fibrin das in die Epithelschicht eingelagert ist und kleine Pseudomembranen bildet. Nach Abstoßung derselben überhauen sich die kleinen Erosionen rasch wieder. Schmerz und Temperatursteigerung bisweilen Konvul

sionen beeinträchtigen das Allgemeinbefinden die Nahrungsaufnahme insbesondere das Saugen ist erschwert Die Krankheit verläuft oft in mehrfachen Schüben ihre Dauer beträgt nicht selten mehrere Wochen

Die bei *Erwachsenen* vorkommenden Aphthen zeichnen sich als *chronisch residuierende* Form durch *hartnackige* Rückfälle aus und erschweren das Kauen und Sprechen

Differentialdiagnostisch denke man stets an syphilitische Schleimhautplaques die aber ein weniger durchscheinendes und mehr flächenhaftes Aussehen zeigen nicht akut beginnen und mit anderen leucischen Symptomen vergesellschaftet sind (W&R I) Der Spirochäten nachweis gelingt hier leicht im Dunkelfeld oder Tuschepräparat Man denke an die Ansteckungsgefahr durch das EGeschwür

Die sog. *Bezvarachen Aphthen* des Säuglings sind harmlose kleine weißliche Efflorescenzen am harten Gaumen zu beiden Seiten der Mittellinie die durch das Saugen mechanisch erzeugt werden

Die *Therapie der Aphthen* besteht in Mundspülungen mit Salbeitee Kal permangan. (s oben) Pinseln mit Boraxglycerin bzw Atzen mit dem Lapustift oder mit Chromsaure Bei starken Schmerzen Empinseln mit 2 Pantocain

Soor ist eine durch den *Soorpilz* (*Oidium albicans*) hervorgerufene Krankheit der Mundschleimhaut die sich bei schlecht gepflegten oder unsauber gehaltenen Kindern aber auch bei Erwachsenen mit chronischen zu Marasmus führenden Leiden (Phthise Carcinom) einstellt Unter langdauernder Antibiotica Behandlung wird infolge der Verschiebung der normalen Bakterienflora das Auftreten von Soor in der Mundhöhle und im Rachen darüber hinaus im Ösophagus und in den Luftwegen nicht ganz selten beobachtet Der Soor beginnt an der Zunge dem Gaumen oder den Wangen in Form kleiner punktförmiger grauweißlicher Beläge die sich anfangs wegwischen lassen die Schleimhaut zeigt leichte Schwellung und Rotung beim Fortschreiten dehnt sich der Prozeß zu größeren zuerst weißen später gelbbraunlichen Rasen aus Zugleich besteht Stomatitis Die *Diagnose* ist ohne weiteres aus dem mikroskopischen Befund der ohne Verletzung leicht abhebbaren Auflagerungen zu stellen die massenhaft verzweigte Pilzfäden sowie stark glänzende den Hefezellen ähnliche Sporen enthalten Saure Reaktion des Speichels ist Vorbedingung für die Entwicklung des Pilzes Beschwerden fehlen oft vollständig oder sind durch die begleitende Stomatitis verursacht Bei schwächlichen Säuglingen können sich schwerere Zustände mit Diarrhoeen einstellen während bei gesunden Kindern die Pilzkrankung ziemlich harmlos ist Bei Erwachsenen ist sie abgesehen von den Fällen die unter Antibiotica Therapie auftreten ein Zeichen des schweren Darmniederliegens des Organismus In seltenen Fällen wurden Soormetastasen im Gehirn beobachtet

Die Therapie besteht in sorgfältigem Mundspülen namentlich nach der Nahrungsaufnahme und nach Erbrechen sowie in Pinseln der erkrankten Stellen mit Boraxglycerin oder 2%iger Trypaflavinlösung bei hartnackigen Fällen mit 0.1% Sublimat.

Krankheiten der Zunge

Zu den häufigsten Veränderungen gehört der weiße Belag der Zunge an ihren hinteren Abschnitten ist er bedeutungslos da er dort auch in der Norm vorkommt während sein Vorhandensein auf der vorderen Zunge pathologisch ist Er besteht aus abgestoßenen Epithelien Schleim Leucocyten Nahrungsresten und Pilzen und läßt sich in einzelnen Fetzen mit einem stumpfen Spatel abheben. Der pathologische Belag ist dicker und enthält mehr Bakterien Er findet sich sowohl bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten verschiedenster Art z B bei Typhus wo er sich in schweren Fällen in eine braune lederartige Schicht verwandelt (fuliginöser Belag) ferner vor allem bei Krankheiten der Verdauungsorgane speziell bei akutem und chronischem Magenkatarrh wogegen er bei

Hyperacidität Ulcus ventriculi und Carcinom zu fehlen pflegt Belegte Zunge wird auch bei manchen nervösen Dyspepsien beobachtet

Eine erhebliche *diagnostische* Bedeutung hat die Verminderung der Feuchtigkeits der Zunge Insbesondere bei septischen sowie schweren fieberhaften abdominellen Krankheitsbildern, speziell bei Peritonitis verrät sich meist schon im Beginn der Krankheit oder bei einer Verschlimmerung der Ernst des Zustandes durch Trockenwerden der Schleimhaut und zwar im Bereich eines mittleren Streifens des Zungenrückens

Atrophie der Zungenschleimhaut die an der auffallend glatten Beschaffenheit derselben erkannt wird findet sich häufig bei perniziöser Anämie sowie bei Lues III wo sich aber die Atrophie bisweilen auf die Papillae circumvallatae am Zungenrunde beschränkt Man ver-
saume daher niemals die Untersuchung dieser Gegend mit dem Kehlkopfspiegel!

Akute Glossitis, eine diffuse oder circumscripte entzündliche Infiltration der Zunge im Anschluß an Verletzungen Verätzungen Insektenstiche usw kann in schwereren Fällen starke Schwellung mit Erschwerung der Nahrungsaufnahme und sogar der Atmung bewirken und zur Bildung eines Abscesses führen der falls er sich nicht, wie häufig spontan öffnet einen chirurgischen Eingriff erfordert Im Gefolge von Vitaminmangel kann Glossitis mit Rotung und Schwellung der Papillen besonders im Bereich der Zungenspitze vorkommen z B bei Pellagra Sprue schweren Darmkrankheiten Nicotinsäureamid bei Pellagra Folsäure bei Sprue sind erfolgreich Man versuche auch B Vitamin Komplex Präparate

Die *Lingua geographica* (*Psoriasis linguae*) beruht auf circumscripter Verdickung des Epithels und teilweiser Abstoßung desselben so daß glänzend rote und weiße Partien nebeneinander liegen und eine landkartenartige Zeichnung bewirken die während langer Zeiträume zu bestehen pflegt und auch namentlich bei Individuen mit exsudativer Diathese findet Ähnlichkeit ist sie bedeutungslos Ihr nahe steht die Leukoplakie der Mundhöhle Man versteht darunter weiße Schleimhautflecke oft von über Markstückgröße die scharf begrenzt von glänzend weißer oder grauweißer Farbe und zum Teil etwas erhaben sind und meist multipel in der Schleimhaut der Wangen der Zunge oder der Lippen selten am Gaumen vorkommen Als chronisches Leiden findet sie sich bei Rauchern bei Lues inveterata sowie bei chronischen Verdauungsstörungen Die nicht selten heftigen Beschwerden die namentlich beim Kaue auftreten machen eine Behandlung notwendig zumal sich mitunter daraus später Carcinome entwickeln Atzung mit Milchsäure oder 10 Chromsäure (nicht Argent nitric!) reizlose kost sorgfältige Mundpflege Rauchverbot

Die *Lingua dissecata* ist eine angeborene Anomalie die in dem Vorhandensein kreuz- und querverlaufender Furchen und Falten der Zungenoberfläche besteht die aber meist keine Beschwerden verursachen Bei besonderer Tiefe der Furchen spricht man von *Lingua scrotalis* Bisweilen entstehen in den Furchen schmerzhaftes Erosionen und kleine Ulkera die mit dem Lapisstift oder Chromsäure zu atzen sind

Bei der seltenen Melanofibris oder Agyriasis linguae (schwarze Haarzunge) entsteht auf dem Zungenrücken ein allmählich an Größe zunehmender dunkler Fleck der scheinbar mit schwarzen Haaren die mit stark verlängerten verhornten und pigmentierten Papillae filiformes besetzt ist und ein harmloses Leiden darstellt Seine Ätiologie ist unbekannt In vereinzelten Fällen fand man mikroskopisch einen schwarzen Pilz (*Mucor niger*) Die geringen Beschwerden bestehen in Trockenheit ublem Geschmack und Foetor ex ore Therapie: Pinselungen mit 10/igem Salicylsäurespiritus oder 0.1%iger Sublimatlösung

Foetor ex ore, oft mit einem unangenehm pappigen oder sogar fauligen Geschmack verbunden ist ein häufiges und sehr vieldeutiges Symptom welches vor allem bei den mannigfachen Frkrankungen der Mund- und Rachenhöhle (Stomatitis canosa Zähne insbesondere Mandelpilz usw) bei Oropharyngdivertikeln bei Gastritis und mitunter bei abgekapselten Eiterherden im Körper (Empyem der Gallenblase Pyonephrose) beobachtet wird

Krankheiten der Speicheldrüsen

Entzündungen der Speicheldrüsen befallen vor allem die Parotis (vgl Parotitis epidemica S 61)

Nicht selten finden sich *Konkremente* im Ductus parotidicus die zeitweise dessen Lumen verlegen und zu Schwellung der Drüse meist ohne Vereiterung führen Sie bestehen aus CaCO_3 Die Schwellung der Parotis pflegt nach einigen Tagen wieder abzuklingen Oft bleiben

die Konkremeute völlig latent bisweilen kann man sie palpatonisch oder durch Einführung einer Sonde in den Ductus am sichersten durch Röntgenuntersuchung feststellen Wegen der Möglichkeit erneuter Entzündung sind die Speichelsteine chirurgisch zu entfernen Cystenbildung als Folge der Speichelretention wird bisweilen beobachtet

Auch die *Submaxillar* und *Sublingualdrüsen* können wenn auch erheblich seltener sich entzünden oder vereitern teils im Anschluß an Stomatitis teils infolge von Konkrementen

Eine sehr ernste Folgeerscheinung der Vereiterung der Submaxillardrüse ist die als August Ludovici bezeichnete phlegmonöse Entzündung des Mundbodens die sich durch eine unter hohem Fieber sich ausbreitende sehr schmerzhaftc Schwellung und Rotung der Gegend zwischen den Unterkieferasten und dem Zungenbein zu erkennen gibt das Kauen Schlucken und Sprechen infolge des Drucks der Zunge vom Mundboden gegen den Gaumen stark erschwert und durch Fortschreiten zu Glottisödem mit Atemnot in manchen Fällen zu Gangrän der Weichteile zuweilen sogar zu Sepsis führt Möglichst frühzeitiges chirurgisches Eingreifen ist neben antibiotischer Therapie erforderlich

Anomalien der Speichelsekretion *Speichelfluß* (Ptyalismus Salivation) tritt als Folge mechanischer Reize z B beim Zahnen ferner als Symptom verschiedener Intoxikationen wie Jod Hg usw Vergiftung ein häufig in der Gravidität sowie bei Hysterie Der Flüssigkeitsverlust kann so beträchtlich sein daß es zur Verminderung der Harnmenge kommt Therapeutisch sind am wirksamsten Atropin 3mal täglich 1 Pille zu $\frac{1}{2}$ mg bzw Eumydrin tabletten Verminderung oder Versiegen der Speichelsekretion (Apyalismus) ist selten findet sich bei Nervenleiden auf psychogener Grundlage sowie verursacht durch entzündliche Prozesse Fa besteht lastige Trockenheit im Munde (Acrostomie) Man versuche Faradisieren der Parotis sowie Pilocarpin (subcutan 5 mg allmählich steigend oder von einer 2%igen Lösung 2mal täglich 5 steigend bis auf 10 Tropfen)

Unter den Tumoren der Speicheldrüsen ist der gut abgrenzbare Misch tumor der Parotis am häufigsten Mit maligner Entartung ist in einem Teil der Fälle zu rechnen Auch primäre Speicheldrüsenkrebnome kommen vor

Krankheiten des Rachens

Vorbemerkungen Der Rachen zerfällt anatomisch in den Nasen und den Mundrachen Ersterer gehört zum Cavum pharyngo nasale und besitzt eine mit cylindrischem Flimmer epithel überzogene Schleimhaut während der Mundrachen mehrschichtiges Pflasterepithel hat das sich in den Ösophagus fortsetzt Die Rachenschleimhaut enthält in großer Menge Lymphadenoidgewebe in Form von Lymphknötchen Im übrigen vgl ■ 61

Pharyngitis (Rachenkatarrh) kommt in akuter und chronischer Form vor Der *akute Katarrh* tritt oft als Begleiterscheinung des S 240 und 243 beschriebenen Katarrhs der oberen Luftwege auf oder leitet häufig eine katarrhale Rhinitis ein Außerdem stellt er sich nicht selten im Verlauf verschiedener akuter Infektionskrankheiten ferner bei gewissen Intoxikationen (Jod Hg) ein endlich entsteht er infolge von mechanischen und chemischen Reizen *Beschwerden* sind vor allem lastiges Kratzen und Trockenheitsgefühl im Hals *Objektiv* sind Rotung und Schwellung der Schleimhaut sowie Schleim und Eitersekretion in wechselndem Maß vorhanden

Die Notwendigkeit einer Behandlung besteht nur bei heftigen Beschwerden Gurgeln mit warmem Kamillentee oder Tinct Ratanhiao (15 Tropfen auf 1 Glas Wasser) wenn auch der Vorteil des Gurgelns meist überschätzt wird Solluxlampe ferner Inhalieren mit Emser oder NaCl Lösung oder bei sehr heftigen Beschwerden mit einer anästhesierenden Lösung z B Pantocain 0.1 Bromnatri ■ 0 auf 200.0 Aqua dest

Die *chronische Pharyngitis* ist ein sehr häufiges Leiden Sie entsteht vor allem unter der Einwirkung chronischer Schädlichkeiten in erster Linie bei Rauchern sowie Schnapstrinkern weiter als Berufskrankheit bei Lehrern Sängern Ausrüfern fast regelmäßig ferner bei dauernder Mundatmung infolge von Unweg

samkeit der Nase Häufig ist sie Begleiterscheinung einer chronischen Rhinitis oder Laryngitis

Die *Symptome* beschränken sich auf lokale Beschwerden bestehend in Kratzen Brennen und Trockenheitsgefühl im Hals häufigem Zwang zum Rauspern und oft trockenem Reizhusten namentlich morgens mitunter mit spärlichem schleimigen Auswurf In zahlreichen Fällen bemerkt der Patient den Katarrh erst bei akuten Verschlimmerungen *Objektiv* konstatiert man einen Katarrh der hinteren und seitlichen Pharynxwand auf Grund abnorm starker Rotung der Schleimhaut erweiterten und geschlangelten Venen eingetrockneten Schleimborken sowie häufigem Foetor ex ore Oft sind die sog Seitenstränge (S 61) geschwollen Bei der *Pharyngitis granularis* bewirkt die Schwellung der Follikel zahlreiche kleine graue etwas prominente Knötchen die mitunter ulcerieren Der *hypertrophische Katarrh* ist bei jugendlichen Patienten oft mit erheblicher Wucherung des lymphatischen Gewebes in Form der adenoiden Vegetationen (vgl S 61 und 239) vergesellschaftet Der *atrophische Katarrh* (Pharyngitis sicca) ist durch eine blasse wie lachiert aussehende Schleimhaut charakterisiert Er kommt bisweilen zusammen mit atrophischer Rhinitis vor und findet sich u a bei Individuen mit chronischen konsumierenden Krankheiten

Die Therapie der chronischen Pharyngitis besteht im Fernhalten der genannten Schädlichkeiten Bseitigung eines etwaigen Nasenleidens sowie in lokaler Behandlung Pinseln mit Mändischer Lösung (vgl S 242) oder 5 Argent nitric 10–20 Tanninlösung vor dem Pinseln ist das Sekret stets sorgfältig zu entfernen Nasenspray sowie Spülungen der Nase mit 1 Borzsäure wirken oft günstig desgleichen Jodkali intermittierend in kleinen Dosen (3mal täglich 0.1–0.3) Eventuell Jodtropontabletten Bei der hypertrophischen Pharyngitis haben oft wiederholte Atzungen namentlich auch der Seitenstränge mit Chromsaure oder Trichloressigsäure Erfolg Kuren (Inhalieren Gradierwerke Trinkkur) in Badeorten wie Ems Kreuznach Soden T Reichenhall Salzbrunn, Salzungen usw wirken namentlich bei wiederholter Anwendung günstig oft ist Klimawechsel auch ohne Badekur vorteilhaft

Der *Retropharyngealabszess* ist eine hauptsächlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftretende eitrige Entzündung zwischen der Wirbelsäule und der hinteren Wand des Pharynx die sich teils im Ausfluß an eine Caries der Halswirbel teils als idiopathisches Leiden oder metastatisch bei akuten Infektionskrankheiten entwickelt wobei Ausgangspunkt der Entzündung die hinter dem Pharynx in der Höhe des 2 und 3 Halswirbels gelegenen Lymphdrüsen sind *Symptom* sind hohes Fieber zunehmende Erschwerung des Schluckens sowie Atemnot und Stridor infolge von Druck auf den Larynx auch Cyanose Wie bei der Gaumensegellähmung kommt es des öfteren zum Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase sowie zum Fehlschlucken Siehe auch Zeichen sind vor allem Vorwölbung der Rachenwand mit palpatorisch wahrnehmbarer Fluktuation ferner starke Drüsenschwellung am Kieferwinkel und Steifigkeit der Wirbelsäule II: nicht rechtzeitiger Entleerung des Abscesses durch Incision (bei hängendem Kopf wegen der Aspirationsgefahr) besteht die Möglichkeit einer Mediastinalphlegmone oder bei Spontandurchbruch Erstickungsgefahr infolge von Eiteraspiration I: rechtzeitigem Eingriff ist die Prognose günstig Bei Senkungsabscessen infolge von Wirbelcaries empfiehlt sich mehr die Eröffnung von außen am Hals durch den Chirurgen

Krankheiten des Ösophagus

Vorbemerkungen Der Ösophagus reicht von der Höhe des II Halswirbels hinter dem Ringknorpel bis zum II Brustwirbel er hat eine Länge von etwa 25 cm von denen 2–3 cm auf den Abschnitt zwischen Zwerchfell und Kardia entfallen Im Thorax verläuft er im Mediastinum posticum wo er den Aortenbogen und den linken Hauptbronchus kreuzt ferner mit den Nn recurrentes bis zur Bifurkation der Trachea mit dem linken Lungenhilus und dem linken H. zrvorhof sowie beiden Pleuren in Berührung kommt Die Entfernung von der Zahnreihe bis zum Beginn der Speiseröhre beträgt 15 cm so daß eine eingeführte Sonde die Kardia in 40–45 cm die Stelle der Bifurkation in 25 cm Entfernung von den Zähnen erreicht An der Grenze zwischen Schlundkopf und Ösophagus verschließt ein in der Wand befindliches perforierendes Venennetz in der Ruhe den Eingang zur Speiseröhre deren Lumen sich beim Schlucken oder bei Einführung der Sonde öffnet die maximale

Weite beträgt etwa 2 cm. Unter den *physiologischen Engen* des Ösophagus sind praktisch am wichtigsten weil am stärksten ausgeprägt diejenige hinter dem Ringknorpel ferner die in der Höhe der Bifurkation sowie die Stelle des Hiatus oesophageus. Der *Schluckakt* zerfällt in zwei Phasen die *buccopharyngeale* Periode in welcher der in der Mundhöhle geformte Bissen durch die Zungen- und Zungenbeinmuskulatur (Mylohyoideus und Hyoglossus) in den hinteren Rachenraum und von dort durch die Pharynxmuskulatur in die Speiseröhre befördert wird und die *oesophageale* Periode in der er durch die Peristaltik der Speiseröhre in dieser zur Kardia fortbewegt wird. Die Kardia ist in der Ruhe geschlossen und öffnet sich vorübergehend zum Schlucken. Der *Schluckreflex* läßt sich besonders von der hinteren Pharynxwand und von der Zungenwurzel auslösen. Der Ösophagus erhält die Impulse für die Peristaltik von den ihn umflechtenden Nerven und Ganglien. er steuert außerdem unter dem Einfluß des Vagus und Sympathicus Erregung des Vagus bewirkt Kontraktion der Ösophagusmuskulatur und Öffnung der Kardia. Bei *Auscultation* des Ösophagus im Epigastrium zwischen Schwertfortsatz und linkem Rippenbogen oder hinten neben der Wirbelsäule in der Höhe des 11 Brustwirbels ist kurz nach jedesmaligem Schlucken ein kurzes (bei Flüssigkeiten) plätscherndes sog. Durchspritzgeräusch sowie häufig nach 5–7 weiteren Sekunden besonders bei dickflüssigen Speisen ein etwas länger dauerndes das sog. Durchpreßgeräusch wahrzunehmen (auch primäres bzw. sekundäres Schluckgeräusch genannt). Verzögerung oder Fehlen des Durchpreßgeräusches deutet auf Stenosierung des Ösophagus hin. Die beste Methode um sich über die Lage und Funktion des Ösophagus ein Urteil zu bilden ist die *Röntgenuntersuchung*. Der Patient schluckt einen Kontrastbrei (z. B. eine Aufschwemmung von Bariumsulfat oder eine daraus bereitete dünne Emulsion) und wird im I. schrägen Durchmesser (vgl. S. 146) in sog. Fächerstellung durchleuchtet. Auf diese Weise kann man das Hinabgleiten der einzelnen Bissen von der Mundhöhle bis in den Magen genau verfolgen. Sondenuntersuchung s. S. 343. Mit Hilfe des *Ösophagoscops* vermag man die Schleimhaut der Speiseröhre direkt zu betrachten.

Entzündungen und Ulcerationen des Ösophagus

Praktisch bedeutungsvoll sind die durch Verschlucken atzender Substanzen namentlich von Säuren und Laugen entstehenden Veränderungen bei denen die Schleimhaut nekrotisch wird und sich in graue oder schwarze mit Blut durchsetzte Massen verwandelt (*Oesophagitis corrosiva*). Bei sehr schwerer Verätzung dringt diese bis in die Muskelschicht und es kann sogar zur Perforation mit konsekutiver eitriger oder jauchiger Mediastinitis kommen. In weniger schweren Fällen entstehen oberflächliche Geschwüre oder es stoßen sich die nekrotischen Schleimhautteile in kleineren oder größeren Fetzen ab. Die Beschwerden sind teils gering oder sie treten hinter den übrigen schweren Krankheitserscheinungen zurück. teils bestehen sie in starken Schmerzen die zum Teil in den Rücken zwischen die Schulterblätter ausstrahlen und namentlich beim Schlucken sich bemerkbar machen. letzteres ist oft völlig unmöglich. Regelmäßig hinterbleiben narbige Verengerungen. Die Therapie besteht wenn der Kranke sofort nach der Verätzung in Behandlung kommt bei Säureverätzungen in der Verabreichung von Bicarbonat oder Magnesia usta Aufschwemmungen bei Laugenverätzungen in der Verabreichung von Zitronenwasser Essigwasser oder Milch. Narkotica sind zur Schmerztötung meist erforderlich. Schlucken von eiskühltem Flüssigkeiten ist manchmal möglich wenn nicht dann muß die Flüssigkeit rectal oder parenteral zugeführt werden. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen beginne man rechtzeitig mit der Sondierung (s. S. 343) als Prophylaxe gegen Stenosenbildung.

Erweiterungen des Ösophagus

Es gibt diffuse und umschriebene Dilatationen der Speiseröhre. Die diffuse Erweiterung kommt vor einmal als Folge einer organischen Verengung der Kardia speziell bei Narbenstenose und bei Kardiocarcinom (s. S. 343) sodann als funktionelle Störung ohne anatomische Verengung der Kardia (sog. *idiopathische Ösophagusdilatation*).

Dieses Leiden das sich öfter bei Patienten mittleren Alters häufiger bei Männern findet und oft mit Psycholabilität bzw. vegetativer Labilität vergesellschaftet ist macht anfangs nur wenig Beschwerden bisweilen Druckgefühl hinter dem Sternum beim Schlucken später ist der Schluckakt erheblich gestört es entsteht das Gefühl des Steckenbleibens des Bissens insbesondere beim Schlucken von festeren Speisen schließlich regurgitiert Speiseröhreninhalt da immer nur ein Teil desselben in den Magen gelangt Charakteristisch ist daß dies im Gegensatz zu den organischen Stenosen meist nicht sofort sondern erst einige Zeit bis zu einigen Stunden nach dem Schlucken erfolgt ferner enthalten die heraufgewürgten Massen da sie nicht aus dem Magen stammen keine HCl Der Grad der Dysphagie zeigt zu verschiedenen Zeiten Schwankungen die mitunter dem psychischen Verhalten des Patienten parallel gehen Untersuchung des Ösophagus mit dicker Sonde ergibt meist eine auffallend leichte Passierbarkeit der oberen Teile dagegen die Kardie vorübergehend der Öffnung durch die Sonde Widerstand leistet Sehr charakteristisch ist das Röntgenbild das eine starke teils spindelförmige teils sackförmige Erweiterung des Ösophagus sowie eine nur spärliche Entleerung durch die Kardie zeigt Das Leiden dürfte auf neurogen funktionellen Störungen beruhen als deren Folge sich ein Fehlen des Öffnungsreflexes der Kardie ergibt Auf die Dauer erfolgt unter dem Einfluß der stagnierenden Massen Reizung und Entzündung der Schleimhaut die die Dysphagie weiter verschlimmert Im Verein mit der sich häufig entwickelnden Phobie der Patienten vor weiterer Zunahme der Beschwerden infolge des Essens bewirkt das Leiden auf die Dauer oft gefährliche Grade von Unterernährung Nur in einzelnen Fällen kann man sich die Motilitätsstörung dadurch erklären daß eine organische Schädigung des N. vagus z. B. durch Kompression oder Einmauerung von seiten tuberkulöser oder tumoröser veränderter mediastinaler Lymphknoten statt hat

Therapie Langsames Schlucken flüssige und breiige Kost evtl. Sondenfütterung Bougieierung (z. B. mit der STRASSBURGERschen Dilatationssonde) oder Dehnung der Kardie durch den STARCKschen Metalldilator doch soll man es stets vorher mit Sedativa wie Brom Luminal (speziell Luminaltabletten) mit Injektionen von Papaverin hydrochlor 0.06 und mit psychischer Behandlung versuchen In manchen Fällen erzielt die Hypnose ausgezeichnete Erfolge Vereinzelt wurden Erfolge mit Adrenalin bzw. Sympatol beobachtet Versagen alle diese Maßnahmen dann kommt operatives Vorgehen in Betracht (Kardiotomie nach HELLER)

Zu den circumscribten Erweiterungen des Ösophagus gehören die Divertikel unter denen Traktions- und Pulsionsdivertikel zu unterscheiden sind

Die Traktionsdivertikel sind kleine trichterförmige Ausstülpungen der Wand der Speiseröhre meist vorn die dadurch entstehen daß eine mit der letzteren verwachsene Lymphdrüse schrumpft und auf sie einen Zug ausübt Der häufigste Sitz ist die Gegend der Bifurkation Klammern machen sie in der Regel keine Erscheinungen insbesondere ist das Schlucken nicht gestört Im Röntgenbild präsentieren sie sich als zeit- oder zahnförmige Zipfel Ausnahmeweise führen sie durch Perforation zu eitriger Mediastinitis Pleuritis oder zu Durchbruch in die Bronchien mit konsekutiver Lungengangrän

Erheblich seltener sind die Pulsionsdivertikel deren Prädispositionsort die hintere Wand an der Grenze zwischen Pharynx und Ösophagus ist (ZENKERsche Divertikel) Sie finden sich vor allem bei älteren Männern und entstehen in der Weise daß nach Traumen Steckenbleiben von Fremdkörpern usw. die Ösophagus Schleimhaut an unschriebener Stelle sich hernienartig zwischen den Muskelbündeln ausstülpt und schließlich unter dem Druck der vorbeigleitenden und zum Teil sich darin fangenden Massen einen größeren kugel- oder birnenförmigen Blindsack bildet der zwischen Ösophagus und Wirbelsäule herabhängt Symptome sind vor allem die mit Zunahme des Divertikels wachsenden Schluckbeschwerden die darauf beruhen daß nach der Nahrungsaufnahme es zur Stagnation von Speiseresten im Divertikel kommt die sofort oder nach einigen Stunden regurgitiert werden (keine HCl nachweisbar) auch entsteht faulige Zersetzung des Divertikelnhalts mit starkem Fotor Außerdem komprimieren große Divertikel wenn sie stark gefüllt sind den Ösophagus von außen und können ihn dadurch für Speisen völlig unwegsam machen Mitunter bilden sie nach dem Essen vorübergehend einen außen am Hals neben der Luftröhre sichtbaren Tumor Druck mit der

Hand entleert den Inhalt in die Mundhöhle. Bei der *Sondierung* ist ein wechselndes Verhalten charakteristisch, indem die Sonde einmal alsbald auf den Widerstand stößt, weil sie sich im Divertikel fängt, das andere Mal den Ösophagus glatt passiert. Sehr charakteristisch ist das *Röntgenbild*, das einen randlichen nach unten bogenförmig begrenzten Schatten ergibt. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu hochgradiger Unterernährung, manche Kranke verhungern buchstäblich.

Therapie. Manche Patienten verfügen über eine gewisse Technik, mit Hilfe deren sie wenigstens einen Teil der Nahrung in den Magen gelangen lassen. Wichtig ist die regelmäßige Sondierung des Divertikels, um eine Stagnation zu vermeiden; viele Kranke vermögen sich selbst regelmäßig zu sondieren. Die einzig rationelle Therapie ist die operative Behandlung.

Verengerungen des Ösophagus (Ösophagusstenosen)

spielen praktisch eine große Rolle. Als Ursache kommen in Frage am häufigsten Tumoren (Carcinome), ferner narbige Strikturen namentlich nach Verätzungen im Gefolge luescher Ulcerationen sowie nach *Ulcus pepticum cardiacae*; seltener Kompression des Ösophagus von außen durch Geschwülste, Drüsenpakete, Aneurysmen, Perikardexsudate sowie Ösophagusdivertikel (s. oben), weiter stecken gebliebene Fremdkörper sowie endlich Muskelspasmen. Die Stenosen nach Verätzungen lokalisieren sich mit Vorliebe an den physiologischen Engen (s. S. 341). Druck von außen durch Tumoren usw. pflegt nur eine mäßige, niemals eine vollständige Stenosierung zu bewirken. Die *Symptome* der Ösophagusstenose sind sehr charakteristisch. Das Schlucken ist in zunehmendem Maße erschwert, was sich zunächst nur durch leichten Druck hinter dem Brustbein während der Deglutition und beim Schlucken groberer und fester Bissen zeigt; später bleibt auch breiige und schließlich sogar flüssige Nahrung stecken. Oft wird schon frühzeitig ab und zu ein Bissen wieder heraufgewürgt; später gehört das Regurgitieren der genossenen Nahrung zur Regel.

Die entleerten Massen sind unverändert, enthalten keine freie HCl. Milch erscheint ungenossen wieder. Die Muskulatur des Ösophagus oberhalb der Stenose pflegt zu hypertrophieren, bisweilen jedoch stellt sich eine Tonusverminderung ein, infolge deren der Ösophagus sich in einen weiten schlaffen Sack verwandelt, eine Erklärung dafür, daß die Entleerung mitunter trotz eines noch nicht vollkommenen Verschlusses fast unmöglich wird.

Im weiteren *Krankheitsverlauf* stellt sich zunehmende Inanition ein; die Kranken gehen schließlich unter den Zeichen extremer Abmagerung zugrunde. Die *Diagnose* stützt sich abgesehen von den charakteristischen Beschwerden auf den Befund der *Sondierung* und vor allem der *Röntgenuntersuchung* bzw. der *Ösophagoskopie*.

Die *Sondierung* erfolgt am besten zunächst mit einer dicken Magensonde oder einer Quecksilbersonde. Geht sie durch, so ist die Annahme einer organischen Stenose widerlegt; im andern Falle versuche man es mit steifen Sonden, am besten mit Fischbeinsonden mit Schlundschwamm. Die Höhe der Stenose ergibt sich aus der Zentimeterlänge des eingeführten Sondenteils (vgl. S. 40). *Cardiospasmus* (S. 341) wird durch dicke Sonden namentlich unter Morphium- und Atropinwirkung überwunden. Steckenbleiben der Sonde hoch oben ist auf Divertikel verdächtig (s. S. 34). Die Sondierung speziell bei Carcinom ist wegen der Gefahr des falschen Weges und evtl. Perforation mit größter Vorsicht auszuführen. Stets schlicke man vor der Sondierung Aneurysmen sowie Lebercirrhose wegen der bei dieser häufig vorhandenen Ösophagusvarizen aus. Vollig ungefährlich und oft ergebnisreicher ist die *Röntgenuntersuchung* mit Kontrastpeise, die nicht nur das Vorhandensein der Stenosen und ihre genaue Lage, sondern mitunter auch ihre Ursache erkennen läßt, indem Narbenstenosen glatte Carcinome unregelmäßige Umriss der Kontrastpeise im Bereich der Stenose zu zeigen pflegen. Probeexcisionen mit Hilfe des Ösophagoscops gestatten die histologische Diagnose.

Die Therapie der Narbenstenosen besteht in systematischer Sondierung zwecks Dehnung der Narben, z. B. mit TROUSSEAU'SCHER ÖLSONDE oder GOTTSTEIN'SCHER durch Wasserdruck ausdehnbarer Sonde usw. Man schreitet von dünnen zu immer dickeren Sonden vor und läßt sie jedesmal 5 Min. liegen. Starke Ekthase des Ösophagus oberhalb der Stenose erfordert regelmäßige Spülungen. Die Nahrung sei möglichst konzentriert (Sahne, Butter).

Eier) evtl. Nahrklysmen. Gelingt die Erweiterung der Stenose nicht (Kontrolle des Körpergewichtes!) so ist die chirurgische Gastrostomie (Magenfistel) bzw. eine Ösophagusplastik erforderlich. Therapie des Carcinoms s. unten.

Ösophaguscarcinom

Der Speiseröhrenkrebs ist ein häufiges Leiden, das vor allem Männer in höherem Alter namentlich Potatoren befällt. Prädispositionsorte sind die Höhe der Bifurkation sowie nachstehend das untere Drittel des Ösophagus und die Kardia.

Es handelt sich stets um ein Plattenepithelcarcinom, und zwar teils um weichen Medullarkrebs, teils um harten Scirrhus. Es pflegt in der Höhe von mehreren Zentimetern eine ringförmige Stenose, seltener eine flache nicht stenosierende Geschwulst zu bilden. Ulceration des Tumors ist die Regel.

Die *Symptome* sind die der S. 343 beschriebenen Ösophagusstenose, und zwar wird hier das Schluckhindernis außer durch den Tumor durch den häufig begleitenden Krampf der Speiseröhre in der Nachbarschaft desselben gebildet. Nicht selten kann im Verlauf des Leidens infolge geschwungenen Zerfalls der Geschwulst vorübergehend eine Besserung der Schlingbeschwerden eintreten. Häufig sind Blutungen, die sowohl spontan wie insbesondere nach Sondierung auftreten. Letztere ist daher mit größter Vorsicht auszuführen, auch wegen der Möglichkeit der Perforation (vgl. Ösophagusstenose). Von größter Bedeutung für die frühzeitige Erkennung ist die Röntgenuntersuchung (vgl. S. 146). Im weiteren *Krankheitsverlauf* entwickelt sich neben der durch die Stenose bewirkten Inanition zunehmende Kachexie (Definition vgl. S. 291 Fußnote). Metastasen entstehen in den Drüsen im Mediastinum sowie im Verlauf des Ductus thoracicus; häufig ist eine palpatorisch wahrnehmbare Drüsenmetastase in der linken Supraclaviculargrube, ferner infolge von Druck auf den Recurrens linksseitige Stimmbandparese, gelegentlich auch eine Bronchostenose (vgl. S. 291). Nicht selten perforiert das Carcinom oder perforiert in die Nachbarschaft; es entstehen z. B. eine Ösophagobronchialfistel mit konsekutiver Lungengangrän, ferner jauchige Perikarditis oder Pleuritis. Carcinome des unteren Drittels gehen mitunter auf den Magen über. Metastasen in den anderen Organen kommen relativ selten vor. Lebermetastasen beobachtet man häufiger bei Krebs des unteren Abschnitts. In seltenen Fällen kann der Tumor, wenn es sich um ein flaches nicht stenosierendes Carcinom handelt, bei Lebzeiten unerkannt bleiben oder erst durch die Folgeerscheinungen (z. B. Lungenkomplikationen) bemerkbar werden. Die Kranken gehen entweder an Marasmus und Inanition oder häufig infolge der erwähnten Komplikationen, oft auch an Schluckpneumonie zugrunde. In der Regel im Laufe eines Jahres nach dem Beginn der ersten Symptome.

Therapie. Wenn irgend möglich, soll die chirurgische radikale Entfernung des Tumors angestrebt werden. Bei nicht mehr operablen oder bereits metastasierenden Carcinomen kann Röntgenbestrahlung vorübergehend die Stenose und damit die Beschwerden beheben. Daneben gibt man Narkotica bzw. Spasmolytica gegen die die Stenose verstärkenden Begleit spasmen. Als Ultima ratio bei völliger Unwegsamkeit wird die Anlage einer Witzelschen Magenfistel in Erwägung zu ziehen sein.

Krankheiten des Magens

Vorbemerkungen: Die *Inspektion des Abdomens* ergibt oft auch bezüglich des Magens diagnostische Anhaltspunkte. Man achte auf den Zustand der Bauchdecken und den Füllungs- zustand des Abdomens bzw. auf das Vorhandensein von Meteorismus (das Niveau des Abdomens erhebt sich dabei im Liegen über das des Thorax) sowie auf etwaige sichtbare Teile der Baucheingeweide, insbesondere von Tumoren hervorruhende Vorwölbungen und an den Bauchdecken sich abzeichnende Teile des Magens. Oft ist das einzige bei der Inspektion wahrnehmbare auf eine abdominelle Erkrankung hinweisende Zeichen das Verstrichensein

des Nabels Zur Inspektion gehört nicht zuletzt auch die Besichtigung der Zunge sowie des Gebisses Die *Palpation* ergibt oft wichtige Befunde vorausgesetzt daß es gelingt den Patienten zu völliger Entspannung der Bauchdecken zu bringen hierzu dienen verschiedene Kunstgriffe vor allem Ablenkung der Aufmerksamkeit z B durch ein Gespräch ferner Anziehen der Beine und tiefes Atmen und endlich die oft recht aufschlußreiche Untersuchung im warmen Bade

Man verabsäume übrigens nicht auf *epigastrische Hernien* in der Mittellinie zu fahnden die oft infolge ihrer Kleinheit übersehen werden

Der Magen zerfällt *anatomisch* in die Pars cardiaca weiter den unmittelbar unter der Zwerchfellkuppe gelegenen Fornix dessen Konvexität den höchsten Punkt des Magens bildet das sich daran anschließende Corpus als Pars media sowie die Pars pylorica (Antrum pyloricum) Feste Punkte des Magens sind die Kardia durch die er mittels des Ösophagus an dem Zwerchfell sowie der Pylorus an welchem er mittels des Lig hepatoduodenale an der Leber befestigt ist Die übrigen Teile sind in erheblichem Umfange beweglich und in ihrer Lage und Form von dem jeweiligen Füllungszustand des Magens wie auch von dem Verhalten der benachbarten Baucheingeweide abhängig Im Gegensatz zur Leiche zeigt der Magen beim Lebenden im leeren Zustand die Form eines Stierhorns dessen Spitze dem Pylorus entspricht in gefülltem Zustand die Form eines schlauchförmigen mehr oder weniger vertikal herunterhängenden Sackes Im einzelnen spielen individuelle Unterschiede der Einfluß der Körperlage ferner der Kontraktionszustand der Magenmuskulatur sowie der Bauchdecken eine große Rolle

Genaueren Aufschluß über die Magenform liefert erst die *Röntgenuntersuchung* mit einer Kontrastmahlzeit (Brot mit 120 g Bariumsulfat purius für Röntgenzwecke Merck Darmstadt) Hier zeigt der Magen normal die sog Angelhakenform d h einen längeren absteigenden vertikalen (Fornix¹ + Corpus) und einen kurzen aufsteigenden pylorischen Teil Der Abstand zwischen dem tiefsten Teil der großen Kurvatur (Magenpol) und dem Pylorus ist die sog Hubhöhe Der Pylorus reicht bis zu etwa 3 cm über die Mittellinie nach rechts herüber Der Magenpol reicht normal bis 3 cm unter den Nabel (Nabelhöhe = 3 Lendenwirbel) Die gelegentlich beim Mann vorkommende sog Stierhornform des Magens bei der der Pylorus den tiefsten Punkt bildet so daß eine Hubhöhe zu fehlen scheint beruht tatsächlich nur auf einer Drehung der Pars pylorica nach hinten wie die Durchleuchtung in Schräglage zeigt In Rückenlage geht normal die Angelhakenform in die Stierhornform über Wichtige Aufschlüsse ergibt das Röntgenstudium des Magenschleimhautreliefs unter Anwendung besonderer Technik

Die *Muskulatur* des Magens bildet 3 Schichten die in Längs Quer und schrägen Zügen verlaufen auf ihnen beruhen die *peristaltische* Funktion oder der *Tonus* des Magens d h die Fähigkeit der Wand sich um den Inhalt zu kontrahieren sowie die als *Peristaltik* bezeichneten Bewegungsvorgänge Nach der Stärke der Muskulatur zerfällt der Magen in *wei funktionell verschiedene Abschnitte* den Fornix und Corpus mit relativ schwacher und den Pylorusabschnitt mit stark entwickelter Muskulatur Ersterer der sog *Hauptmagen* (Saccus digestorius) dient der Verdauung während dem *Pylorusmagen* (Canalis egestorius) die Rolle des *Motors* obliegt An der Grenze beider liegt eine am Leichenmagen besonders deutliche Enge der sog *Isthmus ventriculi* von ASCHOFF

Im einzelnen besteht die *motorische Funktion* des Magens darin den ankommenden Speisebrei zunächst in Schichten derart anzuordnen daß die zuletzt geschluckten Portionen zentral liegen alsdann ihn im pylorischen Abschnitt durcheinanderzumischen und schließlich in den Darm auszupressen Die *Röntgenuntersuchung* vor dem Leuchtschirm ergibt folgendes die Kontrastspeise sammelt sich zunächst dicht unter der Kardia in Form eines Heiles an dessen Spitze mit zunehmender Füllung nach unten fortschreitet während zugleich im Fornix eine als Magenblase bezeichnete Luftansammlung (normal quergestellt) sichtbar wird die dauernd vorhanden ist Bei weiterer Füllung gleitet ein Teil des Breies von der Spitze des Heiles nach unten zum Magenpol Beide Depots vereinigen sich später unter Zunahme des Längs und Breitendurchmessers des Magens der schließlich die obenbeschriebene Form zeigt Eine des öfteren vorhandene schmale weniger intensive Schattenschicht zwischen Magenblase und Breischatten beruht auf Ansammlung von Magensaft (sog Intermediarschicht) Die normale *Peristaltik* besteht in vom Fornix fortschreitenden zunächst flachen nach dem Pylorus zu tiefer werdenden Wellen namentlich an der großen Kurvatur Kurz vor dem Pylorus erfolgt vorübergehend eine ringförmige sphincterartige Einschnürung der großen und kleinen Kurvatur so daß es zeitweise zur völligen Abtrennung vom Corpus kommt In dem zwischen ersterer und dem Pylorus gelegenen Antrum pyloricum erfolgt eine ausgiebige Pendel bzw Mischbewegung mit fortwährender Formveränderung dieses Abschnittes bis der Pylorus den Inhalt schubweise ins Duodenum entleert Normal ist der Magen nach 6 Stunden völlig leer

¹ Früher auch als Fundus bezeichnet

In Ermangelung des Röntgenverfahrens kann man zur Prüfung der Motilität den Magen nach einer Probemahlzeit (s unten) mit Zusatz von 1 Teelöffel Korinthen zum bessern Nachweis nach einigen Stunden ohne Zwischenmahlzeit bzw am andern Morgen aushebern unter normalen Verhältnissen werden schon nach 7 Stunden keine Speisereste mehr gefunden.

Secretorische Funktion des Magens Ihre Kenntnis datiert seit der Einführung der Magenonde (AD KUSMAUL 1867 W O LEUBE 1879) Der nüchterne Magen ist leer oder enthält nur geringe Mengen schwachsaurer Flüssigkeit Der Magensaft wird hauptsächlich von den Schleimhautdrüsen des Fundus und Corpus sezerniert der Reiz zur Sekretion geht besonders vom Antrum aus (wie Beobachtungen nach operativer Entfernung dieses Teils lehren) Er enthält HCl Pepsin Katepsin und Labferment Pepsin gelangt in stark saurem Milieu, Katepsin bereits in weniger saurem Milieu zur Wirksamkeit Beide dienen der Eiweißverdauung Das Labferment bewirkt die Gärung der Milch Ein in der Schleimhaut des Antrums sich bildender Wirkstoff ist der sog Intrinsicfaktor ein Mucoprotein mit Bedeutung für die normale Blutbildung (s S 316) Im Magen sowie im oberen Dünndarm erfolgt die Bildung eines hormonartigen Stoffes (Secretin) der auf dem Blutwege die Fundus und Corpusdrüsen zur Tätigkeit anregt Die annähernd konstante Konzentration der HCl beträgt 0.3–0.5 (was einem pH von 1.5–2.2 entspricht) die Menge des Magensaftes in 24 Stunden 3–5 Liter Die Sekretion erfolgt vor allem bei Anwesenheit von Speisen im Magen namentlich von Fleisch und extraktivstoffhaltigen Nahrungsmitteln wie Fleischbrühe usw sowie von Gewürzen ferner unter der Einwirkung der Rostprodukte tierischen und vegetabilischen Ursprungs aber auch auf psychischem Wege beim Anblick Geruch oder der bloßen Vorstellung von appetitizierenden Speisen (sog Appetitsaft) schließlich auch unter der Einwirkung des Kauens Sie wird gehemmt durch die Anwesenheit von Fett (unabhängig von Butter dagegen nicht von anderen Fetten wie z B von Margarine die oft sogar umgekehrt wirken) Histamin (0.5 mg subcutan) regt besonders intensiv die HCl Sekretion an Neben der direkten Bedeutung für die Verdauung steht die Ausscheidung von HCl im Magen auch im Dienste der Säurebasenregulation des Blutes beispielsweise kompensiert der Organismus die bei starker Muskelarbeit entstehende Milchsäurezufuhr zum Blut außer durch Atmung und Nierenfunktion durch vermehrte HCl Sekretion des Magens

Wissenswert ist sowohl die HCl Konzentration wie die Menge des abgeschiedenen Saftes Erstere der sog aktuellen Reaktion d h dem Gehalt an freien Ionen² entsprechend ist von ausschlaggebender Bedeutung für die optimale Wirksamkeit des Pepsins welche bei einem pH von 1.8 liegt Die HCl Menge ist ein Ausdruck für die sekretorische Leistung des Magens

Zur Prüfung des Chemismus verabreicht man eine Probenahrung von konstanter Zusammensetzung z B das Ewaldsche Probefrühstück 1 Tasse Tee und 2 Semmeln oder besser weil sie den Magensaft stärker lockt 1 Tasse Fleischbrühe aus 1 Bouillonwürfel oder 5 g Liebigextrakt sowie 1 Semmel man hebert 45 Min später mit dem Magenschlauch aus oder man gibt eine Rigosche Probemahlzeit 1 Teller Fleischbrühe 150 g Beefsteak oder Fleischpurée 100 g Kartoffelpurée 50 g Brot 1 Glas Wasser Ausheberung nach 3 Stunden

Untersuchung des Ausgeheberten Feststellung der Menge sowie des etwaigen Vorhandenseins zahlreicher groberer Brocken (normal feine Verteilung man vergesse nicht auf die Beschaffenheit der Zähne zu achten) sowie des Geruchs der normal nicht unangenehm aromatisch ist Bei normaler Saftmenge bildet diese etwa die Hälfte des in einem Maßzylinder sich absetzenden Volumens des Ausgeheberten (Schichtungsquotient 50) Besser verwendet man anstatt des Probefrühstücks den sog Alkoholprobetrunk (300 com 5 iger Alkohol Ausheberung nach 30 Min) oder eine Coffeareinlösung (0.2 Coffein pur 300 Aq dest evtl mit 1 Tropfen 8 Methylenblaulösung) mit einer sog Verweilsonde erhält man Aciditätskurven die diagnostisch von hohem Wert sind Aus dem Magen stammender Schleim ist mit dem Inhalt innig vermischt und pflegt sich am Boden des Gefäßes zu sammeln verchlackter Schleim schwimmt oben Prüfung mit blauem Lackmuspapier das sich normal rot färbt Saure Reaktion wird erzeugt durch freie HCl ferner durch an Eiweiß und organische Basen gebundene HCl sowie pathologische organische Säuren (Milch Essig und Butter saure) Ein spezifisches absolut sicheres Reagens auf freie HCl ist die Guajaversche Probe mit Phloroglucin Vanillin (Purpurrotfärbung bei vorsichtigem Abrauchen auf Porzellan deckel) Für die Feststellung der aktuellen Reaktion (s oben) die genau nur mit komplizierter elektrometrischer Methode gemessen werden kann genügt in praxi die Anwendung gewisser Farbindikatoren so vor allem die Probe mit Kongorotpapier das sich bei genügend freier HCl intensiv blau (H⁺ > 10⁻³) im andern Fall braunlich violett färbt Die quantitative Bestimmung der HCl Menge der sog Acidität durch Titration mit n/10 NaOH (4 g Ätznatron in 1 Liter aqua dest) geschieht zweckmäßig für die freie HCl mit Genzubs (s oben) oder besser mit Toffenschem Reagens (0.5 Dimethylaminoarobenzol) letzteres färbt sich durch HCl rot sein Umsehlag bei Zusatz von NaOH entspricht der aktuellen

Acidität¹ (s oben) Die Gesamtsäure wird mit Phenolphthalein als Indicator titriert dieses ist in saurer Lösung farblos (so daß es die Titration der freien HCl nicht beeinträchtigt) während es bei alkalischer Reaktion in Rot umschlägt Durch Kombination mit dem TÖFFERschen Reagens ist es somit möglich in fortlaufender Titration an der gleichen Magensaftprobe sowohl die freie HCl wie die Gesamtsäure zu bestimmen Bei Fehlen der freien HCl ist es mitunter von Wert das HCl Defizit kennenzulernen das man durch Titration mit n/10 HCl mit GUZBURG feststellt Hierfür ist besonders das Alkohol bzw Coffein PF (s S 346) geeignet da sie im Gegensatz zu der Probenahrung keinerlei HCl bindende Substanzen enthalten² Von pathologischen Säuren die sich bei Fehlen der freien HCl finden ist diagnostisch die wichtigste die Milchsäure deren Nachweis aber nur bei Fehlen derselben in der genossenen Nahrung (Brot saure Milch Sauerkraut!) von Wert ist am besten daher am Probefrühstück geführt wird Zu ihrer Feststellung dient UFFELMANN'S Reagens (1 Carbol saure 30 ccm + 3 Tropfen offic Eisenchlorid) dessen Farbe bei positivem Ausfall von Violett in Gelbgrün umschlägt Einfacher und sicherer ist der mikroskopische Nachweis von Milchsäurestäben im Magensaft (s unten)

Bei Kontraindikationen der Anwendung der Magensonde z B bei Aneurysma aortae bei Lebercirrhose (Varicen des Ösophagus!) sowie bei Ulcus und Ulcusverdacht (vorher ist eine Stuhluntersuchung auf okkultes Blut vorzunehmen!) vermag die SÄMLISCHE Desmoid probe über das Verdauungsvermögen des Magens zu orientieren ein mit Methylblau gefülltes Gummibällchen das mit Catgutfaden (d h rohem Bindegewebe s unten) zu gebunden ist öffnet sich nur dann im Magen wenn letztere durch den Magensaft verdaut und gelöst werden normal erfolgt innerhalb 20 Stunden Blaugrünfärbung des Harns in folge von Resorption des Farbstoffs

Die Gesamtsäure beträgt normal auf 100 ccm Magensaft nach einem Probefrühstück 30—60 nach einer Probemahlzeit 50—80 die freie HCl 20—40 Bei Fehlen der freien HCl prüfe man auch auf das Vorhandensein von Pepsin mehrere scharfkantig zugeschnittene Stückchen von hartgekochtem Hühnerweiß werden mit 10 ccm Magensaft + 2 Tropfen offic HCl im Brutschrank gehalten nach spätestens 12 Stunden findet man normal entweder völlige Auflösung der Stückchen oder wenigstens Andauung der Kanten

Von diagnostischer Bedeutung ist ferner auch die mikroskopische Untersuchung des Magensaftes Speisereste wie Stärkekörner (Blaufärbung mit LUGOL'Scher Lösung) quer gestreifte Muskelfasern Pflanzenteile Erythrocyten sowie eine größere Zahl von Leuko cyten im nüchternen Magen sind pathologisch Die langen BOAS OPFLERschen Bacillen weisen auf Milchsäuregärung hin Sarcinhäufchen (gelbe warenballenartige Tetraden) sowie Hefezellen sprechen für Stagnation

Sehr wichtige Aufschlüsse und Ergänzungen zur Röntgenuntersuchung vermag die Gastroskopie zu geben, deren Technik aber große Übung voraussetzt

Auch die Untersuchung der Faeces liefert oft Anhaltspunkte zur Beurteilung von Krankheiten des Magens so insbesondere die Anwesenheit von Blut sowie von größeren Mengen von Bindegewebe (s S 374)

Die resorptive Tätigkeit des Magens ist nur unbedeutend resorbiert werden in geringer Menge aus wässrigen Lösungen Zucker Pepton NaCl gleichzeitig wird von der Schleimhaut Wasser in den Magen als sog Verdünnungsekretion ausgeschieden Wasser wird nicht resorbiert dagegen in erheblichem Maße Alkohol

Die physiologische Bedeutung des Magens besteht einmal darin daß er ein Reservoir für die Speisen bildet wodurch die Nahrungszufuhr sich auf wenige Mahlzeiten in 24 Stunden beschränken läßt und ferner darin daß in ihm die Verdauung speziell der Eiweißkörper eingeleitet wird Letztere werden bis zu den Albumosen und Peptonen (aber nicht weiter) zerlegt rohes Bindegewebe wird ausschließlich im Magen nicht im Darm verdaut Vor aussetzung für die Eiweißverdauung ist das Vorhandensein von freier HCl Auch die Lockerung von pflanzlichem Stützgewebe der sog Mittellamelle ist eine wichtige Aufgabe der Magenverdauung Ebenso wird das Klebergerüst des Brotes verdaut Das Resultat der Magenverdauung ist somit ein Auseinanderfallen der Speisebrocken in kleine Partikel Das vom Mundspeichel stammende Ptyalin setzt zunächst auch noch im Magen seine Wirkung d h die Verzuckerung der Kohlenhydrate fort soweit es sich in den zentralen mit HCl noch nicht vermischten Abschnitten des Inhaltes befindet (vgl oben) zumal immer nur die peripheren

¹ Aktuelle und Titrationsacidität fallen hier praktisch nur deshalb zusammen weil die HCl als starke Säure maximal dissoziiert ist wenigstens so lange als wie z B auch beim EWALD'Schen PF nicht andere die Dissoziation herabsetzende Substanzen wie Eiweißkörper organische Säuren usw anwesend sind. Anders liegt der Fall bei Stagnation wie z B bei Pylorusverengung

² Voraussetzung ist allerdings hierbei daß der Magensaft weder Duodenalsaft (Galle) noch Blut Schleim oder größere Mengen von Speichel enthält die sämtlich HCl zu binden vermögen

Teile des letzteren mit dem Magensaft in Berührung kommen und durch die Verdauung in Lösung gehen. Der verflüssigte Teil des Inhaltes gelangt in das Antrum pyloricum. Bei Anwesenheit größerer Fettmengen kommt es häufig zu einem Rückfluß von Duodenalsaft mit Galle und *Trypsin* in den Magen. Das gleiche findet bei heftigem Erbrechen statt. Endlich kommt dem Magensaft eine gewisse bactericide Kraft gegenüber pathogenen Keimen demnach eine Desinfektionswirkung zu.

Die Entleerung des Magens durch Öffnung des Pylorus erfolgt nicht regellos sondern nach einem gewissen Rhythmus der von der Qualität der Nahrung und den Sekretionsverhältnissen des Magens abhängt und vom sog. *Pylorusreflex* geregelt wird. Übertritt von saurem Mageninhalt sowie von Fett in den Darm führt vom Duodenum aus reflektorisch vorübergehend Verschluss des Pylorus herbei bis der Mageninhalt weiter verdaut ist so daß eine Überladung des Duodenums vermieden wird. Damit hängt zusammen daß hohe HCl Werte oder Speisen die viel HCl anlocken wie z. B. Fleisch eine langsamere Entleerung des Magens bewirken. Das gleiche gilt auch vom Fett sowie von Süßigkeiten. Da nun das sog. *Sättigungsgefühl* zu einem Teil von der Zeitdauer der Magenfüllung abhängt wird erklärlich wie letzteres bei niedrigen Säurewerten bzw. z. B. bei vegetabilischer Kost mit geringem Gehalt an Safttreibern oder bei fettarmer Kost nur kurze Zeit anhält. Reflektorischer Pylorusverschluss vom Magen aus erfolgt gegenüber festen Bestandteilen des Mageninhalts abnorm kalten und heißen Speisen sowie anisotonischen Lösungen außerdem bei Schmerzreizen.

Unter normalen Sekretionsverhältnissen zeigen die verschiedenen Speisen je nach ihrer Qualität und ihrer chemischen und physikalischen Beschaffenheit eine verschiedene *Verweildauer* im Magen. So verlassen den Magen innerhalb 1–2 Stunden z. B. 100–200 g gekochte Milch 100 g weiche Eier innerhalb 2–3 Stunden 200 g Kaffee mit Sahne 100 g Rohreis 200 g gesottenes Kalbshirn je 100 g Kartoffelbrei Salzkartoffeln Kirschenkompott 200 g gesottener Schellfisch 70 g Weißbrot oder Zwieback innerhalb 3–4 Stunden 230 g junges gesottenes Huhn 250 g gesottene Taube 195 g gebratene Taube 180 g roher oder gekochter Schinken 100 g magerer Kalbsbraten 100 g gebratenes Beefsteak je 150 g Schwarzbrot Reis Spinat 4–5 Stunden 210 g gebratene Taube 250 g gebratenes Beefsteak 100 g Rauchfleisch in Scheiben je 250 g gebratener Hase und Gans 140 g Linsen als Brei 200 g Erbsenbrei 150 g gesottene Schnittbohnen (ausführliche Tabelle nach PENZOLDT vgl. Lehrbuch). Geringe Verweildauer der Speisen ist im allgemeinen identisch mit ihrer *Bekommlichkeit* was aber nur für den Magen gilt. Im übrigen ist diese ein relativer Begriff dessen genauere Präzisierung jeweils von der Art des zu behandelnden Leidens abhängt.

Motilität und Sekretion des Magens sind von seiten des vegetativen Nervensystems und auf dem Wege über das vegetative Nervensystem von der Psyche her beeinflussbar. Vagusreizung führt zur Steigerung der Sekretion und der Motilität.

Gastritis (Magenkatarrh)

Die Gastritis stellt einen sowohl in akuter wie chronischer Form auftretenden entzündlichen Reizzustand der Magenschleimhaut dar. Sie ist gekennzeichnet durch vermehrte Schleimbildung Schwellung und Rotung der Schleimhaut gelegentlich kommen auch kleine Blutungen vor in ganz schweren Fällen beobachtet man circumscribte Nekrosen mit Schorfbildung. Die Gastritis ist ein häufiges Leiden. Ihre genauere Kenntnis beim Lebenden datiert seit Einführung der Gastroskopie. Ihre Bedeutung liegt u. a. in der ursächlichen Beziehung zur Achylie (s. S. 350).

Als *ursächliche Momente der akuten Gastritis* sind für die leichteren Formen Überladung des Magens Genuß von zu heißen oder zu kalten Speisen schlecht gekaute Nahrung ein mangelhaftes Gebiß sowie vor allem verdorbene Nahrungsmittel (infektiöse Gastritis) gelegentlich wohl auch Verschlucken von infektiösem Material bei Anginen oder Nebenhöhlenentzündungen zu nennen. Schwere Gastritis mit Schleimhautnekrosen beobachtet man bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen (Sauren Laugen Carbol Sublimat Phosphor Arsen). Außer diesen eine direkte Läsion der Magenschleimhaut bewirkenden Noxen kommt als zweite Gruppe unter den Ursachen der Gastritis die *kamaloge toxische Entstehung* in Frage wie sie z. B. im Verlauf von Infektionskrankheiten beobachtet wird. Nachgewiesen wurde sie bei Pneumonie Scharlach Sepsis. Auch Arzneistoffe besonders Digitalis Sulfonamide Salicylate sind imstande eine Gastritis her-

vorzurufen entweder durch direkte Einwirkung auf die Magenschleimhaut oder auf hamatogenem Wege

Der *akute Magenkatarrh*, der am häufigsten nach Diatfehlern vorkommt (Magenverstopfung) äußert sich in dyspeptischen Beschwerden wie Druck in der Magengegend Appetitlosigkeit Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme der sich bis zu wiederholtem Erbrechen steigern kann fadem pappigen Geschmack dick belegter Zunge sowie meist ziemlich heftigem Foetor ex ore Das Allgemeinbefinden pflegt stets beeinträchtigt zu sein Mattigkeit und gemutliche Verstopfung sind in der Regel vorhanden Auch die Darmtätigkeit ist oft gleichzeitig gestört teils in Form von Obstipation teils von Diarrhoe Temperatursteigerungen bis 38° kommen vor höheres Fieber spricht gegen einfache Gastritis ebenso der Nachweis einer Milzvergrößerung Herpes beobachtet man mitunter bei fieberhaftem Verlauf

Bei Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück (meist überflüssig) findet man vielfach Hyperacidität gelegentlich Sub oder Anacidität regelmäßig vermehrt Schleim und reichlich Leukocyten Bei *fieberhaften* Fällen ist stets mit der Möglichkeit einer leichten Typhus oder Paratyphusinfektion zu rechnen Man versäume nicht die entsprechenden Stuhl und Blutuntersuchungen

Bei den *schweren* auf Verätzung durch Gifte beruhenden Gastritiden weisen zunächst die regelmäßig an der Mund und Rachenschleimhaut sichtbaren Schorfe auf den Charakter der Erkrankung hin Blutiges Erbrechen sowie die Ausstoßung von Schleimhautetzen können auch auf Verätzung der Speiseröhre beruhen dagegen zeigen eine starke Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Magengegend die schwere Schädigung des Magens an Mitunter hinterläßt die akute Gastritis dauernde Schleimhautveränderungen

Die *chronische Gastritis* ist ein keineswegs seltenes Leiden Sie wird ausgelöst zum Teil durch die gleichen Schädlichkeiten wie die akute Gastritis Unzweckmäßige Beschaffenheit der Speisen infolge mangelhaften Kauens dauernd zu hastiges Essen häufiger Genuß zu heißer Speisen (beruflich bei Kochinnen) Tabakabusus (speziell Kautabak) vor allem aber dauernder Genuß konzentrierter alkoholischer Getränke bilden die Hauptursachen des chronischen Magenkatarrhs Auch ist er eine häufige Begleiterscheinung des Ulcus ventriculi und des Carcinoms des Magens Schließlich ist oft die Gastritis der Folgezustand einer chronischen Stauung im Bereich der Baucheingeweide bei Herz und Lungenleiden woraus sich das häufige Vorkommen von Magenbeschwerden bei diesen erklärt Krankheiten der Leber und der Gallenwege sind oft uramische Zustände regelmäßig von einer chronischen Gastritis begleitet

Anatomisch erweist sich die Schleimhaut als geschwollen sie ist häufig infolge von Pigmentablagerung schiefergrau verfärbt und mit zahem Schleim überzogen in einzelnen Fällen besteht hyperplastische Wucherung mit starker Schwellung und lymphocytärer Infiltration welche umschriebene warzenartige Prominenzen und Wulste hervorruft (sog état mamelonné) in anderen Fällen führt der Prozeß schließlich zu Atrophie mit starker Verdünnung der Schleimhaut und teilweisem Schwund der Magendrüsen

Krankheitsbild Die allgemeinen dyspeptischen Symptome sind zum Teil die gleichen wie bei der akuten Gastritis Belegte Zunge Appetitmangel Magendruck nach jeder Nahrungsaufnahme häufig Sodbrennen¹ sowie Aufstoßen und besonders beim Saurekatarrh morgendliches Erbrechen von wäßrigen und schleimigen Massen (Vomitus matutinus) Der Brechreiz wird hier oft durch die gleichzeitig bestehende Pharyngitis ausgelöst Häufige Schädigung des gesamten Ernährungszustandes mit Gewichtsabnahme und Störung des Allgemeinbefindens mit Klagen über Kopfdruck Schwindel (sog Magenschwindel) Herabsetzung der Leistungsfähigkeit seelische Verstimmung vorhanden auch kommen besonders

¹ Sodbrennen findet sich keineswegs nur bei Hyperacidität sondern auch bei Subacidität insbesondere auch beim Regurgitieren alkalischen Duodenalsaftes

bei den mit chronischer Enteritis komplizierten Formen des öfteren hypochrome Anämien mit Leukopenie vor

Ausheberung nach Probefrühstück oder Probemahlzeit ergibt statt des fein verteilten Speisebreies grobe Lücken Verminderung bei schweren Fällen mit Schleimhautatrophie sogar völliges Fehlen der HCl und des Pepsins sowie große Mengen von zähem glasigem Schleim (besonders deutlich beim Übergießen des Magensaftes in ein anderes Gefäß oder beim Umrühren mit einem Glasstab) außerdem oft reichlich Leukocyten Bei der Röntgenuntersuchung beobachtet man meist beschleunigte Entleerung als Folge des HCl Mangels Doch ergibt in manchen Fällen eine Probemahlzeit leichte Grade von Retention gelegentlich mit Vorhandensein von Zersetzungsprodukten speziell von Essigsäure und Buttersäure Die Röntgendarstellung des Schleimhautreizes zeigt oft verstärkte Wulstung der Schleimhaut Eine Folge des HCl Mangels ist der häufige Befund von unverdaulichem Bindegewebe im Stuhl (vgl. S. 374) Vereinzelt kommen auch erhöhte HCl Werte vor (*Gastritis acidula*)

Die Diagnose der akuten Gastritis stößt meist auf keine Schwierigkeiten dagegen ist diejenige der chronischen Form nicht immer leicht zu stellen da insbesondere die wenig charakteristischen Beschwerden auch anderen Magenleiden zukommen speziell dem Carcinom dem Ulcus und den funktionellen oft weitgehend psychogenen Sekretions- und Motilitätsstörungen Ausschlaggebend ist der Befund bei der Röntgen- und der gastroskopischen Untersuchung wichtig ist des weiteren die Anamnese (Potatorum schlechtes Cebiß usw.) wogegen der Allgemeineindruck wie Ernährungszustand körperliche Leistungsfähigkeit usw. diagnostisch nicht entscheidend sein können da letztere bei den verschiedensten chronischen Magenleiden schwer in Mitleidenschaft gezogen sind

Von *Achylie* spricht man dann wenn völliger Mangel an HCl und Pepsin selbst nach Histamindarreichung nachweisbar ist Eine Achylie dürfte in vielen Fällen das Endstadium einer chronischen Gastritis atrophicans darstellen (K. H. FABER) Nach Saure oder Laugenverätzung stellt sie sich beispielsweise nicht selten später ein Oft findet sich Achylie als Begleiterscheinung beim Magen carcinom vielfach bei fortgeschrittenen Lungentuberkulosen nicht ganz selten nach Dysenterie Auch bei Diabetikern findet man sie vielfach Regelmäßig begegnen wir einer Achylie bei der perniciosen Anämie auch gehäuft bei nicht anämischen Mitgliedern von Familien in denen die perniciose Anämie vorkommt Mitunter macht die Achylie gar keine oder nur sehr geringfügige Beschwerden und wird bisweilen nur zufällig entdeckt

Vereinzelt beobachtet man im Gefolge der Achylie Darmstörungen insbesondere Durchfälle als sog. gastrogene Diarrhoen die auf die mangelhafte Magenverdauung das Fehlen der desinfizierenden Wirkung der HCl und die beschleunigte Entleerung des Magens zurückzuführen sind und die auf therapeutische Verabreichung größerer Mengen HCl schwinden Häufiger ist allerdings Obstipation Sehr oft lassen sich ferner Colibacillen im Magen und im oberen Dünndarm nachweisen Bei Anacidität findet sich sehr oft freie krystallinische Harnsäure im Harn

Die Therapie der akuten Gastritis besteht vor allem in energischer Schonung des Magens evtl. für 1–2 Tage völlige Karenz höchstens Tee und Zwieback sowie Schleimsuppen in den nächsten Tagen allmählich Übergang über Fleischbrühe Geflügel Reis usw. zu gewöhnlicher Kost zweckmäßig ist die Verabreichung von Acid hydrochlor dilut 3mal täglich 20–30 und mehr Tropfen in 1 Glas Wasser während des Essens Bei Vorhandensein schädlicher Ingesta im Magen ist für ihre schnelle Entfernung zu sorgen entweder durch Magenspülung mit lauwarmem Wasser oder durch Application von Emetics am besten 0,005 bis 0,01 Apomorphin hydrochlor subcutan im Anschluß daran Abführmittel z. B. 2–3 FB löffel Ricinusöl (möglichst heiß da es dann dünnflüssig ist oder z. B. mit heißem Kaffee vermischt weniger Widerwillen erregt) In der Rekoneszenz bei Appetitmangel HCl Tropfen sowie Stomachica und Amara z. B. Tct. Gentian 100 Tct. aromat. 50 oder Tct. amar 100 Tct. aromat. 10 je 15–20 Tropfen mehrmals täglich oder Vin. Condurango 3mal täglich 1 Eßlöffel

Die Therapie der chronischen Gastritis ist einmal eine ätiologische durch Beseitigung der ursächlichen Schaden Gebiß gründliches Kauen langsames Essen Vermeiden von spirituellen Gewürzen sowie stark gesalzenen ferner sehr sauren sehr heißen und sehr kalten Speisen Einschränkung bzw. Verbot des Rauchens Bekämpfung der Stauung bei Zirkulationsstörungen Genaue Diätvorschriften Verbote sind grobes sowie frisches Brot zähes Fleisch grobe Gemüse alle Fette außer Sahne und Butter auf der Pfanne gebratenes Fleisch speisen Bratkartoffeln fette Backwaren fette Saucen und Mayonnaisen Paucherwaren

desgleichen ein Übermaß an gärungsfähigen Kohlehydraten. Anfangs sollen alle Speisen in purierter bzw. fein zerkleinerter Form genossen werden. Getränke: dünner Tee, Wasser mit Rotwein Selters abgebraut, starker Kaffee ist verboten. Häufige kleine Mahlzeiten nach der Mittagsmahlzeit. Ruhe 1 Stunde lang am besten mit warmen Kataplasmen (Leinsamen, Grutzbrei usw.) oder Pflanzensaft auf die Magengegend. Häufig sind namentlich bei Zeichen von Stagnation oder Gärung regelmäßige *Magenspülungen* nüchtern mit NaCl oder Natr bicarb (1%) Lösungen oder bei starker Schleimsekretion mit Kalkwasser (3 Eßlöffel Aq Calc pro Liter) von Vorteil. *Medikamentos* wird von Targem (s S 360) und kamillentee gern Gebrauch gemacht bei subaciden oder anaciden Fällen. Acid hydrochlor dil (s oben). Pepsin german 0,5 3mal täglich nach dem Essen bzw. Pepsin Salzsäure oder Acidol. Pepsintabl bei Achylie evtl. außerdem Pankreon oder Pankreatin 3 x 2 Tabletten $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Mahlzeit besonders empfehlenswert sind die Panpeptal Dragees zur Anregung des Appetites Amara (s S 350). Condurangopräparate z. B. Vin Condurango eßlöffel weise oder Extr Condurango fluid 3mal täglich 1 Teelöffel ferner Tet Strychni Tet Chin comp Tet Rhei vinos aa 10 3mal täglich 20 Tropfen sowie Orenin tannic Tabl 0,5 1—2 Stunden vor dem Essen. Bei Hyperacidität mit Sodbrennen Magnesiumperhydrol Aluminiumsilikat oder Aluminiumhydroxyd (s S 360). Oft bewähren sich *Brunnenkuren* z. B. Karlsbader Muhlbrunnen warm etwa 200 ccm nüchtern und 1 Stunde vor den Mahlzeiten ferner bei Anacidität NaCl Quellen wie Homburg Kissingen Wiesbaden als alkalische Quelle bei normalen oder gesteigerten HCl Werten besonders Neuenahr. Der Vorteil der Kur in Badeorten besteht u. a. in dem Umstand, daß die Patienten mit größerer Sorgfalt und Gründlichkeit die vorgeschriebene Behandlung zu absolvieren pflegen als zu Hause. Bei seit längerer Zeit bestehender chronischer Gastritis ist die Behandlung oft sehr langwierig, zumal nicht selten die geringsten Diätfehler Rückfälle und Verschlimmerungen bewirken. Das Körpergewicht ist fortlaufend zu kontrollieren.

Supracidität und Supersekretion

Unter *Supracidität* versteht man krankhafte Zustände, die durch Magenbeschwerden sowie abnorm hohe Magensaurewerte gekennzeichnet sind. Die Beschwerden, die ein bis zwei Stunden nach dem Essen aufzutreten pflegen, bestehen in Druck und Brennen in der Magengegend, saurem Aufstoßen oder heftigem Sodbrennen (Pyrosis), gelegentlich in Erbrechen sauren Mageninhalts. Mit Vorliebe treten die Beschwerden nach bestimmten Speisen auf, insbesondere nach süßlichen, extraktivstoffhaltigen Speisen, Bratensaucen, Einbrennsaucen, ungenügend zerkleinerten Speisen, Hulsenfrüchten, sauren oder stark gesüßten alkoholischen Getränken, Salaten. Die Säurewerte überschreiten oft 45 für freie HCl und 70 Gesamtsäure. Die Höchstwerte pflegt man nach Verabreichung einer sog. Appetitmahlzeit (bestehend aus frei gewählten, dem Patienten besonders zusagenden, am besten pikanten Speisen) zu erhalten. Die Verweildauer der Speisen im Magen (s S 348) ist oft erheblich verlängert. Infolge der Abscheidung abnorm großer Säuremengen in den Magen ist der Harn vielfach alkalisch und läßt die Salze der Erdsalkalien als weißliche Trübung ausfallen (Phosphaturie vgl S 491).

Bei der *Supersekretion* kommt es teils dauernd, teils vorübergehend zur Abscheidung abnorm großer Magensaftmengen.

Ein aus trockenem Zwieback ohne Tee bestehendes Probefrühstück, das bei der Ausheberung nach 30 Minuten normalerweise als dicker Brei erscheint, wird in diesen Fällen als dünne Flüssigkeit entleert. Bei der Röntgenuntersuchung erkennt man eine auffallende Höhe der Intermediärzone (s S 345).

Kontinuierlicher Magensaftfluß, bei dem auch nüchtern saurer Magensaft produziert wird, wird als Gastrosuccorrhoe, auch als REICHMANNsche Krankheit bezeichnet. In der Regel findet sich bei dieser Störung ein pylorusnahes oder duodenales Ulcus. In anderen Fällen tritt die sog. alimentäre Form der Supersekretion in Erscheinung, wobei nur nach Nahrungsaufnahme der abnorme Magensaftfluß zu konstatieren ist. Und in wieder anderen Fällen bietet sich eine intermittierende Form dar, die in größeren Abständen aber meist gleichzeitig

bei den mit chronischer Enteritis komplizierten Formen des öfteren hypochrome Anämien mit Leukopenie vor

Ausheberung nach Probefrühstück oder Probemahlzeit ergibt statt des fein verteilten Speisebreies grobe Brocken Verminderung bei schweren Fällen mit Schleimbhautatrophie sogar völliges Fehlen der HCl und des Pepsins sowie große Mengen von zahem glasigem Schleim (besonders deutlich beim Übergießen des Magensaftes in ein anderes Gefäß oder beim Umrühren mit einem Glasstab) außerdem oft reichlich Leukocyten Bei der *Röntgenuntersuchung* beobachtet man meist beschleunigte Entleerung als Folge des HCl Mangels Doch ergibt in manchen Fällen eine Probemahlzeit leichte Grade von Retention gelegentlich mit Vorhandensein von Zersetzungsprodukten speziell von Essigsäure und Buttersäure Die Röntgendarstellung des Schleimhautreliefs zeigt oft verstärkte Wulstung der Schleimhaut Eine Folge des HCl Mangels ist der häufige Befund von unverdaulichem Bindegewebe im Stuhl (vgl. S. 374) Vereinzelt kommen auch erhöhte HCl Werte vor (*Gastritis acidula*)

Die Diagnose der akuten Gastritis stößt meist auf keine Schwierigkeiten dagegen ist diejenige der chronischen Form nicht immer leicht zu stellen da insbesondere die wenig charakteristischen Beschwerden auch anderen Magenleiden zukommen speziell dem Carcinom dem Ulcus und den funktionellen oft weitgehend psychogenen Sekretions- und Motilitätsstörungen Ausschlaggebend ist der Befund bei der Röntgen- und der gastroskopischen Untersuchung wichtig ist des weiteren die Anamnese (Potatorum schlechtes Gebiß usw.) wogegen der Allgemeineindruck wie Ernährungszustand körperliche Leistungsfähigkeit usw. diagnostisch nicht entscheidend sein können da letztere bei den verschiedensten chronischen Magenleiden schwer in Mitleidenschaft gezogen sind

Von *Achylie* spricht man dann wenn völliger Mangel an HCl und Pepsin selbst nach Histamindarreichung nachweisbar ist Eine Achylie dürfte in vielen Fällen das Endstadium einer chronischen Gastritis atrophicans darstellen (KNUD FABER) Nach Saure oder Laugenverätzung stellt sie sich beispielsweise nicht selten später ein Oft findet sich Achylie als Begleiterscheinung beim Magen carcinom vielfach bei fortgeschrittenen Lungentuberkulosen nicht ganz selten nach Dysenterie Auch bei Diabetikern findet man sie vielfach Regelmäßig begegnen wir einer Achylie bei der perniciosen Anämie auch gehäuft bei nicht anämischen Mitgliedern von Familien in denen die perniciose Anämie vorkommt Mitunter macht die Achylie gar keine oder nur sehr geringfügige Beschwerden und wird bisweilen nur zufällig entdeckt

Vereinzelt beobachtet man im Gefolge der Achylie *Darmstörungen* insbesondere Durchfälle als sog. gastrogene Diarrhoen die auf die mangelhafte Magenverdauung das Fehlen der desinfizierenden Wirkung der HCl und die beschleunigte Entleerung des Magens zurückzuführen sind und die auf therapeutische Verabreichung größerer Mengen HCl schwinden Häufiger ist allerdings Obstipation Sehr oft lassen sich ferner Colibacillen im Magen und im oberen Dünndarm nachweisen Bei Anacidität findet sich sehr oft freie kristallinische Harnsäure im Harn

Die Therapie der akuten Gastritis besteht vor allem in energischer Schonung des Magens evtl. für 1–2 Tage völlige *Karenz* höchstens Tee und Zwieback sowie Schleimsuppen in den nächsten Tagen allmählich Übergang über Fleischbrühe Geflügel Reis usw. zu gewöhnlicher Kost zweckmäßig ist die Verabreichung von Acid hydrochlor dilut 3mal täglich 20–30 und mehr Tropfen in 1 Glas Wasser während des Essens Bei Vorhandensein schädlicher Ingesta im Magen ist für ihre schnelle Entfernung zu sorgen entweder durch Magenspülung mit lauwarmem Wasser oder durch Applikation von Emetica am besten 0.005 bis 0.01 Apomorphin hydrochlor subcutan im Anschluß daran Abfuhrmittel z. B. 2–3 Eßlöffel Ricinusöl (möglichst heiß da es dann dünnflüssiger ist oder z. B. mit heißem Kaffee vermischt weniger Widerwillen erregt) In der Rekonvaleszenz bei Appetitmangel HCl Tropfen sowie Stomachica und Amara z. B. 10 Tropfen Tinct. Gentian 100 Tropfen Tinct. aromat. 50 oder Tinct. amar. 100 Tct. aromat. 50 je 15–20 Tropfen mehrmals täglich oder Vin. Condurango 3mal täglich 1 Eßlöffel

Die Therapie der chronischen Gastritis ist einmal eine ätiologische durch Beseitigung der ursächlichen Schaden Gebiß grundliches kauen langsames Essen Vermeiden von Spirituosen Gewürzen sowie stark gesalzenen ferner sehr sauren sehr heißen und sehr kalten Speisen Einschränkung bzw. Verbot des Rauchens Bekämpfung der Stauung bei Zirkulationsstörungen Genaue *Diätvorschriften* Verbot von grobem sowie frischem Brot zahes Fleisch grobe Gemüse alle Fette außer Sahne und Butter auf der Pfanne gebratene Fleischspeisen Bratkartoffeln fette Backwaren fette Saucen und Mayonnaisen Raucherwaren

desgleichen ein Übermaß an garungsfähigen Kohlehydraten. Anfangs sollen alle Speisen in purierter bzw. fein zerkleinerter Form genossen werden. Getränke: dünner Tee, Wasser mit Rotwein. Selters abgebraut, starker Kaffee ist verboten. Häufige kleine Mahlzeiten nach der Mittagsmahlzeit Ruhe 1 Stunde lang am besten mit warmen Kataplasmen (Leinsamen, Grützbrei usw.) oder Pflaumen auf die Magengegend. Häufig sind namentlich bei Zeichen von Stagnation oder Gärung regelmäßige *Magenspülungen* nüchtern mit NaCl oder Natr bicarb (1/1) Lösungen oder bei starker Schleimsekretion mit Kalkwasser (3 Eßlöffel Aq Calc pro Liter) von Vorteil. *Medikamentös* wird von Targem (s S 360) und Kamillentee gern Gebrauch gemacht. Bei subaciden oder anaciden Fällen Acid hydrochlorid (s oben). Pepsin german 0,5 3mal täglich nach dem Essen bzw. Pepsin Salzsäure oder Acidol. Pepsintabl. bei Achylie evtl. außerdem Pankreon oder Pankreatin 3 × 2 Tabletten 1/2–1/4 Stunden nach der Mahlzeit, besonders empfehlenswert sind die Panpeptal Dragees zur Anregung des Appetites. Amara (s S 350). Condurangopreparate z. B. Vin Condurango eßlöffel weise oder Extr. Condurango fluid 3mal täglich 1 Teelöffel, ferner Tet. Strychni Tet. Chin comp. Tet. Rhei vinos aa 10 3mal täglich 20 Tropfen sowie Opexin tannic Tabl. 0,5 1–2 Stunden vor dem Essen. Bei Hyperacidität mit Sodbrennen Magnesiumperhydrol, Aluminiumsilikat oder Aluminiumhydroxyd (s S 360). Oft bewahren sich *Brunnenkuren* z. B. Karlsbader Muhlbrunnen warm etwa 2–3 ccm nüchtern und 1 Stunde vor den Mahlzeiten, ferner bei Anacidität NaCl Quellen wie Homburg, Hasingen, Wiesbaden als alkalische Quelle bei normalen oder gesteigerten HCl Werten besonders Neuenahr. Der Vorteil der Kur in Badeorten besteht u. a. in dem Umstand, daß die Patienten mit größerer Sorgfalt und Gründlichkeit die vorgeschriebene Behandlung zu absolvieren pflegen als zu Hause. Bei seit längerer Zeit bestehender chronischer Gastritis ist die Behandlung oft sehr langwierig, zumal nicht selten die geringsten Diätfehler Rückfälle und Verschlimmerungen bewirken. Das Körpergewicht ist fortlaufend zu kontrollieren.

Superaacidität und Supersekretion

Unter *Superaacidität* versteht man krankhafte Zustände, die durch Magenbeschwerden sowie abnorm hohe Magensäurewerte gekennzeichnet sind. Die Beschwerden, die ein bis zwei Stunden nach dem Essen aufzutreten pflegen, bestehen in Druck und Brennen in der Magengegend, saurem Aufstoßen oder heftigem Sodbrennen (Pyrosis), gelegentlich in Erbrechen sauren Mageninhalts. Mit Vorliebe treten die Beschwerden nach bestimmten Speisen auf, insbesondere nach Süßigkeiten, extraktivstoffhaltigen Speisen, Bratensaucen, Einbrenn, wozu ungenügend zerkleinerten Speisen, Hülsenfrüchten, sauren oder stark gesüßten alkoholischen Getränken, Salaten. Die Säurewerte überschreiten oft 45 für freie HCl und 70 Gesamtsäure. Die Höchstwerte pflegt man nach Verabreichung einer sog. Appetitmahlzeit (bestehend aus frei gewählten, dem Patienten besonders zusagenden, am besten pikanten Speisen) zu erhalten. Die Verweildauer der Speisen im Magen (s S 348) ist oft erheblich verlängert. Infolge der Abscheidung abnorm großer Säuremengen in den Magen ist der Harn vielfach alkalisch und läßt die Salze der Erdalkalien als weißliche Trübung ausfallen (Phosphaturie vgl S 491).

Bei der *Supersekretion* kommt es teils dauernd, teils vorübergehend zur Abscheidung abnorm großer Magensaftmengen.

Ein aus trockenem Zwieback ohne Tee bestehendes Probestückchen, das bei der Ausheberung nach 30 Minuten normalerweise als dicker Brei erscheint, wird in diesen Fällen als dünne Flüssigkeit entleert. Bei der Röntgenuntersuchung erkennt man eine auffällige Höhe der Intermediärzone (s S 345).

Kontinuierlicher Magensaftfluß, bei dem auch nüchtern saurer Magensaft produziert wird, wird als *Gastroenterorrhoe* auch als *Reichmannsche Krankheit* bezeichnet. In der Regel findet sich bei dieser Störung ein pylorusnahes oder duodenales Ulcus. In anderen Fällen tritt die sog. alimentäre Form der Supersekretion in Erscheinung, wobei nur nach Nahrungsaufnahme der abnorme Magensaftfluß zu konstatieren ist. Und in wieder anderen Fällen bietet sich eine intermittierende Form dar, die in größeren Abständen aber meist gleichzeitig

mit heftigen Attacken von Magenschmerz und Erbrechen und den Zeichen des Pylorusspasmus einhergeht (paroxysmale Gastrosynsisa) sie findet sich unter anderem im Verlauf tabischer Krisen sowie mitunter bei Migranekranken

Beim Vorhandensein einer Supracidität oder Supersekretion oder auch beim häufigen Zusammentreffen beider Störungen ist sowohl nach einer Gastritis wie nach einem Ulcus zu fahnden (Prüfung auf okkulte Blutungen Röntgenuntersuchung Gastroskopie). Des weiteren sind entzündliche Erkrankungen der Gallenwege und chronische Appendicitiden offenbar mit andern Begleitgastroiden manchmal mit Supracidität und Supersekretion manchmal mit Sub- oder Anacidität zu unterhalten. Auch ist — wie erwähnt — die Tabes dorsalis differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen. Es gibt fernerhin Menschen, bei denen ständig eine ganz geringfügige, fast fehlende Supraciditätsbeschwerden bedingen. Man spricht vom empfindlichen Magen und darf wohl annehmen, daß eine Gastritis vorliegt.

Therapie Vermeiden aller als Safttreiber bekannten Speisen (gewürzte und sauzige Speisen Süßigkeiten Fleischextrakt Bratensaucen Essig pikante harte saure Weine Hülsenfrüchte rohes Obst Salate starker Kaffee stark gesüßte Speisen Lakore auch ein zelne Gemüse wie z B Spinat ferner rohe Zwiebeln sind Saftlocker) Oft wirkt einzeifreichs Aes wegen der Bindung der HCl günstig am besten als Milch Fleisch nur in gekochter Form feingeschuitten ferner frischer weißer Hase sowie Plasmon Sanatogen Stunter ist eine während längerer Zeit durchgeführte NaCl arme Kost (o g NaCl pro die) zweckmäßig Die Zulässigkeit größerer Mengen Kohlenhydrate ist im Einzelfall auszuprobieren (Mondamin Reis Kartoffelpuree) Sehr günstig ist oft die Wirkung der Fett die sekretionshemmend wirken aber nur als Butter und Sahne oder Mandelmilch erlaubt sind oder als sog Ölar (z B 3mal täglich 1 Löffel Ölvenol nach dem Essen) die zwar gleichzeitig günstig auf die Obstipation wirkt oft aber auf Widerwillen stoßt Alkohol ist als Saurelocker in jeder Form verboten ebenso Tabak Alle Speisen sollen zur Beschränkung der Saftsekretion möglichst fein zer kleinert sein Häufige kleine Mahlzeiten In vielen Fällen namentlich bei denen mit Super sekretion bzw verzögerter Entleerung ist Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme von Vorteil Medikamentöse Therapie Zur Neutralisierung werden seit langem Alkalien ange wendet z B Magnesia usta oder Magnesiumperhydroxid (Merck) 3mal täglich 1/2 Stunden p o 1 gastrischer Teesoffel da dieses oft stark abführend wirkt ist in diesen Fällen Neutra lion bzw Pallsacol oder Gastro Sil zweckmäßiger Vorteilhaft besonders bei Schmerzen und zur Hemmung der Sekretion sind ferner Belladonna und seine Derivate wobei Wechsel der Präparate sich empfiehlt z B Bellafolin (3mal tgl 1—2 Tabl) Belladonnxyast (1mal tgl 10 Tropfen) Atropin als Pillen 3mal täglich 1/—1 mg (oder Atrop methylbromat 3mal täglich 1 mg) oder Rp Extr Belladonn 0.5 Eumydrin 0.05 Papaverin hydrochlor 20 f pil Nr L 3mal täglich 1 Pille Bei Superssekretion außerdem Magenspülung auch tern mit alkalischem Wasser (1/2 Natr bicarb oder 1 Teesoffel Karlsbader Salz pro Liter) Gegen den Schmerz bei paroxysmaler Gastrocnymas speziell auch gegen den Pyloruskrampf heiße Breiumschläge Zu Brunnenkuren eignen sich Karlsbad Marienbad Kissingen Neuenahr

Nervöser Reizmagen (sog Magenneurose)

Trotz subtilster Untersuchung ist b im Vorhandensein schmerzhafter Empfindungen im Magenreich und Störungen der Motilität und Sekretion oft kein Befund im Sinne einer Gastritis oder einer organischen Wandveränderung des Magens zu erheben. Hingegen lassen sich Zeichen ermitteln, die auf eine gesteigerte Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem und auf eine psychische Labilität des Patienten deuten. Nicht selten sind die Magenbeschwerden mit spastischer Obstipation (s. S. 397) kombiniert, in ihrer Intensität wechselnd und deutlich abhängig von psychischen Emotionen. Vielfach besteht eine hypochondrische Gemütsverfassung, oft auch Furcht vor Krebs. Der innige Konnex zwischen Psyche und Magenfunktion ist durch exakte Untersuchungen, insbesondere der PAWLOWschen Schule, erwiesen. Die Beschwerden sind keineswegs einheitlich. Verhältnismäßig häufig wird über Druck- und Vollegefühl nach jeder Mahlzeit, über Appetitmangel oder vorzeitiges Sättigungsgefühl geklagt, ferner über hartnäckiges Aufstoßen, auch über Neigung zu Erbrechen. Auf eingehendes Befragen stellt sich vielfach heraus, daß gar keine deutliche Abhängigkeit von der Qualität der Nahrung besteht, mitunter sogar schwere Speisen besser vertragen werden.

als leichte Sehr ausgesprochen ist hingegen gewöhnlich die Abhängigkeit der Beschwerden von seelischen Erregungen (Ärger Krankheiten Schreck Angst Sorge) u U auch freudigen Erregungen Erbrechen oder Anorexie der Schulkinder morgens infolge Angst vor der Schule gehört hierher In manchen Fällen ist der Ernährungszustand im Mißverhältnis zu den geäußerten lebhaften Beschwerden auffallend gut allerdings in anderen Fällen namentlich bei hartnäckigem Erbrechen kann sich eine erhebliche Unterernährung einstellen Zumal bei jungen Mädchen sind Magenbeschwerden mit extremer Appetitlosigkeit auf psychischer Grundlage dazu angetan den Allgemeinzustand in hochgradiger Weise zu beeinträchtigen (*Anorexia nervosa*) Häufig findet sich dann gleichzeitig Oligo oder Amenorrhoe des weiteren Eisenmangel STILLERScher Habitus (s S 366) ist diesen jungen Mädchen oft eigen In Fällen starkerer Abmagerung kann röntgenologisch eine Enteroptose gefunden werden In den Fällen mit heftigem Aufstoßen sieht man bisweilen eine abnorm große Magenblase im Röntgenbild die sich durch dem Patienten unbewußtes Luftschlucken (*Aerophagie*) erklärt und gelegentlich sehr hohe Grade annehmen kann (sog *Pneumatosis* des Magens) Die hierbei vorhandenen Beschwerden entsprechen oft denjenigen des gastrokardialen Symptomenkomplexes (s S 221) Motorik und Sekretion des Magens verhalten sich wechselvoll hin und wieder kommt ein sprunghafter Wechsel von *superaciden* und *subaciden* Magensaftwerten vor (sog *Heterochylie*)

Die Diagnose Magenneurose darf erst nach gründlichster Untersuchung des gesamten Körpers gestellt werden Solch eingehende Untersuchung wirkt nicht nur beruhigend auf die ängstliche Gemütsverfassung der Patienten, sondern schützt vor allem vor der gefährlichen Klippe der hier besonders häufigen Fehldiagnosen Neben den organischen Krankheiten des Magens (*Gastritis Ulcus Pylorusstenose Carcinom*) sind organische Krankheiten des Nervensystems (*Tabes*) auszuschließen sowie bei hartnäckigem Erbrechen Gravidität Auch denke man stets an Krankheiten wie *Cholecystitis Appendicitis Pancreatitis abdominelle Adhäsionen*, bei Frauen auch stets an gynakologische Affektionen Mit der Lungentuberkulose sind recht häufig Magenbeschwerden ohne organischen Befund am Magen verbunden Wichtig für die Diagnose ist natürlich die genaue Anamnese die den Zusammenhang mit seelischen Einwirkungen aufdeckt Immer ist vor allem daran zu denken daß jahrelange Störungen ohne organischen Befund eines Tages dann doch auf Grund erneuter Röntgenuntersuchung zur Diagnose *Ulcuskrankheit* zwingen (s S 355)

Die Therapie ist vor allem eine psychische und bezweckt durch eingehende Belehrung des Patienten über die Gegenstandslosigkeit seiner Besorgnisse in ihm wieder Vertrauen zu seinem Verdauungsapparat zu wecken Diätetische Vorschriften brauchen gewöhnlich nicht besonders streng zu sein häufige Mahlzeiten sind meist zweckmäßig Genügende Ruhepausen und vor allem die Auseinandersetzung mit etwaigen Konfliktstoffen sind wichtig Die Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem kann durch leichte Sedativa (*Valeriana Brom kleine Luminaldosen*) gedämpft werden Auch milde Hydrotherapie ist vielfach von Nutzen Bisweilen kommt man ohne psychoanalytische Verfahren nicht zum Ziel manchmal stellt die Hypnose ein erfolgreiches Behandlungsverfahren dar

Ulcus pepticum ventriculi et duodeni

Das *Ulcus pepticum* ist ein bei Männern und Frauen sehr häufiges Leiden das hauptsächlich das jugendliche und mittlere Lebensalter befallt und eine gewisse familiäre hereditäre Disposition zeigt Besonders unter den jugendlichen Kranken mit *Ulcus duodeni* ist die hereditäre Disposition oft erkennbar Außer im Anfangsteil des Duodenums befindet sich die Ulceration im Magenbereich mit Vorliebe an der kleinen Kurvatur besonders in Höhe des *Angulus ventriculi* außerdem in der Gegend des Pylorus Andere Lokalisationen (Nahe der Kardia Bereich der großen Kurvatur der Vorder und Hinterwand des Magens) sind erheblich seltener Ulcerationen im untersten Ösophagusabschnitt kommen fast

nur bei gleichzeitiger Pylorusstenose oder bei Sanduhrmagen vor. Man unterscheidet pylorusferne und pylorusnahe Geschwüre.

Anatomischer Befund. Während Ulcera die erst kurze Zeit bestehen einen nur oberflächlichen Schleimhautdefekt darbieten (*Ulcus simplex*) dringen ältere Geschwüre häufig unter Zerstörung der Muscularis bis zur Serosa vor so daß die Gefahr der Perforation in die Bauchhöhle (*Ulcus perforans*) oder Penetration in benachbarte Organe (*Ulcus penetrans*) gegeben ist. Die Form derartiger Geschwüre ist meist die eines schrägläufigen Trichters. Frische Ulcera sind scharfrandig, ältere zeigen oft verdickte Ränder (*Ulcus callosum*). Große Geschwüre hinterlassen bei der Ausheilung ausgedehnte schrumpfende Narben, letztere bewirken am Corpus mitunter ringförmige Stenosen mit Sanduhrform des Magens am Pylorus Verengung desselben. Am Bulbus duodeni d. h. also am Anfangsteil des Zwölffingerdarms, der noch der HCl-Peptaseinwirkung des Magensafts ausgesetzt ist, findet man häufig multiple Narben als Residuen abgeheilter Ulcera. Des öfteren sind Doppelulcera (*kissing ulcers*) feststellbar. Prädispositionsorte für die Ulcusbildung sind Hinterwand und Vorderwand des Bulbus duodeni.

Ätiologie. Sowohl für die Entstehung als auch für die charakteristische Chronizität der Ulcuskrankheit wurden sehr verschiedene bedingende Faktoren angeschuldigt, ohne daß es bisher gelungen wäre, eine voll befriedigende Erklärung zu finden. Die zuerst von R. VIRCHOW 1853 aufgestellte sog. *Gefäßtheorie* (Erkrankung der Magenarterien) sowie die später von G. HAUSER verfochtene Infarkttheorie stand mit der Eigentümlichkeit des Ulcus im Widerspruch, das jugendliche Alter mit in der Regel intakten Gefäßen zu bevorzugen. Die wichtige Rolle der peptischen Andauung der Schleimhaut bei der Genese des Ulcus ventriculi und duodeni durch den Magensaft ergibt sich aus folgenden Tatsachen. Die seltene Lokalisation eines Ulcus im Ösophagus dicht über der *cardia* oder in einem MACKENZIEschen Divertikel wird nur dann beobachtet, wenn sich dort Inseln von Magenschleimhaut finden. Ferner kommt das Ulcus jejuni pepticum (s. S. 363) niemals bei ansonsten Magensaft vor. Gegen die alleinige Bedeutung der Superacidität (sog. *Acidtheorie* nach GUNZBURG, ASCHOFF, BUCHNER) jedoch wurde geltend gemacht, daß ein erheblicher Prozentsatz der Fälle zumal von Ulcus ventriculi normale ja sogar subacide Säurewerte zeigt. Nach KÖNIGSBERG ist eine vorausgehende Gastritis eine wesentliche Vorbedingung, wie schon CRUVEILLIER betont hatte. Die sog. neurogene oder spasmogene Theorie G. v. BERGMANNs nach welcher es sich um Gefäßkrämpfe in der Magenwand handelt, die infolge der dadurch verursachten unzureichenden Ernährungsversorgung der Mucosa zu peptischer Verdauung und Ulceration führen, findet u. a. in der Tatsache eine Stütze, daß häufig Ulcusträger auch sonst Zeichen erhöhter Erregbarkeit, insbesondere im Bereich des vegetativen Nervensystems (*Vagus* und *Sympathicus*) zeigen. Diese vegetativ labilen oder vegetativ stigmatisierten und u. a. gekennzeichnet durch Motilitätsstörungen auch im Darmbereich (spastische Obstipation) und durch ein sehr labiles Vasomotorensystem (kalte feuchte Hände und Füße, rasches Erblässen und Errotten *Cutis marmorata*). Sie reagieren auf bestimmte Pharmaca wie Pilocarpin, Adrenalin usw. intensiver als der Gesunde. Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, wäre dann die Superacidität nicht ulcusbedingendes Faktum, sondern Begleiterscheinung eines allgemeinen konstitutionellen Reizzustandes im vegetativen Nervensystem. Der Erfolg einer gegen letzteren gerichteten Therapie bildet in vielen Fällen eine Bestätigung für die Richtigkeit der neurogenen Theorie. Dafür sprechen auch die nicht ganz seltenen Fälle, wo im Verlauf von Gehirnkrankheiten (Hirntumoren, multiple Sklerose usw.) insbesondere in der Nachbarschaft des dritten Ventrikels Magenblutungen auf dem Boden von Ulcerationen auftreten. Allerdings besteht gegenüber der Betonung der Bedeutung von Gefäßspasmen der Finwand, daß zwischen Ulcuslokalisation und anatomischer Gefäßverteilung kein Zusammenhang existiert, wie überhaupt für die Frage der Prädispositionsorte des Ulcus die genannten Erklärungsversuche im Stich lassen. Zweifellos dürften lokale Verhältnisse des Magens an der kleinen Kurratur und am Pylorus Gründe für die geringe Heilungstendenz eines einmal vorhandenen Ulcus bilden, welches seinerseits durch den dauernd von ihm ausgehenden Reiz wiederum zu Spasmen Anlaß gibt. In sehr seltenen Fällen kann eine traumatische Entstehung angenommen werden. Mitunter scheint es, daß man Infekte, vornehmlich chronische auch Allergisierungsvorgänge in Verbindung mit der Ulcuskrankheit bringen kann. Möglicherweise wird hierdurch ein gesteigerter Erregungszustand im vegetativen Nervensystem hervorgerufen. Zahlreiche Ulcusranke sind starke Raucher, und man weiß vom Nicotin, daß es eine Stimulierung vegetativer Zentren bewirkt. Im Zusammenhang mit einer Nebennierensuffizienz (Addisonische Krankheit) und nach ausgedehnten Hautverbrennungen werden in einem hohen Prozentsatz der Fälle peptische Ulcera gefunden.

Je mehr in neuerer Zeit darauf geachtet wurde, um so häufiger ließ sich ermitteln, daß Ulcusranke zum Zeitpunkt der Entstehung ihrer Beschwerden weiches belastet gewesen sind. Innere Spannungen bei anhaltenden Konfliktituationen, Enttäuschung, unbefriedigter

Ehrgeiz und Furcht können gekoppelt sein mit Erregbarkeitssteigerungen im vegetativen Nervensystem Steigerung der Motilität und der Sekretion des Magens sowie Hyperamiesierung der Magenschleimhaut ließen sich unter seelischen Einwirkungen einwandfrei beobachten. So durften also seelische Gegebenheiten die funktionellen Störungen bedingen können auf Grund derer es auf dem Weg über zirkulatorische Behinderungen in der Magenwand zu einem lokalisierten pathologisch anatomischen Substrat in Form des Substanzdefekts der Schleimhaut kommen kann.

Krankheitsbild In zahlreichen Fällen bestehen längere Zeit hindurch Beschwerden die auf eine Supracidität (s. S. 351) hindeuten die außerdem in Druck Volle und Schmerzgefühl in der Magenegend mehr oder weniger lange Zeit nach der Nahrungsaufnahme bestehen und die bisweilen von hartnäckiger Obstipation Übelkeit und Brechreiz begleitet werden ohne daß bei subtiler Untersuchung mittels Pontgenstrahlen oder Gastroskopie eine Ulcusbildung gefunden werden kann. Solche Beschwerdephasen die von Zeiten völligen Wohlbefindens unterbrochen sind wiederholen sich dann bis anlaßlich einer späteren Untersuchung bei gleichen Beschwerden schließlich ein Ulcus nachweisbar wird. Trotz Weiterbestehens einer Ulcusmische können die Beschwerden abklingen und es können andererseits Beschwerden derselben Art anhalten obwohl der objektive Befund für eine narbige Abheilung des Geschwurs spricht. Es scheinen also die Beschwerden des Kranken mit unkompliziertem Ulcus vorwiegend auf den funktionellen Störungen zu beruhen die in Spasmen der Muscularis mucosae möglicherweise auch der Gefäße im Magenbereich manchmal vielleicht in Dehnung der Magenwand und vielfach in Hypersekretion und Supracidität bestehen. Verhältnismaßig häufig ist zu beobachten daß die Kranken mit dem pathologisch anatomischen Substrat eines *Ulcus ventriculi* die schmerzhaften Empfindungen ziemlich bald nach der Nahrungsaufnahme (etwa im Abstand von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Stunden) bekommen (*Frühschmerz*) hingegen Kranke bei denen sich ein *pylorusnahes* Geschwür oder vor allem ein *Ulcus duodeni* feststellen läßt durch die Schmerzempfindungen erst in einem größeren zeitlichen Abstand von der Mahlzeit belastigt werden (*Spätschmerz*). Die zuletzt genannten Fälle zeichnen sich darüber hinaus dadurch aus daß sie bei leerem Magen vor allem nachts Schmerzempfindungen aufweisen die in typischer Weise durch Nahrungsaufnahme vorübergehend behoben werden (*Nuchtern oder Hungerschmerz*). Zu erwähnen ist daß im Zusammenhang mit einer größeren Blutung die vorher bestanden Schmerzen gewöhnlich verschwinden. Zwischen den Beschwerdephasen die vielfach im Frühjahr und Herbst in Erscheinung treten liegen Zeiten von Wochen und Monaten in denen die Kranken keinerlei unangenehme Sensationen verspüren und gewöhnlich alle Speisen vertragen.

Objektiver Befund Die Patienten zeigen manchmal gewisse Grade von Unterernährung zumal dann wenn aus Furcht vor den Schmerzen die Nahrungsaufnahme immer mehr eingeschränkt wird. Bei chronisch blutenden Geschwüren kann eine auf Eisenmangel beruhende Anämie entstehen. Die Zunge ist oft besonders in ihren hinteren Abschnitten weißlich belegt. Lokal besteht mitunter eine Druckempfindlichkeit der Magenegend häufiger jedoch eine Druckempfindlichkeit in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Manchmal ist die Nachbarschaft des Nabels (Pylorus!) druckempfindlich wobei allerdings nach den Erfahrungen der Röntgenuntersuchung die druckempfindlichen Punkte keineswegs exakt mit dem Magen oder gar dem Ulcusstutz zusammenfallen.

Eine *circumscriphte* diagnostisch wertvolle Schmerzhaftigkeit läßt sich nicht selten beim Beklopfen der Magenegend mit dem Perkussionshammer nachweisen besonders beim stehenden Patienten. Ferner findet sich beim *Ulcus ventriculi* bisweilen ein Druckpunkt hinten links neben der Wirbelsäule zwischen dem X und XII Brustwirbel auch zeigt mitunter die Haut im Bereich des VII bis

IX Dorsalsegment links eine hyperästhetische sog. Heandsche Zone! Beim Vorhandensein eines Ulcus duodeni ist die Druckschmerzhaftigkeit oft mehr nach rechts gelegen und die Kranken klagen auch über nach rechts und in den Rücken ausstrahlende Schmerzen. Zuweilen zeigt in diesen Fällen der Musculus rectus abdominis rechts oben eine vermehrte Rigidität.

Ein wichtiges objektives Symptom ist der Nachweis des Abgangs geringer Blutmengen mit dem Stuhl. Diese okkulten Blutungen können auf chemischem oder spektroskopischem Wege im Stuhl oder im Erbrochenen nachgewiesen werden. Nach Ausheberung sind Blutspuren im Magensaft oft durch mechanische Läsionen hervorgerufen. Der Nachweis der okkulten Blutung (sofern er exakt geführt wird) setzt voraus, daß der Kranke mindestens 3 Tage vorher Fleisch und fischfrei ernährt wird und seit der letzten Fleischnahrung einige Darmentleerungen gehabt hat. Die Mindestmenge des im Stuhl nachweisbaren Blutes aus dem Magen oder Duodenum beträgt 1–2 ccm. Das Fehlen von okkultem Blut ist diagnostisch gegen die Annahme des Bestehens eines Ulcus nicht zu verwerten, da zahlreiche Ulcera kein Blut absondern. In solchen Fällen ist mitunter zu beobachten, daß durch intensive und protrahierte Anwendung beider Kataplasmen eine okkulte Blutung provoziert wird.

Die Untersuchung des Magensaftes mittels ausgeheberten Probebruststücks oder der fraktionierten Magensaftgewinnung durch eine Verweilsonde ist nur zu einer Zeit erlaubt, wo kein okkultes Blut nachweisbar ist, um nicht durch die mechanische Alteration eine stärkere Blutung herbeizuführen. Bei Kranken mit Ulcus duodeni ist das Vorhandensein einer Superaacidität häufiger als bei Kranken mit Ulcus ventriculi.

Den Beweis für das Vorliegen eines Ulcus kann nur die Röntgenuntersuchung bzw. die gastroscopische Untersuchung erbringen. Ein sicheres röntgenologisches Zeichen eines Geschwurs ist das Vorhandensein einer vorspringenden sog. Hauptzacke. Nach der Darstellung des Schleimhautriffs läßt oft eine Konvergenz von Schleimhautfalten auf das Ulcus hin erkennen. Bei Ulcerationen der kleinen Kurvatur beobachtet man tiefe spastische Einziehungen an der großen Kurvatur, die gewöhnlich gegenüber dem Ulcus sich finden und auf dieses gewissermaßen wie ein Finger weisen. Ein noch nach 3 Stunden vorhandener größerer Rest von Kontrastmahlzeit im Magen kann die Folge eines abnormen Kontraktionszustandes des Pylorus sein, wie er bei pylorusnahe Ulcus oft vorkommt. Ein organischer Sanduhrmagen der durch Verabildung im Bereich des Corpus ventriculi entsteht, läßt sich von der erwähnten spastischen Sanduhrform unterscheiden durch einen meist längeren kanalartigen Isthmus mit oft unregelmäßiger Konturierung, ferner durch Persistenz nach subcutaner Gabe von $\frac{1}{2}$ mg Atropin. Die auf einer abgelaufenen Perigastritis beruhenden Verwachsungen verraten sich bei der Palpation des Magens vor dem Kontrastschirm durch mangelhafte Verschieblichkeit einzelner Punkte des Magens und durch Verlagerung besonders des Pylorus nach rechts. In letzterem Fall treten häufig nach dem Essen Beschwerden beim Liegen auf der linken Seite infolge von Zerrungen auf. Der Magen von Kranken mit Ulcus duodeni zeigt oft eine erheblich verästelte Peristaltik mit tief einschneidenden Wellen und auffallend rascher Entleerung (sog. hyperperistaltischer Typ des Ulcus duodeni), die im Widerspruch mit der vorhandenen Superaacidität steht. Trotz anfänglicher Entleerungsbeschleunigung beobachtet man aber später oft einen sechs Stundenrest. Diese Kombination ist für Ulcus duodeni charakteristisch. Auch gibt es Fälle, die durch erhebliche Größe der intermediären Saftschicht vermehrte Sekretion erkennen lassen (sog. maximalssekretorischer Typ). Am Duodenum sind abzuwehen von circumscripiter Druckschmerzhaftigkeit vor dem Leichenschirm die Dauerfüllung sowie Formänderungen des Bulbus duodeni wichtige Befunde. Bei dem evtl. noch 8 Stunden p. c. sichtbaren sog. Dauerbulbus fällt oft die abnorme Größe desselben auf. Nischen und Zapfenbildung, welche die entscheidenden Symptome sind, deren Darstellung aber eine vollendete Röntgentechnik voraussetzt, können sowohl auf Geschwüren oder Narben wie auf Spasmen beruhen. Auf geringe Schrumpfung deutet Form

Die Heandschen Zonen, die sich bei Krankheiten verschiedener innerer Organe finden, werden durch Ausstrahlung der abnormen Erregung der Organe über die Rami communicantes auf die zugehörigen cerebrospinalen Nerven erklärt. Neben der segmentären Hyperästhesie kommen gelegentlich auch noch andere Anomalien im gleichen Bezirk vor, welche auf das autonome Nervensystem hinweisen wie abnorme Schweißabsonderung, veränderte Hauttemperatur, lokale Blutarmut, Störungen der Pilomotorien usw. Die Hyperästhesie zeigt sich oft nur bei leiser Berührung, nicht dagegen bei stärkeren Reizen; in anderen Fällen umgekehrt erst bei Druck oder heißen tieferen Berührungen. Charakteristisch ist ferner eine gewisse Inkonstanz sowohl nach Ausdehnung als auch nach Intensität des Phänomens. Mitunter sind schließlich die Heandschen Zonen mit einer palpatory feststellbaren Tonuszunahme derjenigen Muskelgruppe vergesellschaftet, die vom gleichen Spinalsegment innerviert wird, wie die Dermatome der Heandschen Zonen.

veränderung bzw. abnorme Kleinheit des Bulbus hin. Mitunter beobachtet man am Leuchtschirm Retroperistaltik der Pars descendens duodeni. Gelegentlich ist eine dem penetrierenden Ulcus ventriculi analoge Nische mit darüberstehender Luftblase feststellbar. Endlich ist der Pylorus oft nach rechts verlagert (Rechtsdistanz) als Folge periduodenitischer Verwachsungen.

Diagnose. Den Verdacht auf das Bestehen eines Ulcus erwecken die Periodizität des Leidens, die charakteristische Schmerzanamnese (Frühschmerz Spätschmerz Nuchtern oder Hungerschmerz) und eine große Magenblutung in der Anamnese. Den Beweis für ein Ulcus erbringt aber allein die roentgenologische bzw. gastroskopische Untersuchung.

Okkultes Blut kann auch auf anderen Prozessen im Verdauungskanal beruhen. Abgesehen von verschlucktem Blut nach Nasenbluten oder Zahnfleischblutungen kommen Blutungen vor bei Ösophagusvarizen (Lebercirrhose) bei Hiatushernien bei Magencarcinom bei Ulcerationen und Neoplasmen in den oberen Darmabschnitten bei Darminfarkt Darminvagination bei MECKEL'schem Divertikel (s. S. 396) bei Arteriosklerose hamorrhagischer Diathese (Cholämie) sowie bei Sepsis während Hamorrhagien im unteren Dickdarm oder Mastdarm beispielsweise bei Hamorrhoiden, auch durch dem Stuhl aufgelagertes und als solches erkennbares Blut verraten.

Superacidität schließt speziell das Magencarcinom mit hoher Wahrscheinlichkeit aus. Dagegen können gastrische Krisen bei Tabes an das Bild des Magengeschwurs erinnern, zumal auch hier gelegentlich stark saurer Magensaft bisweilen sogar mit geringen Blutbeimengungen erbrochen wird ('Nervenzustand'). Der Zeitpunkt des Auftretens der Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme erlaubt in gewissem Umfang eine Lokalisation des Ulcus. Schmerzen sofort nach dem Essen sind auf ein Ulcus des Magenkörpers der sog. Spätschmerz einige Stunden p. c. hingegen auf ein pylorusnahes bzw. duodenales Geschwür verdächtig.

Kurz erwähnt sei hier noch das Duodenaldivertikel, eine hernienartige Ausstülpung der Darmschleimhaut mit Lokalisation vorzugsweise an der VATER'schen Papille. Druck auf die Nachbarschaft insbesondere auf die Gallenwege (Ikterus) sowie Entzündungen infolge Zersetzung des gestauten Inhaltes können das Leiden aus seiner Latenz treten lassen. Es ist lediglich roentgenologisch zu diagnostizieren.

Die große Blutung ist als solche sofort zu erkennen, wenn es zum Bluterbrechen kommt. Blut im Erbrochenen ist im Gegensatz zu dem hellroten schaumigen Lungenblut infolge des Einwirkens der Magensalzsäure braun schwarz (bzw. weilen laffesatzartig). Im übrigen verrät auch die große Blutung durch wiederholtes Gähnen Schwindelerscheinungen Übelkeit Kollapsneigung und dadurch daß der Stuhl teerfarben wird. Neben dem Ulcus ventriculi neigt besonders das Hinterwandulcus am Bulbus duodeni zu Blutungen, während vom Vorderwandulcus im Bulbus duodeni hauptsächlich die Perforation droht.

Konservative Therapie beim Ulcuskranken. Bei der akuten abundanten Blutung (Kontrolle des Blutbefundes!) ist wenn irgend möglich baldigst eine Transfusion vorzunehmen, weil diese nicht nur dem Ersatz des verlorengegangenen Blutes dient, sondern auch das beste blutstillende Mittel ist. Die intravenöse Zufuhr von 10 ccm einer 10-igen Kochsalz- oder einer 10-igen Calciumchloratlösung, auch intravenöse Claudeninjektionen bzw. subcutane Serum oder Gelatineinspritzungen stehen der Bluttransfusion an blutstillender Wirkung zweifellos nach. Auf strenge Bettruhe in Rückenlage (Bettschussell) muß bei stark blutenden Ulcers gedrungen werden. Von einer leichten Esblase auf die Magengegend ist anzunehmen, daß das Stehen der Blutung begünstigt wird. Vollkommene Nahrungsenthaltung während der ersten Tage nach einer massiven Blutung stellt sicher das vorsichtigste diätetisch-therapeutische Verfahren dar und ist immer durchführbar, wenn übermäßiges Durstgefühl durch Tropfemläufe (Normosal mit 1 Traubenzucker) gelindert wird. Diese absolute Nahrungskarenz wird allerdings nicht von allen auf diesem Gebiet besonders erfahrenen Therapeuten für nötig bzw. nützlich gehalten. So hat LECHARTZ empfohlen unmittelbar nach der Blutung mit einer calorien- und eiweißreichen Ernährung zu beginnen, da er hierdurch eine baldige Kraftigung des durch die Blutung geschwachten Kranken und auf diesem Wege eine schnellere Ausheilung des Ulcus erwartet. H. KALK gibt während der ersten Tage Rohrzuckerlösung vom 4. Tage ab Milch (s. die beiden Tabellen S. 38 und 359). Am weitesten geht E. MEYER, der von der Darreichung gemischter purierter Kost in 5 Mahlzeiten je Tag selbst im Stadium der Blutung keine Nachteile gesehen hat. In jedem Fall dürfte es sich empfehlen, einer größeren Magenblutung eine mindestens vierwöchige Liegekur mit Schonkost anzuschließen.

Handelt es sich nicht um eine stärkere Blutung, sondern um die Beeinflussung einer erstmaligen oder rezidivierenden Beschwerdephase eines Ulcus, dann kann bei nicht zu hochgradigen Störungen zunächst einmal der Versuch gemacht werden, mit Hilfe einer ambulanten, die Berufstätigkeit nicht unterbrechenden Behandlung zum Ziel zu gelangen. In diesem Fall sind folgende Behandlungsmassnahmen zu empfehlen. Unmittelbar nach dem Mittag- und Abendessen mindestens eine Stunde lang Ruhelage, dabei Wärme auf die Magengegend! (In sitzender oder stehender Stellung vor allem im Zusammenhang mit körperlicher Arbeit ist zu befürchten, daß durch den gefüllten Magen eine Zerrung der

IX. Dorsalsegmente links eine hyperästhetische sog. HEADsche Zone¹ Beim Vorhandensein eines Ulcus duodeni ist die Druckschmerzhaftigkeit oft mehr nach rechts gelegen und die Kranken klagen auch über nach rechts und in den Rücken ausstrahlende Schmerzen. Zuweilen zeigt in diesen Fällen der Musculus rectus abdominis rechts oben eine vermehrte Rigidität.

Ein wichtiges objektives Symptom ist der Nachweis des Abgangs geringer Blutmengen mit dem Stuhl. Diese okkulten Blutungen können auf chemischem oder spektroskopischem Wege im Stuhl oder im Erbrochenen nachgewiesen werden. Nach Ausheberung und Blutspuren im Magensaft oft durch mechanische Läsionen hervorgerufen. Der Nachweis der okkulten Blutung (sofern er exakt geführt wird) setzt voraus, daß der Kranke mindestens 3 Tage vorher Fleisch und fischfres ernährt wird und seit der letzten Fleischnahrung einige Darmentleerungen gehabt hat. Die Mindestmenge des im Stuhl nachweisbaren Blutes aus dem Magen oder Duodenum beträgt 1–2 ccm. Das Fehlen von okkultem Blut ist diagnostisch gegen die Annahme des Bestehens eines Ulcus nicht zu verwerten, da zahlreiche Ulcera kein Blut absondern. In solchen Fällen ist mitunter zu beobachten, daß durch intensive und protrahierte Anwendung heißer Kataplasmen eine okkulte Blutung provoziert wird.

Die Untersuchung des Magensaftes mittels ausgeheberten Probefruchtstuchs oder der fraktionierten Magensaftgewinnung durch eine Verweilsonde ist nur zu einer Zeit erlaubt, wo kein okkultes Blut nachweisbar ist, um nicht durch die mechanische Alteration eine stärkere Blutung herbeizuführen. Bei Kranken mit Ulcus duodeni ist das Vorhandensein einer Superaacidität häufiger als bei Kranken mit Ulcus ventriculi.

Den Beweis für das Vorliegen eines Ulcus kann nur die Kontinguntersuchung bzw. die gastroskopische Untersuchung erbringen. Ein sicheres röntgenologisches Zeichen eines Geschwurs ist das Vorhandensein einer vorspringenden sog. HAUPTERSCHEN Nische. Die Darstellung des Schleimhautreliefs läßt oft eine Konvergenz von Schleimhautfalten auf das Ulcus hin erkennen. Bei Ulcerationen der kleinen Kurratur beobachtet man tiefe spastische Einziehungen an der großen Kurratur, die gewöhnlich gegenüber dem Ulcus sich finden und auf dieses gewissermaßen wie ein Finger weisen. Ein noch nach 6 Stunden vorhandener größerer Rest von Kontrastmahlzeit im Magen kann die Folge eines abnormen Kontraktionszustandes des Pylorus sein, wie er bei pylorusnahe Ulcus oft vorkommt. Ein organischer Sanduhrmagen der durch Narbenbildung im Bereich des Corpus ventriculi entsteht, läßt sich von der erwähnten spastischen Sanduhrform unterscheiden durch einen meist längeren kanalartigen Isthmus mit oft unregelmäßiger Konturierung, ferner durch Persistenz nach subcutaner Gabe von $\frac{1}{2}$ mg Atropin. Die auf einer abgelaufenen Pangastritis beruhenden Verwachsungen verraten sich bei der Palpation des Magens vor dem Kontingschirm durch mangelhafte Verschieblichkeit einzelner Punkte des Magens und durch Verlagerung besonders des Pylorus nach rechts. In letzterem Fall treten häufig nach dem Essen Beschwerden beim Liegen auf der linken Seite infolge von Zerrungen auf. Der Magen von Kranken mit Ulcus duodeni zeigt oft eine erheblich verstärkte Peristaltik mit tief einschneidenden Wellen und auffallend rascher Entleerung (sog. hyperperistaltischer Typ des Ulcus duodeni), was im Widerspruch mit der vorhandenen Superaacidität steht. Trotz anfänglicher Entleerungsbeschleunigung beobachtet man aber später oft einen sechs Stundenrest. Diese Kombination ist für Ulcus duodeni charakteristisch. Auch gibt es Fälle, die durch erhebliche Größe der intermediären Saftschicht vermehrte Sekretion erkennen lassen (sog. maximale sekretorischer Typ). Im Duodenum sind abgesehen von circumscripter Druckempfindlichkeit vor dem Leuchtschirm die Dauerfüllung sowie Formänderungen des Bulbus duodeni wichtige Befunde. Bei dem evtl. noch 6 Stunden p. c. sichtbaren sog. Dauerbulbus fällt oft die abnorme Größe desselben auf. Vischen und Zapfenbildung, welche die entscheidenden Symptome sind, deren Darstellung aber eine vollendete Röntgentechnik voraussetzt, können sowohl auf Geschwüren oder Narben wie auf Spasmen beruhen. Auf narbige Schrumpfung deutet Form

¹ Die HEADschen Zonen, die sich bei Krankheiten verschiedener innerer Organe finden, werden durch Ausstrahlung der abnormen Erregung der Organe über die Rami communicantes auf die zugehörigen cerebrospinalen Nerven erklärt. Neben der segmentären Hyperästhesie kommen gelegentlich auch noch andere Anomalien im gleichen Bezirk vor, welche auf das autonome Nervensystem hinweisen wie abnorme Schweißabsonderung, veränderte Hauttemperatur, lokale Blutarmut, Störungen der Pilomotoren usw. Die Hyperästhesie zeigt sich oft nur bei leiserer Berührung, nicht dagegen bei stärkeren Reizen; in anderen Fällen umgekehrt erst bei Druck oder Reizen tieferer Schichten. Charakteristisch ist ferner eine gewisse Inkonsistenz sowohl nach Ausdehnung als auch nach Intensität des Phänomens. Mitunter sind schließlich die HEADschen Zonen mit einer palpatorsch feststellbaren Tonuszunahme derjenigen Muskelgruppe vergesellschaftet, die vom gleichen Spinalsegment innerviert wird, wie die Dermatome der HEADschen Zonen.

nach LENHARTZ

7	8	9	10	11	12	13	14—15
8 4 eingeschlagen	8 4 eingeschlagen	8 4 g hocht	8	8	8	8	8
40	40	50	50	50	50	50	50
800	900	1000	1000	1000	1000	1000	1000
2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35	2×35
100	100	200	200	300	300	300	300
—	20 g=1 Stück	40	40	60	60	60	100
—	—	—	50	50	50	50	50
—	—	—	20	40	40	40	40
1588	1721	2138	2478	2941	2941	3007	3073

nach H Kalk

6 Tag	7 Tag	8 Tag	9 Tag	10 Tag	11 Tag	1 Tag	13 Tag	14-15 T	16-17 Tag	18 Tag	19-20 Tag	21 T
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
200	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
300	300	400	500	500	500	500	500	500	500	500	500	500
20	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	15	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20
400	500	500	500	500	500	—	—	—	—	—	—	—
1	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	3	3
—	200	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	20	20	20	20	20	20	—	—	—	—	—
—	—	2	2	4	6	6	6	6	6	2	—	—
—	—	—	400	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	90	30	40	50	50	50	60	60	60	60
—	—	—	—	400	400	500	500	500	300	300	500	300
—	—	—	—	—	100	200	200	200	200	200	200	200
—	—	—	—	—	—	500	500	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	40	40	40	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	500	500	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	100	100	150	150	150
—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	200	200	200
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500	500	500
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	200	200	200
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	100	100
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100
820	1040	1190	1650	1810	2090	2490	2570	2760	2860	3100	3100	3200

Ulcer Dietschema

Tage nach der Magenblutung	1	2	3	4	5	6	7
Eier	2	3	4	5	6	7	
Zucker (zum Li)	—	—	eingeschlagen	20	30	30	
Milch	200	300	400	500	600	700	
Rohes Hackfleisch	—	—	—	—	—	35	
Milchreis	—	—	—	—	—	—	
Zwieback	—	—	—	—	—	—	
Rohes Schinken	—	—	—	—	—	—	
Butter	—	—	—	—	—	—	
Calorien	280	420	637	777	955	1135	

Ulcer Dietschema

			1 Tag	2 Tag	3 Tag	4 Tag	5 Tag
Intra venos	25—40%ige Traubenzuckerlösung	ccm	3×20	3×20	3×20	2×20	1×30
Per rectum	Tropfeinlauf 54 ige Invertzucker lösung	ccm	1000	1000	1000	1000	1000
1. et 5.	5%ige Rohrzuckerlösung	ccm	—	200	400	400	300
	Milch	ccm	—	—	—	100	200
	Mondamin	g	—	—	—	—	10
	Zucker	g	—	—	—	—	10
	Hafer Schleimsuppe	ccm	—	—	—	—	200
	Eier	—	—	—	—	—	—
	Grießbrei	g	—	—	—	—	—
	Mondamin oder Reisstärke	g	—	—	—	—	—
	Zwieback (aufgeweicht an Milch)	—	—	—	—	—	—
	Grießbrei oder Reisbrei	g	—	—	—	—	—
	Butter (ungesalzen)	g	—	—	—	—	—
	Grieß Reis oder Haferbrei	g	—	—	—	—	—
	Kartoffelbrei	g	—	—	—	—	—
	Schleim Grieß oder Reissuppe	ccm	—	—	—	—	—
	Schinken (roh entsalzen geschabt)	g	—	—	—	—	—
	Schleim Grieß Reis oder Nudel suppe	ccm	—	—	—	—	—
	Weißbrot (ohne Rinde)	g	—	—	—	—	—
	Nudeln	g	—	—	—	—	—
	Alle Suppen (außer Fleischbrühe Erbsen Bohnen Linsen und Fruchtsuppe)	g	—	—	—	—	—
	Leichte Mehlspeisen Pudding (ohne Fruchtsollen) Creme	g	—	—	—	—	—
	Zartes gewiegtes Fleisch (Kalb Huhn Taube)	g	—	—	—	—	—
	Gemüse (keine Rüben Rettich Salat Weißkraut Rotkraut rote Rüben Bohnen Linsen)	g	—	—	—	—	—
Calorien etwa			200 bis 300	300 bis 350	300 bis 400	400 bis 430	500

zu erzielen. Morphinum kommt seiner Suchtgefahr wegen bei dem chronischen Leiden nicht in Frage, es hat außerdem den großen Nachteil, daß es die Säureproduktion steigern und Spasmen hervorrufen kann. Nichts einzuwenden ist gegen Codein, das diese nachteiligen Eigenschaften nicht hat. Überaus wirksam ist Dolantin, bei dessen Verwendung nur auch die Suchtgefahr im Auge behalten werden muß. Es darf deshalb nur in schweren Fällen vorübergehend verabreicht werden. Die aufgeführten Arzneistoffe können einzeln oder in einer dem Befund und den Erfahrungen des der Ulcuskranken bei früheren Beschwerdephasen schon gesammelt hat, angepaßten Kombination angewandt werden. Als wesentlich ist noch für die Allgemeinbehandlung nachzutragen, daß der Ulcuskranken alle stärkeren Hautreize (intensive Sonnenbestrahlung, Hohensoone, Duachen, Brustbäder) vermeiden soll. Die Möglichkeit einer gesteigerten Abgabe von histaminartigen Stoffen seitens der Haut birgt hier erhebliche Gefahren (Blutungen!).

Führt eine ambulante Ulcusbehandlung nicht zum Ziel, dann ist eine konsequent durchgeführte vierwöchige Liegekur mit viel feuchtwarmen Umschlägen und strenger diätetischer Schonung in den meisten Fällen imstande, die Beschwerden zum Verschwinden zu bringen. Die Liegekur ist in der Zuverlässigkeit ihres Effekts ohne Zweifel einer ambulanten Behandlung weit überlegen. Gewöhnlich erbringt sich dabei sogar eine zusätzliche medikamentöse Therapie, und man kann es oft beobachten, daß bereits nach wenigen Tagen der Bettruhe und der Durchführung der Magenschonkost die Schmerzempfindungen behoben sind. Es wäre falsch, den Kranken zu diesem Zeitpunkt schon wieder aufstehen zu lassen, weil dann alsbald die alten Krankheitserscheinungen erneut auftreten würden. Nach einer vierwöchigen Ruhekur bleiben einzelne Fälle für dauernd und zahlreiche Fälle wenigstens für längere Zeit beschwerdefrei. Ein zuverlässiges Verfahren zur sicheren Verhütung von Rezidiven besitzen wir leider nicht. Die Aussicht, nach einer oder mehreren Behandlungen beschwerdefrei zu bleiben, scheint für diejenigen, deren Krankheit sich durch ein Ulcus im Magenkorper manifestiert, größer zu sein als für diejenigen, deren Beschwerden mit einem pylorusnahen oder gar duodenalen Ulcus verbunden sind. Als wesentlicher Vorteil bei der Liegekur kommt hinzu, daß der nervös labile Ulcuskranken den täglichen seelischen Beunruhigungen im Beruf usw. entzogen wird. Nach jeder erfolgreich vollzogenen Ulcuskur empfiehlt es sich, den Kranken zu veranlassen, sich noch mindestens für ein Jahr weitgehender diätetischer Schonung zu befleißigen, mit Vermeidung von Durchkaltungen und Durchnässungen und mit möglichster Ausschaltung psychischer Erregungen. Bei längeren und strengen Diäten darf übrigens die reichliche Zufuhr von Vitamin C zunächst durch Verabreichung von Vitamin C Präparaten, später in Form von wenig gesüßten Fruchtsäften und Gemüsepfeffersäften nicht verabsäumt werden.

Bei denjenigen Fällen, die durch eine strenge Liege- und Diätkur auch durch zusätzliche medikamentöse Behandlung ihre Beschwerden gar nicht verlieren, wird man ein operatives Vorgehen erwägen.

Fastenkuren sind bei der Ulcuskrankheit zweckwidrig, wegen der damit verbundenen Leersekretion des Magens. Hingegen bewahrt sich bei manchen Fällen von superacider Dauersekretion (besonders beim Ulcus duodeni) die Gabe von je 50 ccm einer 50 igen Dextroselösung im Abstand von 1–2 Stunden (evtl. auch nachts). Bei hartnäckigen Geschwüren ist die Fütterung mittels einer Jejunalsonde in Vorschlag gebracht worden. Dieses Verfahren bewirkt zwar eine mechanische Schonung des Magens, ist jedoch mit dem Nachteil behaftet, daß im Anschluß an die Sondenfütterung jeweils eine Leersekretion in den Magen erfolgt, welche unerwünscht ist.

Komplikationen eines Ulcus. Von dem pathologischen anatomischen Substrat können Komplikationen in Form der Perforation, der Penetration, der großen Blutung, der Stenosierung und der malignen Entartung ausgehen. Die Perforation kann in die freie Bauchhöhle unter den Erscheinungen der akuten diffusen Peritonitis oder der gedeckten Perforation erfolgen. Im ersteren Falle tritt plötzlich oft aus scheinbar voller Gesundheit ein überaus intensiver Schmerz in der Magengegend auf, die Bauchdecken sind sofort und zwar in ganzer Ausdehnung bretthart gespannt und dabei vielfach eingezogen, das Gesicht sieht verfallen aus, der Puls ist zunächst verlangsamt, später hebt sich seine Frequenz, die Temperatur steigt an, auch kommt es dann zur Auftreibung des Leibes. Bei der gedeckten Perforation sind die Symptome erheblich weniger stürmisch. Sind ausgedehnte Verwachsungen vorhanden, so führt die Perforation gelegentlich zu einem subphrenischen Abszeß (s. S. 410). Mitunter zeigt das Auftreten einer (Durchwanderungs-) Pleuritis oder eines Empyems links die latente Perforation an. Unter *penetrierendem Ulcus* versteht man das langsame Hineinfressen

kleinen Krümmung des Lieblingssitzes des *Ulcus ventriculi* ausgeübt wird Wärme wirkt lösend auf reflektorische Spasmen) Keine langen Nahrungspausen sondern 5mal täglich nicht zu voluminöse Mahlzeiten einnehmen! (Jede Mahlzeit bindet die Salzsäure die bei Ulcuskranken vielfach auch vom leeren Magen produziert wird Eine übermäßige Dehnung der Schleimhautfalten des Magens soll durch die wenig voluminösen Mahlzeiten vermieden werden) Langsam essen und sorgfältig kauen! (Hierdurch Verhütung einer mechanischen Irritation der Magenschleimhaut) Übermäßig heiße und ausgekühlte Speisen und Getränke vermeiden! (Hierdurch Verhütung einer thermischen Schädigung der Magenschleimhaut) Hinsichtlich der Auswahl seiner Speisen ist dem Kranken die Befolgung der auf S 352 gegebenen Richtlinien anzuraten wobei die sog Saftlöcher ausgeschaltet sind von der sekretions hemmenden Eigenschaft der leicht verdaulichen Fette also der Sahne der Butter und des Olivenöls Gebrauch gemacht und das saurebindende Milch Fleisch und Eierweiß ausgenutzt wird Im Streben nach einer Vermeidung mechanischer Reizung der Magenschleimhaut empfiehlt es sich außerdem in der Kost Kleiehaltiges Brot Hulsenfruchte Kohl und gekochte Gurken und Zwiebeln Rettich Radieschen rohes Obst besonders die Schalen und Kerne wegzulassen Die Absicht über das Ulcus mehrfach täglich eine schützende Schleimdecke zu breiten hat Boas zu dem sehr nützlichen Rat veranlaßt den Hauptmahlzeiten eine kleine Tasse Hafer Gersten oder Reisschleim voranzuschicken Bei Ulcuskranken besteht die Gefahr daß in dem begreiflichen Bestreben für jeden Schmerzzustand eine Ursache zu finden ein Nahrungsmittel nach dem anderen angeschuldigt wird Schmerzen auszulösen So engen die Patienten ihre Kost immer mehr ein worunter schließlich der allgemeine Ernährungs und Kräftezustand und damit auch die Ernährung der Magen wand leiden So weit darf natürlich die Beschränkung der Kost nicht getrieben werden Calorisch ausreichend muß die Nahrungszufuhr schon gestaltet werden sie soll nur möglichst wenig Sekretionsreize enthalten und leicht assimilierbar und schlackenarm sein Nicotin wirkt erregend auf das vegetative Nervensystem und ist deshalb dem Ulcusmagen der sich ja vielfach bei vegetativ labilen Menschen findet meist nachteilig

Medikamentes kann die adstringierende Wirkung des *Argentum nitricum* (0.1 150 0 3mal täglich ein Eßlöffel auf leeren Magen) ausgenutzt werden Sehr zu empfehlen ist Targemin eine Tannin Silber Eiweißverbindung Von einer 2/igen Lösung läßt man morgens nüchtern einen Eßlöffel voll in einem Weinglas lauwarmen Wassers im Lauf einiger Minuten trinken Dann soll der Kranke noch mindestens eine halbe Stunde im Bett liegenbleiben Auch die Bismutverbindungen besitzen adstringierende Eigenschaften (Bismoterran 3mal täglich vor dem Essen ein Teelöffel voll in etwas Wasser aufgeschwemmt) Bei übermäßiger Saft und Säureproduktion ist die Verabreichung von Alkalien nützlich Magnesiumperhydrol Aluminiumsilicat (= Neutralon) Aluminiumhydroxyd (= Paliacol) Calciumsilicat = Castro Sil) sind den früher gebrauchten Alkalien (Magn usta Natrium bicarbonicum Calcium carbon purus) gegenüber vorzuziehen weil letztere nach anfänglicher Neutralisierung der vorherigen halbsäure einen Reiz zu besonders starker reaktiver Säureproduktion ausüben Man gibt von den Alkalien 3mal täglich nach den Mahlzeiten im Bedarfsfall auch nachts je 1 gestrichenen Teelöffel voll bzw 2 Tabletten Bei vagotonischen Individuen mit Ulcus und Superaacidität wirkt Atropin oft günstig über mehrere Wochen hinweg 2mal täglich 1/4—1/2 mg (Hierdurch Lösung von Spasmen der Gefäße und der Muscularis mucosae) Zu beachten ist daß Atropin auf die Dauer kumuliert Weniger giftig als Atropin ist Eumydrin (2 mg) oder Papaverin (0.04 g) oder Extr Belladonnae (0.02 g) Nützliche Fabrikpräparate aus dieser Reihe sind Belladonnysat Bellafolin Eupaco Papavrydrin Ein spasmolytisches Medikament das nicht zu den narkotischen Alkaloiden gehört ist das Octinum = Methyl octenylamin) Es wird in Dosen von 0.15—0.3 g 3mal täglich gegeben Wichtig ist die Behandlung einer gleichzeitig bestehenden spastischen Obstipation (s S 397) Viel von sich reden machte einige Zeit die Proteinkörpertherapie des Ulcus speziell mit Novoprotein Eindeutig sind die Erfolge nicht gewesen Bei männlichen Ulcuskranken hat man die Verwendung von Progynon propagiert von dem man annehmen kann daß es den zirkulatorischen Betrieb anregt also die Durchblutung der Geschwurspartie verbessert und spasmolytisch auf die Gefäße und die glatte Muskulatur einwirkt Über 3 Wochen hinweg kann man 2mal wöchentlich eine Ampulle Progynon II oleos zu 10000 internat Benzot Einheiten spritzen Einmal wöchentlich eine Ampulle Testoviron ist daneben deshalb zu empfehlen damit der Kranke nicht durch eine schmerzhaftige Schwellung der Brust belastigt wird Der Nutzen dieser Therapie läßt sich schwer beurteilen immerhin scheint zum mindesten ein recht guter Einfluß auf die allgemeine Kräftigung damit erzielt zu werden Ein einfaches und sehr wirksames Verfahren zur Roborierung heruntergekommer Ulcuskranker viel leicht auch zur rascheren Abheilung eines Ulcus besteht in der Verabreichung von Lebertran Übermäßig starke Schmerzen die den Ulcuskranken oft besonders nachts quälen können durch Milch mit etwas Weißbrot oder Zwieback gelindert werden aber sehr häufig erweist sich doch auch eine schnell wirkende medikamentöse Schmerzbeeinflussung als unumgänglich notwendig Durch Atropin und die anderen eben genannten Alkaloide ist diese nicht immer

Antrum und Pylorusanteils die Produktion des Magensekretins das die Fundusdrüsen zur Tätigkeit anregt allzusehr eingeengt ist Substitutionstherapie (Acidolpepsin Pancreptal Enzynorm) ist hierbei gewöhnlich erfolgreich Die Keimbeseidlung der oberen Darmschnitte und des Magens bei fehlender Salzsäureproduktion kann durch Ascension der Keime in die Gallenwege zu langdauernden Cholangitiden führen Spätfolgen des ausgedehnt resezierten Magens können agastrische Ananien manchmal von Perniciosa Charakter sein Immer sind nach einer Magenoperation sorgfältiges kauen häufige kleine Mahlzeiten sowie Schonungsdiät für 3 Monate erforderlich Verboten sind rohes bzw rohgerauchtes Fleisch wegen seines Gehaltes an rohem Bindegewebe rohes Obst rohe sowie gekochte grobe Gemüse grobes Brot schwere Fettarten (ausgenommen Butter Pflanzenöl) Alle Speisen sind in weichem Kochtessig bzw fein zerkleinertem Zustand zu verabreichen alles bakterienhaltige Material auch rohe Milch pikante Kase usw sind zu meiden

Ulcus pepticum jejuni

Das Jejunalggeschwür entsteht niemals primär sondern ausschließlich nach Gastroenterostomie (in 7—10 der Fälle) als Folge der peptischen Wirkung des Magensaftes Es wird besonders bei Verwendung einer zu weit distal gelegenen für die Fistel verwendeten Jejunumschlinge ferner bei Verbindung derselben mit pylorusnahen Magenabschnitten (statt mit dem kardianahen Teil) sowie oft bei gleichzeitigem Verschluss des Pylorus beobachtet Die ursachliche Bedeutung der peptischen Wirkung des Magensaftes erhellt aus der Tatsache daß es bei sub und anaciden Magen (z B nach Carcinomoperationen) nie vorkommt und wesentlich seltener dann zu beobachten ist wenn bei Ulcuskranken die Gastroenterostomie mit der Resektion des Antrum und Pylorusanteils verbunden worden ist Nichtbeachtung diätetischer Vorschriften (s S 367) nach der Operation dürfte ebenfalls die Ausbildung eines Ulcus pepticum jejuni begünstigen Das Ulcus tritt meist innerhalb der ersten Monate nach der Operation selten später auf und verrät sich durch Beschwerden wie bei Ulcus duodeni insbesondere durch Spät und Nuchterschmerz (oft periodisch) namentlich in der Gegend etwas links vom Nabel mit entsprechender Druckempfindlichkeit ferner durch besonders in den Rücken ausstrahlende Schmerzen sowie okkultes Blut im Stuhl mitunter treten Diarrhoen sowie häufig später ausgedehnte Verwachsungen mit der Nachbarschaft gelegentlich auch Perforationen ins Colon in Form einer Magenjejunocolonfistel ein wobei Fettstühle in den Vordergrund stehen während fakulentes Erbrechen seltener ist roentgenologisch ist die Fistel nur durch einen Kontrasteinlauf nachweisbar nicht selten kommt es auch zum Durchbruch in die freie Bauchhöhle Vereinzelt bleibt das Ulcus längere Zeit latent Therapeutisch kommt nur die Operation in Frage denn die Heilungstendenz des Ulcus pepticum jejuni unter konservativen Maßnahmen muß als äußerst gering bezeichnet werden Außerdem ist die Neigung zu Penetration Perforation und großer Blutung recht erheblich

Magencarcinom (Magenkrebs)

Das Magencarcinom zeichnet sich unter den Carcinomen der verschiedenen Organe durch seine besondere Häufigkeit aus Es befallt mit Vorliebe das 5 bis 7 Jahrzehnt nur ganz ausnahmsweise werden jugendliche Individuen selten sogar schon solche in den 20er Jahren betroffen Besondere ätiologische Momente sind unbekannt eine gewisse familiäre Disposition läßt sich zweifellos des öfteren beobachten Auffallenderweise befallt das Leiden oft Individuen die sich bis dahin eines besonders leistungsfähigen Magens erfreuten

Anatomisch handelt es sich teils um circumscripte und zwar häufig polypöse Tumoren teils um diffuse Krebsinfiltrate Lieblingssitz ist die Regio pylorica sowie die kleine Kurvatur gelegentlich kommen Carcinome an der Kardia vor Histologisch ist der Tumor in der Regel ein Cylinderepitheliom und tritt häufig in der Form des weichen sog Medullarkrebses auf der unter der Einwirkung des Magensaftes Neigung zu gewissem Zerfall zeigt Eine andere Form ist der sog Scurhus der zu derber schrumpfender Infiltration der Magenwand führt Seltener ist das als Gallertkrebs bezeichnete kolloidale Carcinom das man des öfteren bei jugendlichen Individuen beobachtet Auf dem Boden eines alten Magengeschwürs sich entwickelnde Carcinome dürften nicht so ganz selten sein (s S 367) Im weiteren Verlauf des Leidens stellen sich regelmäßig Metastasen namentlich in der Leber und in den regionalen Lymphdrüsen ein

Symptome Die ersten Erscheinungen sind fast stets uncharakteristisch Hartnäckiger Appetitangel bei Menschen die bisher gut aßen ist namentlich dann

des Geschwurs in solide Nachbarorgane, vor allem in Pankreas oder Leber (Röntgen Nischenbildung mit Fixation an dieser Stelle) Bisweilen penetriert ein Geschwur in das Colon hinein Beim penetrierenden Ulcus ändert sich vielfach der Charakter der Beschwerden Die Schmerzen bestehen fast dauernd und in sehr intensivem Grad und zeigen nicht mehr die Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme Auch ist der Nuchternschmerz nicht mehr so prompt beeinflussbar durch Nahrungsaufnahme oder Alkalien

Pylorus bzw Duodenalstenose s S 367

Die Möglichkeit daß ein Ulcus *krebzig entarten* kann steht außer Zweifel wenn auch hinsichtlich der Häufigkeit der malignen Entartung die Mitteilungen divergieren So gut wie immer handelt es sich um *Ulcerata ventriculi* die diesen Entwicklungsang nehmen und zwar sind es meist solche die keine Heilungstendenz aufweisen und deren Ränder durch Bindegewebsbildung starr und verdickt sind (*Ulcus callosum*) Dauernde Mikromelaena Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit Nachlassen des Appetits und die röntgenologisch zu erweisende fehlende Heilungstendenz des Ulcus müssen deshalb zumal bei Menschen jenseits des 40 Lebensjahres den Verdacht auf eintretende Malignität erwecken

Perforation und hochgradige organische Pylorusstenose ebenso Verdacht auf maligne Entartung stellen absolute Indikationen für die chirurgische Behandlung des Ulcus dar Zu den Fällen mit relativer Indikation zur Operation gehören das penetrierende und das callose Ulcus der organisch bedingte Sanduhrmagen sowie in einzelnen Fällen ausgedehntere die Magenmotilität erheblich störende perigastrische Verwachsungen Auch bei Kranken die trotz mehrfacher und sachgemäß durchgeführter konservativer Behandlungsverfahren schon bald wieder heftige Beschwerdephasen erleiden wird man im Interesse ihres Befindens und ihrer Berufsfähigkeit schließlich eine Operation in Erwägung ziehen zumal es sich in solchen Fällen nicht mehr um ein oberflächliches Ulcus simplex zu handeln pflegt sondern um ein Ulcus das zu pathologisch anatomischen Veränderungen im Sinne von schwereren adhesiven Prozessen geführt hat oder das penetrierende Eigenschaften aufweist

Große Blutungen behandelt man wegen der hohen Operationsmortalität der ausgebluteten Patienten in der Regel konservativ zumal im Falle junger Patienten bei denen die Blutungen gewöhnlich zum Stehen kommen Wenn jedoch Kranke jenseits des 40 Lebensjahres trotz ausgiebiger Bluttransfusionen im Hb Gehalt und in der Erythrocytenzahl rasch absinken und kein Abfall der Pulsfrequenz eintritt dann muß an eine unstillbare arterielle Blutung gedacht und unter dem Schutz von Bluttransfusionen die Operation vorgenommen werden Wiederholte Blutungen rechtfertigen die Operation im Intervall

Die Operation der Wahl bei der Ulcuskrankheit ist die Anlage einer Gastroenterostomie mit Resektion des Antrum und Pylorusanteils des Magens Die Größe der Resektion richtet sich natürlich nach dem Sitz des Ulcus

Die Nachbehandlung des operierten Magens ist von großer Bedeutung weil der verkleinerte Magen und ebenso der Darm Zeit brauchen um sich den neuen unphysiologischen Verhältnissen anzupassen auch die Gefahr einer Überlastung des Darms mit bedenklichen Folgezuständen besteht Die Wirkung der Operation auf den Darm beruht auf der stark beschleunigten Beförderung von Mageninhalt in denselben ihre Wirkung kommt daher dem Fehlen der Magenverdauung gleich und zwar bezüglich der Bindegewebsverdauung der Vorverdauung pflanzlicher Bestandteile und der bactericiden Wirkung gegenüber eingeschleppten Keimen Die postoperativen Beschwerden die keineswegs selten sind (20–40% der Fälle) und oft erst später nach Ablauf einiger Monate auftreten bestehen in meist links orientiertem Druck und Schmerzgefühl gleich nach der Nahrungsaufnahme oder erst in einem gewissen zeitlichen Abstand davon oft vergesellschaftet mit den Zeichen eines Kol lapses (dumping syndrome) verschiedenartiger Ausprägung Übelkeit Aufstoßen Brechreiz bis zum Erbrechen Schwächegefühl Schwindel Schweißausbruch Herzklopfen Druck auf der Brust Gähnen und selbst Bewußtseinsverlust können sich geltend machen Nach Zucker aufnahme erfahren manche Kranke eine hypoglykämische Nachschwankung mit entsprechenden Erscheinungen so daß in diesen Fällen gesüßte Speisen zu vermeiden sind Die genannten Störungen beruhen zum Teil auf Galle und Duodenalsaftreflux in den Magen zum Teil auf verzögerter vor allem auch auf beschleunigter Entleerung des Magens (Sturzentleerung) Änderungen der Resorptionsgeschwindigkeit können auch eine Rolle spielen Manche Fälle zeigen postoperativ die Symptome einer Garungsdyspepsie seltener diejenigen einer Faulnisdyspepsie (vgl S 379) Gastrogene Diarrhoen können sich einstellen wenn durch die Resektion des

schmalen Isthmus verengt stärkere Stenosierung erkennt man an dem größeren Residuum nach 8 und mehr Stunden. Im Gegensatz zur Narbenstenose des Pylorus pflegt aber bei Carcinom infolge der schnellen Entwicklung des Leidens ein höherer Grad von Ektasie zu fehlen. Diffuse Infiltration des Pylorus verwandelt diesen bisweilen in ein starres Rohr, was dauerndes Offenstehen des Pylorus bewirkt. Kardiosarcinome zeigen mitunter Stauung im Ösophagus unter dem Bilde des Kardiospasmus (vgl. S. 341); letzterer kann übrigens außer dem vorhanden sein; in anderen Fällen steht die Kardia infolge von Infiltration durch den Tumor dauernd offen, so daß die Magenblase fehlt.

Verlauf. Das weitere Fortschreiten des Leidens verrät sich durch Zunahme der Kachexie und Anämie. Es besteht hochgradige Anorexie, die im Verein mit häufigem bei Pyloruscarcinom regelmäßig vorhandenem Erbrechen den Verfall beschleunigt. Jetzt sind auch nicht selten stärkere Schmerzen vorhanden, die zum Teil mit dem Übergreifen des Tumors auf die Nachbarorgane zusammenhängen. In diesem Stadium ist der Tumor oft als hochrige Geschwulst in der linken Oberbauchgegend oder nahe der Mittellinie zu palpieren (in etwa $\frac{1}{2}$ der Fälle ist er bis zuletzt nicht nachweisbar); er ist wie die Lebertumoren mit der Atmung etwas verschieblich, läßt sich jedoch nach tiefster Inspiration fixieren, um nachher von selbst wieder in die Höhe zu steigen. Bisweilen ist jetzt auch die Leber infolge von Metastasen vergrößert, die man nicht selten als knotenformige Unebenheiten bei der Palpation wahrnehmen kann. Die Milz ist stets klein. Leichte Temperatursteigerungen sind häufig; höheres Fieber beobachtet man öfter beim Carcinom jugendlicher Individuen. Oft bestehen hartnackige Obstipation; in anderen Fällen Diarrhoen. Der Harn ist hochgestellt, enthält oft etwas Eiweiß und gibt bei ausgedehnterer Entwicklung von Lebermetastasen bisweilen aber nicht immer positive Aldehydreaktion. In späteren Stadien stellt sich nicht selten Ascites ein.

Der ausnahmslos tödliche Verlauf kann sich verschieden gestalten, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen. In einem Teil der Fälle erlischt schließlich das Leben infolge von hochgradiger Inanition und Anämie. In anderen Fällen kommt es zu einem Durchbruch des Tumors in die Nachbarschaft. So entsteht z. B. eine Perforationsperitonitis oder eine Magencolonfistel; letztere diagnostiziert man aus dem fakulenten Geruch des Aufstoßens des Erbrochenen und Ausgeheberten bei Fehlen von Neusymptomen¹, so wie ferner aus dem Ergebnis eines Röntgenkontrastlaufes. In manchen Fällen namentlich beim Kolloidkrebs ist starker Ascites vorhanden, dessen cytologische Untersuchung mitunter charakteristische Tumorzellen ergibt.

Die Dauer des Leidens von dem Beginn charakteristischer Symptome an beträgt im Mittel etwa 1 Jahr.

Die Diagnose ist in den typischen Fällen bei voll entwickeltem Krankheitsbild leicht kommt dann aber leider zu spät. Viel wichtiger wenn auch schwieriger ist sie in den Anfangsstadien. Ein Tumor kann sich während der ganzen Dauer der Krankheit dem Nachweis entziehen; z. B. beim Sitz nahe der Kardia oder an der hinteren Magenwand. Außer dem Magensaftbefund (Achylie, Milchsäurestacheln!) ist der wiederholte Nachweis von okkultem Blut im Stuhl von großer diagnostischer Bedeutung. Die schwere Anämie kann zu Verwechslungen mit perniziöser Anämie führen, zumal auch diese mit Achylie einhergeht. Bezüglich der Differentialdiagnose sei auf S. 314 verwiesen und hier nur erwähnt, daß das Verhalten des Blutbildes beider Krankheiten bei genauerer Prüfung doch wichtige Unterschiede aufweist. Für den Erfahrenen ist überdies das charakteristische kachektische Aussehen der Krebskranken deutlich von demjenigen des perniziösen Anämischen mit seinem oft guten Fettpolster verschieden. Erst zu spät führt der Nachweis von Metastasen auf die richtige Spur. Hierzu gehören z. B. eine Drüsenmetastase links am Hals, die sog. Virchow-Drüse, die jedoch selten ist, weiter Drüsenanschwellung am Nabel, Vergrößerung und Konsistenzzunahme der Leber durch Metastasen sowie die bei der Untersuchung per rectum oft zu findenden Metastasen im Douglas, ferner gelegentlich Rückenmarkssyndrome infolge von Wirbelmetastasen.

¹ Im Gegensatz zum Ileus können hier wirkliche Fakalmassen erbrochen werden. Vgl. auch Magenjejunocolonfistel S. 363.

ein verdächtiges Zeichen wenn ein ausgesprochener Widerwillen gegen Fleisch speisen vorhanden ist Druckgefühl im Magen nach dem Essen Aufstoßen und Übelkeit sind nicht selten dagegen Schmerzen in der Magengegend wenn überhaupt vorhanden, meist erst im späteren Verlauf auftreten und dann im Gegensatz zum Ulcus meist dauernd bestehen Die Unbestimmtheit der anfänglichen Beschwerden erklärt es daß viele Patienten erst in vorgerückteren Stadien ihres Leidens den Arzt aufsuchen

Die objektive Untersuchung läßt oft frühzeitig im Gegensatz zu den scheinbar harmlosen Beschwerden eine auffallende Abmagerung oder bereits eine Andeutung von Kachexie (gelblich fahle welke Haut schlaffes Unterhautzellgewebe vgl S 291) sowie vor allem einen nicht unerheblichen Grad von Anämie erkennen Die Blutsenkung erweist sich als beschleunigt In anderen Fällen verrät der äußere Habitus zunächst nicht das Bestehen des gefährlichen Leidens Sehr oft zeigt der Blutdruck schon frühzeitig auffallend niedrige Werte Die Palpation des Abdomens ergibt anfangs in der Regel keinen positiven Befund insbesondere vermißt man zunächst fast immer das Vorhandensein einer fühlbaren Geschwulst (cave Verwechslung mit Kotballen oder mit dem gespannten Musculus rectus!) Bedeutsam hingegen ist das bereits frühzeitig zu konstatierende Verhalten des Magensaftes nach Probefrühstück oder Probemahlzeit¹ oder noch besser durch fraktionierte Magensaftuntersuchung Fehlen der freien HCl niedrige Gesamtacidität großes HCl Defizit häufiges Vorhandensein von Milchsäure wenn die Entleerung des Magens durch ein pylorusnahes Carcinom behindert ist

Die Verminderung der Säurewerte beruht sowohl auf gewissen vom Tumor abgegebenen Abbauprodukten des Krebsgewebes die HCl binden als auch auf der begleitenden Atrophie der Magenschleimhaut Normale oder vermehrte HCl Werte finden sich manchmal bei Carcinom nach Ulcus ventriculi Mikroskopisch in den erwähnten Fällen der Befund der langen fadenförmigen Milchsäurebacillen von Bedeutung Sarcine werden in der Regel vermißt häufig ist reichlich Hefe vorhanden Die chemische Blutprobe ist im Magensaft oft frühzeitig positiv dementsprechend enthält auch der Stuhl in sehr zahlreichen Fällen und dann (im Gegensatz zum Ulcus ventriculi) meistens dauernd okkultes Blut Sind größere Blut mengen im Magensaft vorhanden was man in späteren Stadien häufig beobachtet so zeigt das Erbrochene das charakteristische Aussehen von Kaffeesatz Mitunter hat das Ausgebehrte einen eigentümlichen Verwesungsgeruch Ulcerierte Carcinome (aber auch ausgedehnte Ulcera ventriculi) scheiden Eiweiß ab worauf die SALOMONSCHE Probe beruht Nach abendlicher Leerspülung des Magens wird derselbe morgens nüchtern mit 400 ccm physiologischer NaCl Lösung gespült (oder Alkoholprobetrunk nach Leerspülung des Magens) ein Eiweißgehalt der filtrierten Spülflüssigkeit nach ESBACH von 0.1–0.5% bzw Trübung des Filtrates bei Zusatz von 1 Tropfen 20% Sulfosalicylsäure spricht für Carcinom Ferner läßt sich die peptidspaltende Eigenschaft des Carcinoms mit dem NEUBAUER FISCHERSCHEN Ferment diagnosticum fertig zu beziehen von Bayer I G Farben) verwerten indem hier Glycyl tryptophan durch Carcinom Magensaft gespalten wird und das freigesetzte Tryptophan bei Zusatz einiger Tropfen Bromwasser oder verdünnter Chlorkalklösung sich durch Rotviolett färbung verrät Jedoch überzeuge man sich von dem Fehlen von Blut sowie von Duodenalsaft (GIMLINSCHE Probe) die beide ebenfalls Spaltung bewirken

Den wichtigsten Dienst vermag in der Aufklärung des Krankheitsbildes die Röntgenuntersuchung (Kontrastmahlzeit) zu leisten

Manche Tumoren verraten sich durch ein an der Stelle der Geschwulst wahrnehmbare Ausparung oder Aufhellung des Mageninhalts (sog Füllungsdefekt) mitunter auch durch eine Nichtbeteiligung dieses Punktes an der Peristaltik Bei fortgeschrittenen Fällen bei denen die Geschwulst in größerem Umfang den Magenkorper umgreift kann sich eine trichterförmige Einschnürung desselben entwickeln (Carcinomsanduhrmagen) Der Stricture bewirkt im Röntgenbild oft einen kleinen sog Schrumpfmagen Sitzt das Carcinom am Pylorus so erscheint dieser unscharf und verschwommen oder ist mitunter zu einem

¹ Es ist zu beachten daß infolge der niedrigen Säurewerte der Magen sich schneller entleert Aus diesem Grunde muß man um genügend Magensaft zu erhalten schon nach einer halben Stunde aushebern Die beschleunigte Entleerung ist auch bei der Röntgenuntersuchung zu berücksichtigen

oft abnorm lang gefüllt Die unkomplizierte Ptose zeigt normale Peristole d h gleichmäßige Füllung des Magens bis oben mit annähernd parallel verlaufender großer und kleiner Kurvatur und quergestellter meist kleiner Magenblase ferner annähernd normale Motilität ohne stärkere Entleerungsverzögerung Hier handelt es sich dann eigentlich nur um einen sog *Langmagen* bei schmalen langem Rumpf (s oben) und nicht um wirkliche Ptose In anderen Fällen besteht aber gleichzeitig Atonie mit Flaschenhalsform des Magens und Tiefstand der großen Kurvatur (s unten) sowie verzögerter Entleerung Von der gewöhnlichen Ptose prinzipiell verschieden ist die seltene sog *fisierte Gastropiose* die auf Verwachsungen der großen Kurvatur mit den Beckenorganen usw beruht (Röntgenuntersuchung bei rechter Seitenlage bzw Beckenhochlagerung!) Mit der Gastropiose vergesellschaftet ist oft eine *Coloptose* (s S 400)

Die Therapie strebt durch diätetische Maßnahmen eine Hebung des Ernährungszustandes an Häufige nicht voluminöse dafür aber kalorisch konzentrierte Mahlzeiten nach jeder Mahlzeit Rückenlage Unterstützend können Arsenkuren wirken Man hute sich vor einer durch eine Behandlung bewirkte Vertiefung psychogener Beschwerden Es ist daher besonders zu betonen daß man mit der Formulierung der Diagnose Magensenkung psychisch labilen Individuen gegenüber sehr vorsichtig sein muß Bei schlaffen Bauchdecken sind geeignete Leibbinden erforderlich deren Wirkung vor dem Röntgenschein zu kontrollieren ist

Atonie, Gastrektasie, Pylorusstenose

Atonie des Magens liegt vor wenn die er die Fähigkeit verloren hat den Inhalt fest zu umschließen Sie beruht auf mangelhaftem Kontraktionszustand d h Erschlaffung der Muskulatur und findet sich häufig unter den gleichen Bedingungen wie die Gastropiose mit der sie oft kombiniert ist nicht selten wird sie bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken nach zahlreichen Geburten beobachtet Die Beschwerden sind denen der Ptose ähnlich Oft beobachtet man Platschgeräusche die jedoch nicht eindeutig sind Sehr charakteristisch ist der Röntgenbefund

Anstatt der normalen Keilbildung zu Beginn der Füllung gleiten bereits die ersten Bissen der Kontrastmahlzeit sofort herab und sammeln sich im untersten Teil des Magens Die Magenblase steht vertikal und ist langgezogen Bei weiterer Füllung zeigt das Corpus tailenartige oder flaschenhalsförmige Einsackung (Pseudosanduhrform) Zu beachten ist daß bei leichteren Fällen oft zunächst das Füllungsbild ein normales ist und erst nach einigen Minuten der ganze Inhalt in den Magensack unter Tailenbildung herab gleitet Bei schwereren Graden steht infolge der Wanderschlaffung und des Gewichtes des Inhaltes die große Kurvatur abnorm tief der Kontrastbrei sammelt sich vollständig als halb mondformiger oben horizontaler unten konvex begrenzter Schatten im Magensack an letzterer zeigt eine abnorme Querverbreiterung auch die *Para pylorica* ist als hoher gelegener Abschnitt nicht mehr vollkommen gefüllt Verlagerung derselben nach rechts über die Mittellinie fehlt in der Regel Oft liegen kaudaler Pol und Pylorus sogar ganz in der linken Bauchhälfte Die Motilität braucht bei einfacher Atonie nicht wesentlich geschädigt zu sein die Entleerungszeit ist häufig etwas aber nie über 12 Stunden verzögert

Von der atonischen (funktionellen) Ektasie ist die durch Pylorusverengung bedingte *organische Gastrektasie* oder *Stauungs dilatation* zu unterscheiden

Der Pylorusstenose können folgende Ursachen zugrunde liegen am häufigsten ein pylorusnahes *Ulcus ventriculi* oder ein *Ulcus duodeni* mit Narbenbildung und Schrumpfung ferner *Magencarcinom* peripylorische Verwachsungen Kompression von außen durch Tumoren schließlich angeborene Stenose infolge von Hypertrophie der Pylorusmuskulatur bei Säuglingen *Pylorikrampf* (*Pylorospasmus*) als Begleiterscheinung eines floriden *Ulcus* kann leichtere Grade von Gastrektasie bewirken Die *Symptome* der mechanischen Gastrektasie sind in leichten Fällen Schwere und Volle im Leib nach dem Essen Aufstoßen Übelkeit in schweren Fällen Erbrechen kloploser Massen nicht selten verbunden mit heftigen Schmerzattacken

Das *Erbrochene* ist charakterisiert durch das Vorhandensein alterer Nahrungsreste es enthält bei benigner Stenose reichlich HCl sowie meist viel Sarcine und Hefe die aber auch mitunter bei Carcinom vorkommen für stenoserendes Carcinom sind das Fehlen der HCl

Therapie Der einzige Weg der bei frühzeitiger Erkennung des Leidens eine gewisse Aussicht auf Erfolg hat ist die chirurgische Behandlung (Resektion) tatsächlich kommt dieselbe jedoch wegen der Schwierigkeit der Frühdiagnose in vielen Fällen zu spät da das Wachstum der Geschwulst bereits zu große Fortschritte gemacht hat und es oft schon bei noch kleinem Primärtumor zu Metastasen gekommen ist Aus diesem Grunde ist bei einigermaßen begründetem Verdacht so früh wie möglich die Probelaaparotomie vorzunehmen kommt ein operativer Eingriff nicht in Frage so muß sich der Arzt mit einer rein symptomatischen Behandlung begnügen Die Kost soll leicht am besten breiig oder flüssig sein Der mangelnden Appetenz sucht man durch Condurangopreparate (Vin Condurango 3mal täglich 1 Eßlöffel vor dem Essen) sowie durch Acid hydrochlor dil (3mal täglich 20 bis 30 Tropfen in Wasser oder Acidol Pepsintabletten während des Essens) nachzuhelfen (vgl auch S 350) Gegen die Schmerzen und feuchtwarme Umschläge Anästhean (mehrmals täglich 0.2 oder 0.5 als Tabletten oder Pulver per os) und schließlich der Schmerzstillung und der zu erzielenden Euphorie wegen Morphin und verwandte Präparate (Dilaudid Eukodal Pantopon) auch Dolantin Polamidon und Chradon im Wechsel per os subcutan oder als Suppositorien anzuwenden Auf Röntgenbestrahlungen reagiert das Magencarcinom gewöhnlich schlecht Besteht heftiger Brechreiz infolge von Stenosierung des Pylorus so verschaffen täglich vorgenommene Magenspülungen Erleichterung

Polypsis ventriculi Fibroadenome der Magenschleimhaut kommen einzeln oder in Mehrzahl als gestielte oder breit aufsitzende Tumoren vor nicht ganz selten im Magen von Perniciosakranken Sie verursachen vielfach überhaupt keine Beschwerden bisweilen Erscheinungen wie bei chronischer Gastritis Ihre Bedeutung beruht darauf daß sie okkulte Blutungen bedingen und dadurch zur Anämie führen können vor allem aber darauf daß in einem hohen Prozentsatz maligne Entartung auftritt Rechtzeitige Magenresektion ist deshalb angezeigt Bei der Röntgenuntersuchung stellen sich die Polypen als rundliche scharf begrenzte Aufhellungen dar

Gastropiose (Magensenkung)

Magensenkung oder Tiefstand des Magens ist ein besonders beim weiblichen Geschlecht häufiger Zustand der aber nur mitunter Beschwerden verursacht in zahlreichen anderen Fällen dagegen symptomlos bleibt und dann nicht als Krankheit gelten kann

Die *Klagen* bestehen in lastigem Vollegefühl im Leibe nach dem Essen sowie in Spannung und Druck in der Magengegend namentlich im Epigastrium die charakteristischerweise beim Liegen zu fehlen pflegen ferner besteht vorzeitiges Sättigungsgefühl das mitunter zu chronischer Unterernährung führt

Oft weist schon der Befund der *Inspektion* auf die Diagnose hin schlaffe Bauchdecken (insbesondere bei Multiparen) mit Vorwölbung der Unterbauchgegend Eingesunkenheit des Epigastriums mit deutlicher Aortenpulsation ferner Plätschergerausche unterhalb des Nabels besonders bei stoßweiser Palpation Doch kommt die Gastropiose auch bei völlig straffen Bauchdecken vor (sog virginelle Ptose) Mitunter treten die ersten Beschwerden nach rascher Abmagerung auf Häufig handelt es sich um Teilerscheinung der als *STILLERScher Habitus* bezeichneten konstitutionellen Asthenie wie sie lang aufgeschossene schmalbrüstige Individuen mit zartem Skelet dürtigem Fettpolster schlechter Muskulatur beweglicher X Rippe und häufig neurasthenischen Symptomen darbieten sie ist dann oft mit allgemeiner Enteropiose (vgl S 400) und Nephropiose (vgl S 474) kombiniert

Im *Röntgenbilde* ist charakteristisch neben einer zum Teil sehr stark vermehrten Längsausdehnung des Magens vor allem abnormer Tiefstand nicht nur der großen sondern auch der kleinen Kurvatur die unter dem Nabel liegt zugleich besteht Senkung des Pylorus (Pyloropiose) Dieser ist oft etwas nach links verlagert und zeigt meist abnorm starke Beweglichkeit Folge der Pyloropiose ist eine auffällige scharfe Krümmung der kleinen Kurvatur und eine fast vertikal aufsteigende Pars superior duodeni Der Bulbus duodeni bleibt

die Vase und standiges Absaugen. Durch diese Sonde kann dann wenn die stürmischen Erscheinungen vorüber sind Nahrung eingeführt werden. Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung wirken dem Flüssigkeits- und Hochsalzverlust entgegen. Cortison wird neuerdings empfohlen.

Zwerchfell- und Hiatushernien

Meist angeboren, selten erworben, finden sich Defekte im Zwerchfell durch die Organe der Bauchhöhle, besonders der Magen, teilweise oder ganz in die Brusthöhle eintreten können. Die Beschwerden sind uncharakteristisch, aber durch die Röntgenuntersuchung ist die Diagnose unschwer zu stellen. Als Folge einer Erschlaffung des periesophagealen Bindegewebes, vielleicht auch infolge eines Schwundes von subdiaphragmalem Fettgewebe, kann die Pars abdominalis des Ösophagus und mit ihr ein mehr oder weniger großer Teil des Magens in die Brusthöhle verlagert werden (Hiatushernie). Zumal im höheren Alter ist die Hiatushernie kein seltenes Vorkommen. Schmerzempfindungen im Epigastrium, Schluckstörungen, der Wunsch aufstoßen zu können, gelegentlich Herzbeschwerden werden geklagt. Aus der Schleimbaut des verlagerten Magenabschnitts blutet es leicht, so daß schließlich recht beträchtliche Eisenmangelanämien infolge der chronischen okkulten Blutung resultieren. Auch die Hiatushernie wird röntgenologisch gesichert, wobei zu ihrer Darstellung oft die Untersuchung des Patienten im Liegen unerlässlich ist. Therapeutisch wird man bei Zwerchfell- und Hiatushernien bestrebt sein, chirurgisch vorzugehen. Im übrigen soll die Nahrung wenig voluminös und nicht blähend sein, der Stuhlgang ist sorgfältig zu regeln, körperliche Anstrengungen, die mit Pressen verbunden sind, müssen vermieden und etwaige Anämien entsprechend behandelt werden.

Krankheiten des Darms

Vorbemerkungen. Der Darm beginnt mit dem *Duodenum*, die Grenze zwischen Pylorus und Duodenum ist von außen durch die querlaufende Vena pylorica kenntlich. Das Duodenum hat die Form eines nach links oben geöffneten Hufeisens. Die Pars superior enthält unmittelbar oberhalb des Pylorus den sog. Bulbus duodeni, in welchem der aus dem Magen kommende Speisebrei einige Zeit verweilt und der im Röntgenbild oft als dreieckiger oder haubenförmiger Schatten sichtbar ist, an seiner Spitze findet sich schon normal bisweilen eine kleine Luftblase. Bei starker Gastropse verläuft die Pars superior nicht horizontal, sondern fast vertikal nach oben. Die Pars descendens ist an der hinteren Bauchwand fixiert und nur vorn mit Peritoneum bedeckt. An der Grenze zwischen seinem mittleren und unteren Drittel mündet in der Vaterischen Papille der Ductus choledochus und Wirsungianus. Die Pars inferior kreuzt horizontal Vena cava und Aorta. Die Flexura duodenojejunalis, die in der Höhe des 2. Lendenwirbels (linker Rand) liegt, wird durch ein Muskelbündel an dem Zwerchfell fixiert. Die sich daran anschließenden Schlingen des Jejunums nehmen den linken oberen, die des Ileums den rechten unteren Abschnitt der Bauchhöhle ein. Die Mündung des Dünndarms in den Dickdarm an der Bauhinischen Klappe erfolgt zwischen Coecum und Colon ascendens. Das Coecum ist vollständig mit Peritoneum überzogen und besitzt ein kleines Mesenterium, das ihm mitunter eine gewisse Beweglichkeit verleiht; es liegt in der Fossa ilica dextra über der Mitte des Lig. Poupart. In das Coecum mündet der Processus vermiformis. Das Colon hat ein fast doppelt so großes Kaliber wie der Dünndarm und ist durch das Vorhandensein der 3 Tainen, die bandartigen Verstärkungen der Längsmuskulatur sowie durch die haustrale Segmentierung gekennzeichnet. Das Colon ascendens hat kein Mesenterium und ist an der hinteren Bauchwand angewachsen, wogegen das Colon transversum ein ziemlich langes Gefäß, das oberhalb der Pars inferior duodeni angeheftete Mesocolon besitzt und außerdem mit der großen Kurvatur des Magens durch das Lig. gastrocolicum verbunden ist. Die rechte Flexur ist bisweilen mit der Unterfläche der Leber oder mit der Gallenblase durch eine Peritonealfalte verbunden. Die spitzwinklige linke Flexur ist durch das Lig. phrenocolicum am Zwerchfell nahe der Milz befestigt, sie steht erheblich höher als die rechte. Das Colon descendens ist an der hinteren Bauchwand angewachsen und geht in der Fossa ilica sinistra in das S. romanum oder Sigma über, das infolge seines Mesenteriums wiederum beweglich ist. An das Sigma schließt sich unterhalb des Promontoriums (3. Kreuzbeinwirbel) das Rectum an, dessen obere Grenze durch die verstärkte Ringmuskelschicht des Sphincter rectosignatus oder Sphincter tertius kenntlich ist. Andere Sphincteren vgl. Fußnote S. 397.

Die Gefäßversorgung des Darms verteilt sich auf die Art. coeliaca, die Art. mesenterica sup. und infer. Der horizontale und absteigende Teil des Duodenums wird von der Art. pancreatica duod. super. (aus dem Leberast der Art. coeliaca), der untere Teil des Duodenums von der Art. pancreatica duod. infer. versorgt, welche aus der Art. mesenterica super. stammt.

sowie reichlich Milchsäurebacillen bezeichnend. Mitunter besteht infolge der bei der Zersetzung entstandenen organischen Säuren ranziger Geruch.

Die ersten Anfänge erschwelter Entleerung lassen sich meist durch die Probemahlzeit der min. Korinthen oder Preiselbeeren zusetzt erkennen, wobei 6–8 Stunden p. n. Nahrungsreste gefunden werden (*motorische Insuffizienz* 1 Grades). Bei höheren Graden (*Insuffizienz* 2 Grades) findet man Reste noch am anderen Morgen. Die Gastrektasie kann schließlich sehr hohe Grade erreichen, so daß der Magen bis zu 10 Liter Inhalt faßt. In diesen Fällen ermöglicht schon allein das große Volumen der erbrochenen Massen die Diagnose. Zum Teil erfolgt übrigens eine weitere Zunahme der Flüssigkeit im Magen durch die auf die Resorption von Zucker und Pepton erfolgende Verdünnungsekretion seitens der Magenschleimhaut (vgl. S. 346).

Röntgenbefund. In den ersten Stadien erschwelter Entleerung, welche durch verstärkte Muskelarbeit des Magens überwunden wird (*Kompensierte Pylorusstenose*)¹, besteht sog. *Stenosenperistaltik*, d. h. vom Fundus zum Pylorus laufende tiefeinschneidende peristaltische Wellen, an der großen und kleinen Kurvatur gelegentlich mit ruckläufiger Wellenbewegung als sog. *Antiperistaltik*. Doch kommt ein der Stenosenperistaltik ähnliches Bild auch bei Dyskinesien sowie bei Ulcus duodeni ohne Stenose vor. Sehr charakteristisch sind die Bilder bei ausgebildeter Stauungs dilatation: es besteht wie bei hochgradiger Atonie eine halbmondformige, oben horizontal begrenzte Ansammlung der Kontrastmahlzeit im Magensack, welcher querge dehnt ist und im Gegensatz zur einfachen Atonie mit der Pars pylorica weit nach rechts herüber reicht (Rechtsdistanz); die Entleerungsverzögerung beträgt mehr als 7, oft 12–24 Stunden. In schweren Fällen fehlt häufig jede Peristaltik.

Hochgradige Stauungs ek tasie bewirkt auf die Dauer schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, starke Abmagerung, Schwächegefühl, Schwindel, anfallsartige Eindickung des Blutes (Polyglobulie), Verminderung der Harnmenge und allgemeine Wasserverarmung des Körpers. Trockenheit der Mundhöhle und der Zunge, starker Durst; mitunter stellen sich Symptome von Hypochlorämie (s. S. 454) ein. Bei dünnen Baudecken scheint bisweilen der ektatische Magen als großer bis zur Symphyse herabhängender Sack hindurch und zeigt lebhaft peristaltische Unruhe sowie mitunter eine mit Schmerz einhergehende sicht- und fühlbare Magensteifung. Gelegentlich kommt bei Pylorusstenose *Telanie* vor (s. S. 503).

Die Therapie der *funktionellen Atonie* ist im allgemeinen die gleiche wie bei Gastroparose; man vermeide eine größere Flüssigkeitszufuhr. Zweckmäßig sind Strychninpräparate z. B. Rp. Tet. Strychni Tet. Chin. comp. aa. 10:0, 3mal täglich 10–20 Tropfen sowie Elektrisieren und Massieren des Bauches.

Bei Gastrektasie infolge von organischer Pylorusstenose ist die operative Behandlung indiziert und zwar bei Narbenstenose die Gastroenterostomie mit Resektion. Wenn bei carcinomatöser Stenose eine radikale Resektion sich als unmöglich erweist, dann muß man sich auf die Gastroenterostomie allein beschränken. Die Vorbereitung zur Operation bei den meist sehr heruntergekommenen und ausgetrockneten Patienten besteht in Spülungen des Magens mit lauwarmem Wasser evtl. mit Zusatz von 1 Teelöffel Acid. bor. pro Liter morgens und abends. Es ist bis zum Klarwerden der Flüssigkeit zu spülen. Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung oder rectale Tropfeinläufe sind bei den ausgetrockneten Kranken meist nötig. Peroral können nur kleinste Mahlzeiten genommen werden. Auch bei organischen Stenosen versuche man übrigens wegen des häufig gleichzeitig vorhandenen Pylorospasmus Atropin ($\frac{1}{2}$ –1 mg 2–3mal täglich) oder Papaverin (2–3mal täglich 0,04). Stets ist auch die meist gleichzeitig bestehende spastische Obstipation zu behandeln (s. S. 397).

Eine akut entstehende *Magenektasie* kommt mitunter durch plötzliche Lahmung der Magenmuskulatur (*Gastroplegie*) oder infolge von Strangulation des Duodenums durch die Mesenterialwurzel (sog. *arterio-mesenterialer Darmverschluß*) zustande. Erstere wird bei Individuen mit herabgekommenen Ernährungszustand sowie im Anschluß an Laparotomien und Narkosen beobachtet. Unter Kollapserscheinungen erfolgt ein nichtkotiges galliges Erbrechen. Der Magen wird als stark gedehntes (mit Flüssigkeit gefülltes) Organ unter den Bauchdecken sichtbar. Ikterus fehlt. Die Krankheit wird gelegentlich bei Typhus, ferner bei Poliomyelitis sowie bei akuter Pankreasnekrose beobachtet. Der Zustand ist sehr gefährlich. Therapie: Magenaussheberung und Spülung, dann Einlegen einer Verweilsonde durch

¹ Die durch Arbeitshypertrophie der Magenmuskulatur erfolgende Überwindung des Hindernisses stellt ein Analogon zu den Verhältnissen bei den Klappenstenosen des Herzens dar.

bei beträchtlicher Länge weit nach rechts herüberreichen. Beide Teile lassen sich vor dem Leuchtschirm leicht verschieben. Der der linken Flexur benachbarte Teil des Transversums deckt sich bisweilen mit dem obersten Teil des Descendens, indem beide ein Stück parallel laufen. Eine wichtige Ergänzung der Röntgenuntersuchung nach Kontrastmahlzeit ist diejenige nach einem Kontrasteinlauf (1–2 Liter in der Norm¹).

Bei der gewöhnlichen Betrachtung vor dem Schirm erscheint der Dickdarm vollkommen ruhend. Genauere Untersuchungen haben aber auch hier verschiedene Arten von *Motilität* festgestellt und zwar große Colonbewegungen, die unter Verstreichen der Haustren eine starke Vorwärtsbewegung des Inhaltes bewirken und bei der Defäkation eine Rolle spielen (3–4 mal täglich erfolgen große Schübe), ferner Pendelbewegungen mit Lage- und Formveränderungen der Haustren, endlich einen als Antiperistaltik bezeichneten retrograden Transport des Inhaltes. Die Colonbewegungen, die übrigens auch während des Schlafes bestehen werden, außer durch die früher erwähnten Reize u. a. durch psychische Erregungen, teils verstärkt (z. B. Angstdiarrhoe), teils gehemmt. Nahrungsaufnahme fordert vom Magen aus die Peristaltik (dem 1. Frühstück folgt oft Stuhlentleerung), das gleiche gilt von manchen Genußmitteln wie Kaffee und Tabak. Unmittelbar vor der Stuhlentleerung befinden sich die Stuhlmassen im S. romanum und in der Ampulle, die sich oft zusammen mit dem Inhalt des unteren Colon descendens in einmaliger Defäkation zu entleeren pflegen. Die Entleerung erfolgt unter Erschlaffung des Levator ani und Sphincter externus sowie unter Anspannung der Bauchpresse.

Zur Prüfung der Darmmotilität eignet sich in Ermangelung des Röntgenverfahrens O. Carmin per os (in Oblate). Rotfärbung der Faeces erfolgt normal etwa nach 24 Stunden in pathologischen Fällen unter Umständen erst nach mehreren (5–6) Tagen.

Die untersten Darmabschnitte sind einer direkten *Besichtigung* mittels der Rectoskopenoskopie zugänglich. Dieselbe ist der Röntgenuntersuchung überlegen. Der Untersuchung hat gründliche Entleerung des Darms (am Abend vorher und morgens 2–3 Stunden vor der Untersuchung je ein Einlauf von physiologischer NaCl-Lösung, nach dem letzten mehrmaliges zu Stuhlgang gehen, kein Abfuhrmittel, dagegen am Vorabend 10–15 Tropfen Tct. Opu) vorauszugehen, die Harnblase ist vorher zu entleeren. Man untersuche zunächst digital. Bei starkem Tenismus ist evtl. Cocainisierung des Rectums (4 Tampon 3 cm tief einführen) notwendig. Nach vorsichtiger Einführung des etwas erwärmten und eingefetteten Instruments (am besten des Rektoskops von H. Strauss) bis über den Sphincter entfernt man den Obturator und entfaltet die Schleimhaut durch vorsichtiges Einblasen von Luft mit dem Gebläse. Wegen der verschiedenen Krümmungen und Schleimhautfalten des Darms darf das Rohr nur unter genauer Kontrolle des Auges vorgeschoben werden. Nach Passieren der engen ein wenig nach vorn gerichteten Pars sphincterica oder perinealis recti (Annulus haemorrhoid.) gelangt man in die sehr geräumige Pars ampullaris oder pelvina. Dieselbe enthält meist 3 halbmondförmig vorspringende Schleimhautfalten, von denen die wichtigste die 6–7 cm oberhalb des Anus rechts vor der Mitte des Steißbeins liegende KÖHLRAUSCHSCHE Falte (Plica coccygea) ist. Die Grenze zwischen Ampulle und Sigma (11–13 cm vom Anus) markiert sich durch die Plica rectoromana, entsprechend dem sog. Sphincter tertius. In das Sigma dessen Schleimhaut ein runzeliges Aussehen, aber keine Falten zeigt, läßt sich das Rektoskop bei Aufblähung bis zur Grenze zwischen Rectal und Colonschenkel des Sigmas (0–35 cm) einführen. In mittlerer Entfernung erkennt man das öftere die Pulsation der Arteria ilaca.

Für die Betrachtung der untersten Mastdarmabschnitte eignet sich die Untersuchung mit dem Proktoskop, einem kurzen elektrisch beleuchteten Tubus mit seitlicher Öffnung.

Die im Darm sich abspielenden Verdauungs- und Resorptionsvorgänge zeigen je nach den einzelnen Darmabschnitten große Verschiedenheiten. Der schubweise von dem Pylorus ins Duodenum beförderte Mageninhalt wird im Duodenum durch den stark alkalischen Pankreassaft (= etwa 5 Soda) neutralisiert. Letzterer selbst wird durch HCl Fettsäuren und Neutralfett (ferner durch Magnesiumsulfat sowie Äther) angelockt. Die HCl wirkt hauptsächlich durch Umwandlung (Aktivierung) des in der Darmschleimhaut enthaltenen unwirksamen Prosekretins in Sekretin, das nach der Resorption auf dem Blutwege die Pankreassekretion anregt. Ähnlich dem Sekretin wirken manche Nahrungsmittel wie z. B. Spinat und andere animalische und vegetabilische Stoffe in der Nahrung. Von den drei im Pankreassaft enthaltenen Fermenten spaltet das Trypsin das durch die in der Darmschleimhaut enthaltene Enterokinase erst aktiviert wird. Die Eiweißkörper rascher und intensiver als das Pepsin und zerlegt es bis zu den Polypeptiden und Aminosäuren (S. 519) ebenso

¹ Wichtig für die Vorbereitung der Magen-Darm-Durchleuchtung ist die Beseitigung bzw. Verminderung des Gasgehaltes des Colons. Man vermeide vorheriges Hungern, gasbildende Nahrung sowie die Anwendung von Abfuhrmitteln (besonders der salinischen) gebe tags über mehrmals 1–2 Teelöffel Adsorban und evtl. 1 cm Hypophysin, schließlich einen Einlauf von 1½–2 Liter ½ Stunde vorher.

Aus letzterer entspringen ferner 12–16 zwischen den Blättern des Gekroses verlaufende Art jejunales und ileae welche durch bogenförmige Anastomosen miteinander verbunden sind. Das Halber der Anastomosen ist aber zu gering um bei embolischer Verstopfung einer größeren Arterie eine genügende Blutzufuhr zu gewährleisten. Die Dickdarmversorgung erfolgt von 3 Ästen der Art mesenterica super die rechte Hälfte wird von den Art. ileocolica colica dextra und media versorgt bzw. von der Art mesenterica infer mit den Art. colica an sigmoidea und haemorrhoidal super (linke Hälfte). Auch hier bestehen bogenförmige Anastomosen. Die Mastdarmversorgung erfolgt außerdem durch die Art. haemorrhoid media (Art. hypogastrica) und infer (Art. pudend int).

Die normale Motilität des Darms beruht auf der Funktion des zwischen Ring- und Langmuskulatur gelegenen (intramuralen) Auerbachschen Nervenplexus (Pl. myentericus), sie besitzt einen erheblichen Grad von Selbständigkeit, so daß sie auch bei Ausschaltung von Gehirn, Rückenmark und Sympathicus erhalten bleibt. Normal steht sie jedoch analog den Verhältnissen beim Herzen unter dem steuernden Einfluß des vegetativen Nervensystems und zwar des Sympathicus und Vagus (parasympathisches oder cholinergisches System), die sich antagonistisch verhalten, indem der Vagus reizverstärkend, d. h. peristaltikanregend, der Sympathicus abschwachend wirkt. Die zum Darm hinziehenden Nerven verlaufen in den vom Grenzstrang des Sympathicus kommenden Nn. splanchnici sup. und inf., denen sich in den Ganglii coeliac und mesenterici sup. und inf. bzw. auf dem Wege von diesen zur Darmwand die parasympathischen Fasern hinzugesellen, und zwar im N. splanchn. sup. der Vagus, im N. splanchn. inf. der den Sakralnerven zugehörige parasympathische N. pelvici. Der N. splanchn. sup. versorgt Duodenum und Colon ascendens, der N. splanchn. inf. Colon transversum, descendens, Sigma und Rectum, wobei zur Erklärung von gewissen Funktionsstörungen des Colons die Tatsache Beachtung verdient, daß im Bereich des 1. und 2. Drittels des Transversums die Innervation vom Vagus auf den N. pelvicius übergeht. Die genannten Nerven vermitteln auch psychische Einflüsse auf den Darm sowie das Zustandekommen gewisser bedingter Reflexe, so bewirkt z. B. Füllung des Magens Beschleunigung der Colontätigkeit. Willkürlich wird lediglich der Sphincter externus des Mastdarms aus dem IV. Sacralnerven (Plexus pudendus) innerviert. Ein pharmakologischer Hinweis auf die Rolle des autonomen Nervensystems ergibt sich aus der Wirkung der Sympathicus- bzw. Vagusreize: Pilocarpin, Physostigmin, Cholin, Muscarin, die den Vagus erregen, verstärken die Darmmotilität, Sympathicusreize wie Adrenalin hemmen sie ebenso wie das den Vagus lähmende Atropin. Schmerzempfindungen, die vom Duodenum und dem Colon ascendens ausgehen, werden durch den N. splanchnicus sup. die der unteren Darmabschnitte durch den N. splanchnicus inferior vermittelt.

Die Bewegungen des Darmes sind primär nervös bedingt. Physiologische Reize, die die Darmbewegungen auslösen, sind einmal mechanischer Art, vor allem spielt hier wie bei anderen Hohlorganen der Dehnungsreiz durch genügende Füllung eine maßgebende Rolle. Sodann sind chemische Reize von Bedeutung, sie werden hauptsächlich vom Darminhalt geliefert und sind zum großen Teil Produkte der Verdauung organischer Säuren, Zuckerarten usw. Aber auch die Darmwand selbst produziert ein Hormon, das durch fermentative Hydrolyse aus dem Lecithin entstehende Cholin, eine Base (= Trimethylxäthylammoniumhydroxyd), welche die Peristaltik anregt. Ferner beeinflussen auch die Hormone der Schilddrüse und des Hypophysenhinterlappens die Peristaltik, das gleiche gilt schließlich auch von der Psyche.

Der Dünndarm zeigt 2 Arten von Bewegungen und zwar einmal Misch- und Pendelbewegungen, welche die Durchmischung des Darminhaltes ohne Ortsverschiebung bezwecken, ferner eigentliche Forderungsperistaltik mit Fortbewegung des Inhaltes nach dem Colon, wobei der Dünndarminhalt nach Ansammlung vor der Ileocaecalklappe schubweise in das Cecum übergeht. Motilität des Colons s. unten.

Die Röntgenuntersuchung ergibt folgendes über die Motilität: Das Duodenum abgesehen vom Bulbus duodeni und das Jejunum werden sehr schnell von der Kontrastmahlzeit passiert, so daß ihre Darstellung meist nur unvollkommen gelingt, während im Ileum der Inhalt meist 2–3 Stunden liegen bleibt. Bisweilen ist der Jejunuminhalt in Form zarter schneeflockenartiger oder gefiederter (Kiekringsche Falten?) meist horizontaler Schattenbänder links oben erkennbar, während das Ileum durch dichter kompakte mehr vertikale Schattenbänder rechts unten sichtbar zu sein pflegt. Der Übertritt ins Cecum erfolgt um die 2 bis 3 Stunden, die Passage vom Magen bis zum Cecum dauert normal $4\frac{1}{2}$ Stunden, bis zur rechten Flexur $6\frac{1}{2}$ bis zum Sigma bzw. Rectum 11–12 Stunden, die Ampulle füllt sich nach 18 Stunden (dies gilt für eine einmalige Mahlzeit am Tage, bei 3 Mahlzeiten braucht die Passage 32 Stunden). Doch kommen individuelle Abweichungen von diesen Zahlen vor. Der Dickdarm ist im Röntgenbild abgesehen von dem breiten Kaliber an den regelmäßigen Einkerbungen der Haustren kenntlich, die besonders deutlich am Transversum sind. Durch stark wechselnde Lage und große Beweglichkeit ausgezeichnet sind das Transversum und das Sigma. Ersteres bildet häufig eine gürlandenartig herabhängende Schleife, letzteres kann

wie Rohrzucker oder Milchzucker werden zwar ungespalten resorbiert erscheinen aber un- verändert im Harn wieder. Durch Zerlegung der Pflanzenrohlfaser (Cellulose Hemicellulose Pentosane) entstehen aus diesen lösliche resorptionsfähige Zucker speziell Hexe n und Pentosen auch wird das von der pflanzlichen Zellmembran eingeschlo sene Nahmaterial nach Aufschließung der Hülle der Resorption zugänglich. Die Aufsaugung dieser Stoffe ferner der Produkte bakterieller Eiweißzersetzung sowie vor allem großer Mengen — im Mittel etwa 60 — von Wasser (Endigung des kotes) erfolgt im Anfangsteil des Dick darms d. h. im Coecum und Ascendens welche die Funktion eines Reservoirs haben während der übrige Dickdarm lediglich als Expulsionsorgan dient außerdem produziert er Schleim als Gleitmittel. Von den bei der bakteriellen Zersetzung der Cellulose entstehenden Gasen werden CO_2 und CH_4 resorbiert während H mit dem Stuhle ausgeschieden wird. Abfuhr wege für die vom Darm resorbierten Fette sind die Lymphbahnen für alle übrigen Stoffe die Pfortaderwurzeln.

Der durch die starke Wasserresorption zum Kot gewordene Darminhalt besteht aus zwei Hauptbestandteilen dem sog. *Eigenkot* und den *Nahrungsresten*. Der Eigenkot wird von den Darmsekreten den Darmbakterien den Produkten der Schleimhautepithelmauserung und den regelmäßig in den Darm ausgeschiedenen Stoffen wie Kalk Eisen Phosphorsäure usw. gebildet so daß es auch bei völliger Karenz regelmäßig zur Stuhlbildung kommt. Die Menge der Nahrungsreste der sog. *Schlacken* tierischer und pflanzlicher Provenienz ist auch beim Gesunden sehr verschieden und richtet sich nach der Art der Nahrung. *Schlackenarme* Kost die fast vollkommen resorbiert wird ist die einmalige Kost sowie eine aus feinem Mehl Starke Zucker usw. bestehende vegetabilische Kost. In der *schlackenreichen* Kost spielt namentlich die Rohfaser (s. oben) eine Hauptrolle.

Untersuchung der Faeces. Zu prüfen ist die Zahl der Entleerungen die Menge die Konsistenz die Farbe die Reaktion der Geruch sowie die mikroskopische und evtl. die chemische Zusammensetzung. Normaler Kot ist geformt d. h. von Wurstform braun von alkalischer Reaktion und zeigt den charakteristischen Fäkalgeruch (weder ranzig noch sauerhaft) er ist frei von Schleimbeimengungen Blut und Eiter. Die Menge des Stuhls ist normalerweise von der Beschaffenheit der Nahrung abhängig sie ist am kleinsten bei reiner Fleischkost am größten bei Kartoffel- und Schwarzbrotkost. Man begnüge sich grundsätzlich nicht mit der bloßen Angabe der Patienten über regelmäßige Entleerungen — oft lehrt erst die Beachtung daß das jedesmalige Quantum unzureichend ist und daß entgegen den Angaben des Patienten eine Verstopfung besteht. Die Farbe schwankt ebenfalls je nach der Nahrung sie ist bei Milchkost hellgelb bei Fleischkost dunkel. Eisen Wismut machen ihn dunkel. Kalomel grünlich.

Zur Isolierung groberer Beimengungen wie von Konkrementen Fremdkörpern Parasiten ist der Stuhl mit Wasser aufzuschwemmen und zu sieben am besten mit dem Boasschen Stuhlsieb. Im übrigen empfiehlt man sich eine walnußgroße Stuhlprobe mit Wasser in einem Morser bis zu Sauckenkonsistenz zu zerreiben und die erhaltene Flüssigkeit auf einem schwarzen Porzellanteller auszubreiten wodurch alle groberen Beimengungen sowie Schleim sichtbar werden.

Die *mikroskopische* Untersuchung erfolgt an einer mit etwas Wasser versetzten etwa stecknadelkopfgroßen Stuhlprobe in 3 Präparaten: 1 ohne Zusatz 2 mit Zusatz von Jod Jodkaliumlösung¹ zum Nachweis von Starkeresten granulosehaltigen Bakterien und Leptothrix die sich sämtlich blau färben 3 mit Zusatz von 30 Essigsäure und Erwärmen über der Flamme bis zum Kochen zum Nachweis des Fettes welches in Tropfenform frei wird und zu Schollen erstarrt². Normal enthält der Stuhl nur vereinzelte Muskelreste mit Querstreuung und abgerundeten Enden. Starke höchstens in Spuren ferner zahlreiche Pflanzenreste sowie Fett im Essigsäurepräparat in Schollenform endlich massenhaft Bakterien von denen das gramnegative *B. coli* dominiert während die übrige Flora nach der Art der Kost Verschiedenheiten zeigt. Bei Milch und Kohlenhydratkost finden sich *B. a.* der sporen bildende *Bac. subtilis* (Heubacillus) und das Buttersäure bildende *Clostridium butyricum* das ebenfalls plumpe Stäbchen mit Sporen bildet beide sind grampositive und färben sich mit Jod blau. Bei Fleischkost sind reichlich grampositive Kokken vorhanden.

Sieht man von den extremen Veränderungen der Stuhlzusammensetzung ab die stets pathologisch sind so sind geringere Abweichungen von der Norm nur nach Verabreichung einer Probediat diagnostisch zu verwerten. *Probelkost* von SCHMIDT STRASSBURGER Morgens $\frac{1}{2}$ Liter Milch und 50 g Zwieback Vormittags Hafererschleim aus 40 g Hafergrütze 10 g Butter 200 g Milch 300 g Wasser 1 Ei und etwas Salz das Ganze durchgeseiht mittags 125 g Rohgewicht gehacktes Rindfleisch mit 20 g Butter leicht überbraten (unwendig roh

¹ Jod 10 Jodkal. 20 Aq dest 500

² Alkoholische Sudan III Lösung färbt Neutralfett leuchtend rot. Konz. wässrige $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ blausulfatlosung mit etwas Stuhl verrührt färbt Neutralfett rot Fettsäure in Tropfen und Schollen violett. Fettsäurenadeln bleiben bei diesen Methoden ungefärbt.

spaltet es Nucleine während rohes Bindegewebe von ihm nicht angegriffen wird. Das *Steapsin* zerlegt das Neutralfett sowie das *Lecithin* in Fettsäuren und Glycerin, die ersteren verbinden sich mit dem Darmalkali zu Seifen, die die Emulgierung des übrigen Fettes bewirken. Das *diastatische* Ferment setzt die starkespaltende Tätigkeit des *Ptyalins* des Mundspeichels fort; die Zerlegung geht bis zur Maltose. Die ins Duodenum auch ergehende *Galle* fördert die Fettresorption durch Lösung der Fettsäuren und Seifen sowie durch Einwirkung der Gallensäuren auf die Darmschleimhaut, sie steigert ferner die Wirkung der Pankreasfermente und macht das Pepsin unwirksam. Zur Gewinnung von Duodenalsaft (Pankreassekret + Galle) bedient man sich der *Duodenalsonde* evtl. unter vorheriger Einspritzung von 10 ccm 50 MgSO₄-Lösung oder 2–4 ccm Ather ins Duodenum (vgl. auch S. 437). Auch der Saft der BRUNNERSchen Drüsen des Duodenums besitzt fermentative Eigenschaften.

Der in erheblicher Menge abgesonderte *Dünndarmsaft* entsteht in den LIEBERKUHNSchen Drüsen; seine Produktion wird durch den im Chymus enthaltenen Pankreassaft angeregt. Er enthält verschiedene Fermente, u. a. das *Erepsin*, das genuine Proteine nicht verdaut, wohl aber analog dem Trypsin die Albumosen, Peptone und Polypeptide spaltet, sowie endlich Fermente, welche Rohrzucker, Milchzucker und Maltose zerlegen.

Während demnach im Magen und Duodarm die Verdauung auf fermentativen Zersetzungsprozessen beruht, setzen vom Dickdarm ab bakterielle Abbauvorgänge ein, deren Substrat diejenigen Nahrungsreste sind, die dem fermentativen Abbau entgingen. Außer dem erfolgt nun die Rückresorption des Wassers aus dem Chymus, das vom Duodarm diesem für den Ablauf der fermentativen Spaltungen zur Verfügung gestellt wurde. Die Tätigkeit der Bakterienflora des Darms ist von größter physiologischer Bedeutung. Die von der Mundhöhle in den Verdauungskanal eindringenden Bakterien werden zum größten Teil von der Magen-HCl vernichtet oder gelähmt, so daß normal der obere Duodarm praktisch keimfrei ist. Bakterientätigkeit kommt erst wieder in den untersten Teilen des Ileums und vor allem im Coecum und Colon ascendens zur Entfaltung. Ihr hoher physiologischer Wert beruht darauf, daß sie die Tätigkeit der Darmfermente erganzen, indem sie insbesondere die sog. Rohfaser (s. S. 373) zersetzen und diese dadurch erst resorptionsfähig machen. Aber auch der Abbau von Eiweißkörpern und Stärke wird, soweit er seitens der Verdauungsfermente unvollendet geblieben ist, durch die Darmbakterien vollendet, die in ungeheurer Menge vorhanden sind. Die große physiologische Bedeutung der normalen Darmflora geht aber auch u. a. aus der Tatsache hervor, daß einzelne Bakterienarten die Fähigkeit besitzen, gewisse Vitaminsynthetisch zu erzeugen. Die Bakterien bilden etwa $\frac{1}{3}$ des Gesamtgewichtes des Trochanter, doch ist darin der größte Teil abgestorben.

Im einzelnen lassen sich die *Stuhl Bakterien* etwa in folgende 4 Gruppen teilen: 1. *Coli bacillengruppe*, die normal über 50% aller Bakterien bildet (einschließlich *Proteus*, *B. lactis aerogenes* und *faecalis alcaligen*); 2. *Acidophilusgruppe*; 3. *sporentragende Bakterien* (u. a. *B. Welchii*); 4. *grampositive Kokken* (vor allem die als *Enterokokken* zusammengefaßten nicht hämolytischen Darmstreptokokken) und *Hefen*.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Tatsache, daß die Bakterien im Darm physiologisch in 2 antagonistischen Gruppen auftreten und zwar als kohlenhydratabbauende oder fermentative Bakterien, welche Säure produzieren [Essig, Ameisen, Butter, Milch, saure (CO₂)] und ihre Haupttätigkeit normal im unteren Ileum zum Teil im Coecum entfalten (Celluloseverdauung) und andererseits im Dickdarm als *putrefizierende* oder *Faulnisbakterien*, die bei alkalischer oder neutraler Reaktion Eiweißkörper und ihre Abbauprodukte weit mehr unter Bildung sowohl der gleichen Substanzen wie bei der Fermentenspaltung, als auch d. r. für die Faulnis charakteristischen Körper wie Indol, Skatol, Phenole, NH₃, H₂S usw. (Coecum und Colon ascendens) woraus sich übrigens die *Indicanurie* bei gesteigerter Darmfaulnis erklärt. Die Eiweißkörper stammen dabei sowohl von der Nahrung wie auch von klinisch besonders bedeutsam ist von den Darmsekreten. Je nach Art der Nahrung prävaliert die eine oder andere Bakteriengruppe, wobei saure Gärung die Existenz der Faulniserreger erschwert und umgekehrt, auch läßt sich dies bis zu einem gewissen Grade durch Änderung der Kost willkürlich beeinflussen, was therapeutisch von Bedeutung ist und zugleich erkennen läßt, in wie hohem Maß die Darmbakterienflora von der Beschaffenheit der Nahrung abhängig ist (so gelingt es sogar beim Erwachsenen durch Ernährung mit Frauenmilch den für den Säuglingsstuhl charakteristischen *B. bifidus* zum dominanten Keim zu machen, M. BURGER).

Die *Resorption* ist hauptsächlich Aufgabe des Duodenums und betrifft außer Wasser und Salzen vor allem die Spaltungsprodukte der Eiweißkörper, der Kohlenhydrate und der Fette. Von den *Eiweißbausteinen* sind es fast ausschließlich die relativ unkompliziert gebauten Aminosäurenkomplexe (Peptide). Die Fette werden hauptsächlich als Fettsäuren, Seifen, Glycerin, vielleicht auch als Neutralfett resorbiert. *Lecithin* wird ebenfalls gespalten, wogegen *Cholesterin* (nicht dagegen die wichtigen ihm nahestehenden pflanzlichen *Phytosterine*) als solches resorbiert wird. Die *Kohlenhydrate* kommen in der Hauptsache als Monosaccharide, in besondere als Dextrose zur Aufsaugung, größere Mengen von Disacchariden

(Botulismus S 48) ferner die Enteritis bei Typhus Dysenterie Sepsis Malaria. Zu den *chemischen Giften* gehören abgesehen von den atzenden Säuren und Alkalien u a Quecksilber Arsen ätherische Öle Alkohol Digitalis Colchicum das Uramgift u a m. Jedes Abfuhrmittel vermag bei zu hoher Dosierung Enteritis zu erzeugen. Auch *Erkältungen* wird eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung von Darmkrankheiten beigemessen. Zu beachten ist ferner, daß die Erkrankung eines bestimmten Darmabschnittes in vielen Fällen erst die Folge des pathologischen Verhaltens eines höher oben gelegenen Gebietes des Verdauungstractus ist, so daß z. B. die Ursache mancher Dickdarmkatarrhe im Dünndarm andererseits die Ursache der Krankheit des Dünndarms nicht selten in einem Magenleiden zu suchen ist.

Eine praktisch bedeutsame Rolle spielen ferner *abnorme Zersetzungen des Darminhaltes* insbesondere die bei gesteigerter Gärung oder bei abnormer Darmfaulnis sich abspielenden Prozesse. Hier können sowohl die veränderte Bakterienflora wie die chemische Reizung durch die Zersetzungsprodukte auf die Dauer schädigend auf die Darmschleimhaut im Sinne einer katarrhalischen Reizung wirken. Praktisch bestehen denn auch zwischen der einfachen dadurch bedingten Verdauungsstörung (*Dyspepsie*) und der echten Enteritis fließende Übergänge.

Das Moment der fauligen Zersetzung von Darminhalt gilt aber nicht nur für die besondern als *Faulindyspepsie* (s. S 379) bezeichneten Zustände, es dürfte bis zu einem gewissen Grade allgemein bei jedem Darmkatarrh von Bedeutung sein, indem hier stets eine starke Transsudation von eiweißreicher Flüssigkeit in das Darmlumen erfolgt, wie der große Flüssigkeitsgehalt der Entleerungen beweist, der die eingeführte Flüssigkeitsmenge oft um ein erhebliches übersteigt. Auch sekundär kann es zu fauliger Zersetzung infolge von Stauung z. B. bei Stenosierung des Darmes kommen.

Auch durch mechanische Reizung z. B. durch harte Kothballen sowie infolge lange Zeit hindurch angewendeter Einläufe entstehen katarrhalische Reizzustände speziell des Dickdarms. Besonders häufig findet man chronische Enteritis bei Zirkulationsstörungen insbesondere bei Pfortaderstauung. Schließlich ist hervorzuheben, daß die individuelle Empfindlichkeit des Darms gegenüber Schädigungen innerhalb weiter Grenzen schwankt und daß es zweifellos Individuen gibt, die sich durch eine konstitutionelle Widerstandslösigkeit ihres Darms schon banalen Schäden gegenüber auszeichnen.

Krankheitsbild des akuten Darmkatarrhs. Die Krankheit beginnt plötzlich ohne Vorboten mit Durchfällen, Koliken sowie häufig mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Bei den schweren infektiösen Fällen kann dieses schwer darniederliegen, zumal diese Formen mit Fieber bis 39 und 40 einherzugehen pflegen. Hierbei finden sich auch meist die Zeichen einer Gastritis mit belegter Zunge, vollem Appetitmangel, Übelkeit, Erbrechen (Gastroenteritis), mitunter mit Herpes facialis. Bei den leichteren Formen ist das subjektive Befinden oft kaum oder überhaupt nicht beeinträchtigt. Leibscherzen sind häufig, aber nicht konstant und zwar teils dauernd, des öfteren anfallsweise in Form sog. Koliken. Daneben bestehen oft lastiges Vollegefühl, Aufgetriebensein des Leibes (Meteorismus), lautes Kollern und Poltern im Leibe (Borborygmen, Tormina intestini) sowie oft reichlich Blähungen. Der Harn ist hochgestellt und enthält oft viel Indican. Die zahlreichen diarrhosschen Stühle, die oft mit großer Heftigkeit spritzerartig entleert werden, pflegen anfangs stark übelriechend oder stinkend zu sein, sie sind von schmutziggelber Farbe. Bei Kohlenhydratkost (Schleimsuppen usw.) kann ein Umschwung in hellfarbige schaumige Gärungsstühle (S 379) erfolgen. Bei sehr heftiger Krankheit ähneln die Dejektionen schließlich den wässrigen Entleerungen bei Cholera. Mitunter treten wie bei dieser infolge des Wasserverlustes auch Wadenkrämpfe auf.

zur Erhaltung des Bindegewebes!) dazu 250 g Kartoffelbrei aus 190 g gemahlenen Kartoffeln 100 g Milch 10 g Butter und etwas Salz Nachmittags wie morgens abends wie vormittags Die Probekost wird 3—5 Tage lang verabreicht.

Der normale *Probestuhl* ist schwach alkalisch oder ganz schwach sauer homogen und enthält keine größeren makroskopisch sichtbaren Bestandteile *Mikroskopisch* finden sich nur vereinzelte schollige abgerundete Muskelfragmente (Querstreifung) sowie Schollen aus fettsaurem Kalk keine größeren Bindegewebsfetzen und keine Stärke (Jod) Fett kommt normal nur in Form gelber und weißer Kalkseifenschollen nicht in Kristallform vor Über den Grad der Stärkeverdauung gibt sicheren Aufschluß die Untersuchung des Stuhles auf *Nachgarung* im Brutschrank mittels des STRASBURGERschen Garungsrohrchens Normaler Probestuhl zeigt dabei keine oder nur ganz geringe Gasbildung Höhere Grade derselben können auf vermehrter Garung oder Faulnis beruhen Bei ersterer entsteht deutlich saure Reaktion und Hellfärbung des Stuhles (durch Reduktion des Stuhlfarbstoffs) bei letzterer alkalische Reaktion ohne Hellfärbung Die Garungsprobe zeigt auch noch in den Fällen mangelhafte Kohlenhydratverdauung an in denen die mikroskopische Untersuchung im Stich läßt *Brauchbare Resultate* ergibt die *Probekost* nur bei den mit *Diarrhoe* einhergehenden Darmkrankheiten Weiteres s im Abschnitt Pankreas S 437

Enteritis, Enterocolitis, Colitis (Darmkatarrh)

Unter Darmkatarrh versteht man eine entzündliche Veränderung der Darm schleimhaut die in vermehrter Schleimproduktion Hyperämie der Gefäße Veränderungen des Drüsenparenchyms und des interstitiellen Gewebes besteht und bei schweren Fällen und namentlich bei chronischem Verlauf auch auf die Submucosa und die Muscularis übergreift hierbei bleiben mitunter dauernde Veränderungen zurück

Das *klinische Hauptmerkmal* des Darmkatarrhs ist die *Diarrhoe* die auf beschleunigter Peristaltik des Dickdarms beruht Doch ist nicht jede Diarrhoe mit entzündlichen Veränderungen des Darms gleichbedeutend zumal es sowohl rein nervöse wie auch sonstige Zustände beschleunigter Darmbewegung gibt denen die Kriterien der Entzündung fehlen Ein wichtiges Symptom des Darmkatarrhs ist die Beimengung von Schleim im Stuhl bei stärkeren Graden der Erkrankung auch von Eiter und Blut wobei aber zu betonen ist daß einerseits nicht unerhebliche Schleimbeimengungen auch bei nicht entzündlichen Prozessen vorkommen und umgekehrt bei manchen sicheren Darmkatarrhen speziell des Duodarms der Schleim vermißt wird Eine Folge der beschleunigten Peristaltik ist die mangelhafte Ausnutzung der Nahrung was in dem reichlichen Vorhandensein schlecht verdauter Reste derselben im Stuhl insbesondere nach Probekost (vgl S 373) zum Ausdruck kommt

Anatomisch bestehen eine herdartige oder diffuse Rotung und Schwellung der Schleimhaut namentlich auf der Höhe der Falten und Zotten Schleimbelag sowie seröse Durchtränkung der Mucosa häufig Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques (follikulärer Katarrh) an denen es bisweilen zu oberflächlicher Ulceration kommt (follikuläre Geschwüre) *Mikroskopisch* finden sich Epithelverlust in größeren Bezirken Degenerationsveränderungen der Zellen der LIEBERKÜHN'schen Drüsen starke Gefäßfüllung Ödem oder Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes Bei chronischem Katarrh ist die Schleimhaut oft verdünnt ihre Farbe mehr graurot oder braun bzw schiefzig infolge von Pigmentablagerung oft besteht Drüsenchwund mit Entwicklung von zellreichem Bindegewebe In anderen Fällen kommt es zu wulstiger Schleimhauthypertrophie mit Polypenbildung wie speziell im Sigmoidum und Mastdarm

Ätiologisch sind bei dem *akuten* Darmkatarrh in erster Linie bakterielle sowie toxische Schädigungen von Bedeutung unter den Bakterien spielen vor allem diejenigen der Paratyphusbacillusgruppe (Cholera nostras S 48) ferner Streptokokken Staphylokokken Enterokokken pathogene Colibacillen usw eine Rolle Hierauf beruhen namentlich die in der heißen Jahreszeit häufigen Formen der Enteritis und Gastroenteritis Hierher gehören auch die mit schweren Darmerscheinungen einhergehenden Krankheitsbilder der Nahrungsmittelvergiftung

die serologische Blutprobe vorzunehmen) Leichtere Fälle heilen oft innerhalb einiger Tage, schwerere die mit Ulcerationen einhergehen (Colitis gravis vgl auch S 379) können viele Wochen sogar Monate dauern und erheblichen Kräfte verfall nach sich ziehen Auch bei Quecksilbervergiftung kommt akute hamorrhagische Colitis vor Differentialdiagnostisch ist bei unklaren Fällen stets an die Möglichkeit eines versteckten Rectumcarcinoms (vgl S 388) zu denken

Häufig ist die Colitis von heftigen Spasmen begleitet wie u a der Widerstand des Sphincter bei der Digitaluntersuchung des Mastdarms (sowie die Erschwerung der Pektoskopie) beweist — Die Beimengung von Schleim ist für den Dickdarm besonders dann charakteristisch wenn er den Faeces aufgelagert ist Fehlen eines Dunndarmkatarrhs zeigt sich an der guten Ausnutzung der Probekost

Therapie ■ S 381

Von der diffusen Colitis ist der Katarrh umschriebener Dickdarmteile zu unterscheiden

Hierher gehört die relativ seltene Sigmoiditis infiltrativa, die auf diffuser entzündlicher Infiltration namentlich des subserösen Gewebes beruht Sie kommt bei Frauen etwas öfter als bei Männern vor und äußert sich in Fieber starker Abgeschlagenheit sowie heftigen Schmerzen in der linken Unterbauchgegend die mitunter in die Nieren in die Blase und den Mastdarm ausstrahlen Es besteht ein derber wurstförmiger Tumor der von dem infiltrierten Sigma gebildet wird und stark druckempfindlich ist Die Stuhlentleerung ist entweder erschwert und erfolgt zum Teil in der Form von Bleistiftstößen zeitweise kann sie sogar unmöglich sein so daß es zu Okklusionserscheinungen mit Blähung und Steifung des Transversums und Ascendens kommt oder es bestehen Diarrhoen Blut und Eiter können namentlich bei gleichzeitig bestehender Colitis suppurativa den Faeces beigemischt sein doch ist dies nicht obligat Schleim ist vorhanden Häufig sind die Symptome einer umschriebenen Peritonitis mit Bauchdeckenspannung Erbrechen gelegentlich kommt es zur Entwicklung eines abgesackten pericolicischen Abscesses doch kann auch diffuse Peritonitis entstehen Stets pflegen starke Spasmen das Krankheitsbild zu begleiten

In der Pathogenese umschriebener Erkrankungen des Dickdarms spielt oft die Divertikulose eine Rolle Diese befällt vor allem das Sigma nachstern das Colon descendens und besteht in der Bildung sog falscher Divertikel d h kleiner die Muscularis bis zur Serosa durchsetzender hernienartiger Ausstülpungen der Darmschleimhaut und zwar an den Stellen der Gefäßbündel Es sind Pulsionsdivertikel (vgl S 347) die hauptsächlich im höheren Alter häufiger bei Männern und zwar besonders bei Fettleibigkeit und vor allem bei Obstipation vorkommen In etwa der Hälfte der Fälle werden klinische Symptome vermißt im übrigen werden diese oft verkannt Klinisch bemerkbar wird das Leiden vornehmlich durch 3 Komplikationen in erster Linie durch entzündliche Prozesse ferner durch Hinzutreten eines Traumas (Plätzen des Divertikels) oder durch carcinomatöse Degeneration Öfter geben die Kranken lediglich an daß trotz reichlichen Stuhlgangs das Gefühl unzureichender Entleerung bestehe Ernstere Folgen der Eindickung des Kotes und vornehmlich der bakteriellen Zersetzung in den Divertikeln sind Entzündung der Schleimhaut mit der Gefahr der Perforation (abgesackte oder diffuse Peritonitis) einerseits andererseits schwere Perisigmoiditis zum Teil mit Stenosierung des Lumens oder mit Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Blase weibliche Adnexe Bauchwand) sowie schließlich Ileus Mitunter bildet das Sigma wie oben beschrieben einen druckempfindlichen Tumor (sog linksseitige Appendicitis) auch kann es zu Abgang von Schleim und Blut kommen

Die Diagnose der Divertikulose stützt sich auf den charakteristischen Röntgenbefund der allerdings nicht immer positiv ausfällt (zuerst erfolgt gründliche Reinigung des Darms durch vorsichtige Einläufe unter nicht zu hohem Druck dann Kontrasteinlauf nach Abfließen desselben erneute Aufnahme und schließlich nochmals nach vorsichtiger Luftfüllung) Die Rektoskopie die hier nicht ungefährlich ist ist oft ergebnislos Die wichtigste Differentialdiagnose nämlich gegenüber dem Carcinom läßt sich nicht selten nur durch die Laparotomie entscheiden

Therapie Heiße Breiumschläge Paraffin liquid 1—2mal täglich 1 Eßloß (evtl Suppositor von Papaverin oder Belladonna) sowie schlackenarme Kost reichen oft bei leichteren Fällen aus Vorsicht ist gegenüber Einläufen geboten wegen der Perforationsgefahr Bei Komplikationen sowie Verdacht auf Ileus oder Carcinom ist frühzeitige Operation erforderlich

Auch der Mastdarm kann isoliert erkranken (Proktitis) und zwar meist infolge lokal einwirkender Schädigung Mechanische Momente wie harte Kot

Stets sind zahlreiche Nahrungsreste (Muskel Bindegewebe Stärke usw.) im Stuhl nachweisbar. Der Schleim, der dem Stuhl bald gleichmäßig beigemengt ist, bald in einzelnen Stücken auf der Flüssigkeit schwimmt, ist in der Regel gefärbt, teils durch Hydrobilirubin braun, teils durch Bilirubin gelb, bisweilen enthält er auch Blut.

Zur Unterscheidung beider Farbstoffe eignet sich die *Sublimatprobe*. 1–2 ccm möglichst frischen Kotes werden mit 15 ccm konzentrierter wässriger Sublimatlösung verrieben und 3–4 Stunden im Brutschrank gehalten. Normaler Kot zeigt intensive Rotfärbung (Hydrobilirubin), bilirubinhaltige Partikel färben sich dagegen grün (Biliverdin). Hydrobilirubin (Urobilin) kann man auch durch Verreiben einer Stuhlprobe mit konzentrierter alkoholischer Zinkacetatlösung nachweisen, das Filtrat gibt starke Fluoreszenz.

In manchen Fällen gelingt es, die Diagnose Enteritis durch genauere *Lokalisation* des befallenen Darmabschnittes näher zu präzisieren.

Katarrh des Duodenum (Duodenitis) läßt sich nur bei gleichzeitig bestehendem Ikterus und evtl. aus dem Befund der Duodenalsondierung (vgl. S. 372) diagnostizieren. Duodenalkatarrh dürfte bei Entstehung einer Cholangitis sowie einer ascendierenden Pankreatitis eine wesentliche Rolle spielen. Ebenso ist er sicher eine häufige Begleiterscheinung der akuten Gastritis.

Isolierte Enteritis d. h. Katarrh des *Jejunums* und *Ileums* ohne gleichzeitige Colitis, ist selten und überdies schwer diagnostizierbar. Charakteristisch sind das Fehlen der bei Colitis vorhandenen Diarrhoen (s. unten), wenn auch die Stühle oft breigen Charakter haben, der Nachweis kleinster mit den Faeces gleichmäßig vermischter Schleimbeimengungen, die oft nur mikroskopisch sichtbar sind, sowie unverändertes Bilirubin namentlich in der Form der sog. gelben Schleimkörner, die sich mit Sublimat intensiv grün färben, endlich reichlicher Gehalt an Nahrungsresten (Voraussetzung ist hierbei schlackenarme Kost sowie Intaktheit des Magen- und Pankreasfunktion). Das Harnindican ist stark vermehrt.

Tiefgreifende bis in die Muscularis hineinreichende nekrotisierende Entzündungen mit sekundären Darmwandphlegmonen im Bereich des Dunndarms, besonders des Jejunums (Jejunitis necroticans, tiefe Darmwandphlegmone, Darmbrand) sollen durch Anaerobier aus der Gruppe der Gasbrandbakterien hervorgerufen werden. Auffällig ist die segmentäre Anordnung der krankhaften Veränderungen. Im klinischen Bild führend sind die eussartige Erscheinungen mit heftigsten Leibschmerzen, Erbrechen und Indicanurie. Häufig stellen sich als Folge der Abstoßung oberflächlicher Epithelschichten mehr oder weniger schwere Darmblutungen ein. Im Blutbild zeigt sich eine hohe Gesamtleukozytenzahl mit Linksverschiebung. Die Temperaturen steigen gewöhnlich nicht besonders hoch an. Je tiefere Schichten der Darmwand in das krankhafte Geschehen hineinbezogen werden, um so bedrohlicher wächst die Perforationsgefahr. Als Komplikationen können ein Okklusionsileus oder ein paralytischer Ileus mit Durchwanderungsperitonitis auftreten. Zahlenmäßig gehäuft hat die Erkrankung immer Menschen betroffen, deren Lebens- und Ernährungsbedingungen ungünstig sind. Der Krankheitsprozeß kann auf einen einzigen Herd beschränkt bleiben, kann aber auch mehrere Darmabschnitte befallen. Die Letalität beträgt 40–50%. Sulfonamide (Marbadol) und Antibiotica haben sich gelegentlich therapeutisch bewährt. Bluttransfusionen, Stützung des darniederliegenden peripheren Kreislaufs, Spasmolytica und strengste Diät sind zu empfehlen. In vereinzelt Fällen umschriebener Darmwandphlegmonen und Heilungen durch Resektion vorgekommen. Drohende Perforation stellt selbstverständlich einen zwingenden Grund zum operativen Vorgehen dar.

Akute Katarrhe des Dickdarms (Colitis) sind in der Regel Begleiterscheinung einer Enteritis (zusammen als *Enterocolitis* bezeichnet). Charakteristisch sind außer den oben beschriebenen Allgemeinbeschwerden (Temperatursteigerung usw.) vor allem die starken kolikartigen Leibschmerzen, heftiger Stuhlzwang, der jedoch fehlt, wenn Rectum und unteres Sigma frei bleiben, ferner Entleerung von Schleim sowie von Blut, mitunter auch Eiter (Colitis haemorrhagica bzw. suppurativa). In schweren Fällen verlieren die Dejektionen ihre fäkale Beschaffenheit vollständig, es besteht Druckempfindlichkeit des Leibes im Verlauf des Colons, namentlich im Bereich des Sigmas. Das Krankheitsbild ist dem der *Dysenterie* sehr ähnlich (stets ist die bakteriologische Stuhluntersuchung sowie

Verschleppung der Krankheit kommt bei der die Behandlung schließlich nur eine Besserung aber keine Heilung mehr zuwege bringt und dauernde Empfindlichkeit des Darms sowie permanenter Schleimgehalt des Stuhls das Fortbestehen des chronischen Reizzustandes anzeigt

Einer gesonderten Besprechung bedarf die sog. Colitis chronica gravis, ein bisweilen mit Ulcerationen teils mit starker Eiterung einhergehendes atologisch nicht einheitliches Leiden (Colitis ulcerosa bzw. suppurativa) es befallt häufiger das weibliche Geschlecht Neben bekannten atologischen Faktoren wie nicht ausgeheilte bakterieller und Amöben Dysenterie Balantidien (vgl. S. 406) Hg Intoxikation gibt es auch zahlreiche kryptogenetische Fälle bei denen möglicherweise eine gewisse konstitutionelle Bereitschaft eine Rolle spielt hier ist die Altersklasse zwischen 20 und 40 Jahren besonders disponiert. An allergische Genese hat man gedacht auch an ein psychosomatisches Leiden ohne über Vermutungen hinausgekommen zu sein Anatomisch findet sich eine odematös geschwollene intensiv gerötete Schleimhaut Zahlreiche zum Teil unterminierte Ulcera zeigen einen aus Leukocyten und Fibrin bestehenden Belag Tiefgreifende Ulcera führen zu Fibrinauflagerungen auf der Serosa Entzündliche Hyperplasien (Pseudopolypen) kommen vor Später stellen sich narbige Schrumpfungsprozesse ein In den prognostisch günstigen Fällen sind nur Sigma und Rectum in schweren Fällen ist das gesamte Colon befallen. Das Leiden das im Gegensatz zur Ruhr schlechend zu beginnen pflegt ist klinisch gekennzeichnet durch häufige diarrhoische Entleerungen mit Schleim Blut und Eiter Schmerzen können fehlen oder es bestehen Koliken und bei Beteiligung des untersten Darmabschnittes Tenesmen wie bei der echten Ruhr Oft ist Fieber vorhanden namentlich während akuter Verschlimmerungen meist Appetitmangel mit erheblichem Durst Manchmal besteht eine Leukocytose oft mit starker Linksverschiebung Mitunter wechseln ohne ersichtlichen Grund Remissionen mit Exacerbationen ab Häufig entwickelt sich während des sehr langwierigen Krankheitsverlaufes eine fortschreitende Anämie oft mit Zeichen mangelhafter Regeneration sowie regelrechter Marasmus Das Röntgenbild zeigt Ulcerationen Spasmen und die charakteristische Dehnstärkung (der Darm sieht wie ein glattes Rohr aus) Komplikationen sind Gelenksentzündungen Cystopyelitis Thrombose der Schenkelvenen umschriebene oder diffuse Peritonitis Die Prognose ist abgesehen von leichteren Fällen sehr ungünstig Die Patienten gehen nach langdauerndem Krankenlager an kachexie Anämie oder Sepsis zugrunde Diagnostisch ist in jedem Fall die Rektoskopie anzuwenden Bei stärkerem Blutgehalt kommen außer den obengenannten Leiden das Darmcarcinom ferner Tuberkulose Lues sowie Mastdarmgonorrhoe endlich die Bilharziose des Darmes (S. 491) in Betracht

Therapie der chronischen Darmkatarrhe s. S. 381

Mit den Darmkatarrhen in engem Zusammenhang steht die praktisch außerordentlich wichtige

Garungs- und Faulnisdyspepsie des Darms

Unter Gärungsdyspepsie¹ versteht man eine überaus häufige und praktisch bedeutsame Verdauungsstörung die dann eintritt wenn zuviel Kohlenhydrat haltiges gärungsfähiges Nahrungsmaterial anstatt in den oberen Abschnitten des Verdauungskanal resorbiert zu werden in die unteren speziell in das Coecum gelangt und hier der Zersetzung durch Mikroben anheimfällt (vgl. S. 372) Ursachen pathologischer Kohlenhydratgärung können sowohl abnorm große Zufuhr von KH wie auch schleunigste Dunndarmparästasie sein ferner bei schlackenreicher Nahrung die Unmöglichkeit für die Darmfermente zu den in den derben Cellulosehüllen eingeschlossenen KH vorzudringen letzteres ist denkbar teils infolge von ungeeigneter derber vegetabilischer Kost teils infolge Versagens der Verdauungsfermente schließlich ist das Hinaufgelangen von Gärungserregern in höhere Dunndarmabschnitte möglich Die Empfindlichkeit gegenüber abnorm großen KH Mengen ist individuell sehr verschieden

¹ Mit „Dyspepsie“ bezeichnet man allgemein Verdauungsstörungen denen eine Änderung im Chemosmus der Verdauung bzw. im Verhalten der Darmflora zugrunde liegt ohne daß wesentliche anatomische Veränderungen vorzuliegen brauchen Vielleicht entziehen sich diese auch nur dem Nachweis Sicher sind in zahlreichen Fällen die gärungs bzw. faulnis dyspeptischen Erscheinungen Symptome einer Enteritis

ballen fehlerhaft verabreichte Klystiere usw. sowie vor allem das durch diese Momente geforderte Eindringen von *Infektionserregern* sind die häufigste Ursache. Nachdem die *gonorrhoeische Infektion* des Mastdarms vor allem beim Weibe beim Mann gelegentlich infolge von Paderastie, Analfissuren, Prolapsus ani und Hamorrhoiden erleichtert, ebenfalls das Eindringen von Infektionserregern. *Symptome* sind neben der Entleerung von Schleim und Eiter, die dem Kot aufgelagert sind, vor allem die qualenden Tenesmen, doch können insbesondere bei der gonorrhoeischen Proktitis die subjektiven Beschwerden sehr gering sein, wie bestehen oft nur in Brennen und Jucken im After. *Therapie* s. S. 382).

Eine besondere Form ist die sog. *eosinophile Proktitis*, eine harmlose, ohne Fieber aber oft mit heftigen schleimig blutigen Stühlen einhergehende Krankheit, die sich durch reichliches Vorhandensein eosinophiler Leukocyten im Darmschleim, mitunter mit CHARCOT-LEIDENSCHEN Kristallen auszeichnet. Sie pflegt in kurzer Zeit auszubeilen.

Der chronische Darmkatarrh

entwickelt sich bisweilen infolge von längerem Bestehen der obengenannten schädlichen Ursachen. Zum Teil handelt es sich um nicht genügend ausgeheilte akute Katarrhe, mitunter um Folgezustände von Typhus, Ruhr u. a. Häufig ist indessen der Verlauf von Anfang an schleichend und ein akuter Beginn nicht feststellbar. Funktionelle Störungen des Magens wie Anacidität und damit verbundene beschleunigte Entleerung des Magens (*gastrogene Diarrhoe*, s. auch S. 350) sowie einfache Dyspepsie (s. S. 379), wie sie vor allem Veränderungen der Darmflora hervorrufen und die durch unzureichende Kost gefordert wird, sind oft von wesentlicher Bedeutung.

Im Krankheitsbild tritt im Vergleich zu den akuten Katarrhen die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zurück. Fieber fehlt meistens, fehlen auch heftigere Koliken. Häufig sind dagegen Klagen über Vollegefühl, Unbehagen und Kollern im Leibe, namentlich im Anschluß an die Nahrungsaufnahme; ferner besteht meist eine sehr erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit nervöser Reizbarkeit, Abgespanntheit und Leistungsunfähigkeit sowie psychischer Depression. Das wichtigste Symptom sind dünnflüssige oder breiige Entleerungen, die oft mehrmals am Tage und zwar täglich oder unterbrochen von kürzeren Perioden mit normalem Stuhl auftreten. Verstopfung gehört nicht zum Bilde der unbehandelten Fälle. Oft wird über starke Flatulenz geklagt. Die Faeces sind meist dunkelbraun oder mißfarben, oft von fauligem Geruch, alkalischer Reaktion, seltener sind es saure Gärungstühle (S. 380). Ein besonders charakteristischer Bestandteil der Faeces ist der meist kleinflockige Schleim, seine Herkunft aus dem Dünndarm läßt sich durch die Grünfärbung bei der Sublimatprobe (S. 376) feststellen, jedoch ist diese Probe nicht häufig positiv. Oft sind Nahrungsreste vorhanden (Probediat!), die Gärungsprobe ergibt daher meist abnorme Gasbildung, wobei es sich aber in der Regel um Mischfälle von Gärung und Faulnis handelt. Reine Gärungstühle sind auf den Dünndarm zu beziehen, isolierte Colitis macht dagegen verstärkte Faulnis, Motilität und Chemismus des Magens sind häufig völlig normal. In zahlreichen Fällen aber findet sich Subacidität oder Achylie. Die Harnmenge ist normal, das Indican meist vermehrt. Der Einfluß des Leidens auf den Ernährungszustand ist verschieden. Während er in manchen Fällen überhaupt nicht leidet, ist eine gewisse Unterernährung doch häufig, besonders wenn sich die obengenannte nervöse und psychische Alteration hinzugesellt. Daß insbesondere bei den mit chronischer Gastritis verbundenen Fällen Anämien häufiger vorkommen, wurde schon S. 350 erwähnt. Die Dauer des chronischen Darmkatarrhs beträgt bald mehrere Monate, bald viele Jahre; es liegt in der Natur des Leidens, daß es besonders häufig zu

ub riechend meist dunkelbraun alkalisch und enthalten häufig reichlich Bindegewebsreste (Probekost!) Mitunter ist auch jodophiles K.H. Material wie bei Garungsdyspepsie vorhanden. Schleim und Blut fehlen. Im Brutschrank zeigen die Stühle vermehrte Gasbildung. Die Fettresorption ist in der Regel ungestört, was das relativ gute Fettpolster mancher Kranken erklärt. Das Indican im Harn ist meist erheblich vermehrt. Die gewöhnliche Faulindyspepsie verläuft in Form akuter Anfälle, die nach Ablauf einiger Tage oder Wochen wieder schwinden, aber Neigung zu Rückfällen, speziell nach Diatfehlern, haben sie. Kann sich in dieser Form über viele Jahre erstrecken, wobei manche Patienten allmählich in ihrem Ernährungszustand leiden, mitunter auch anamisch werden.

Für die Diagnose ist zunächst festzustellen, ob nur einfache Dyspepsie oder echter Darmkatarrh vorliegt. Für letzteren spricht längeres Bestehen des Leidens ohne Unterbrechung sowie starkerer Schleimgehalt des Stuhls. Man kontrolliere stets den Zustand des Gebisses sowie die Magenfunktion. Auch nervöse Diarrhoen können die Merkmale der Faulindyspepsie tragen (Bindegewebsreste fehlen aber hierbei). Im übrigen sind die obengenannten Quellen u. a. auch namentlich versteckte Neoplasmen des Dickdarms in Erwägung zu ziehen.

Therapie der Darmkatarrhe und Darmdyspepsien

Therapie der akuten Störungen. Bei akuter Enterocolitis und speziell bei Verdacht auf Vorhandensein schädlicher Ingesta im Magen können in den allerersten Stadien Magenspülungen mit lauwarmem Wasser Erleichterung schaffen. Vor allem (trotz Diarrhoe) Abfuhrmittel wie Ricinus 1–2 Eßlöffel oder Kalomel 2mal 0,2 im Abstand von 1/2 Stunde zur schleunigen Entfernung der schädlichen Stoffe aus dem Darm. Unerläßlich ist völlige Nahrungsabstinenz für 1–3 Tage (nur Tee in kleinen Portionen ohne Zucker) sowie Bettruhe, feucht-warme Umschläge auf den Leib. *Medikamente:* Carbo medicinalis Merck bzw. Kohlegranulat 4mal täglich 1 Eßlöffel in 1 Glas warmen Wassers oder mehrmals täglich 1–2 Teelöffel Adsorban, Opium als Tct. Opu (wenn möglich nicht mehr als 5mal) 5 Tropfen täglich zur Beruhigung des Darms nach gründlicher Entleerung durch Abfuhrmittel, ferner Dermatol (Bismuth subgall.) 3mal täglich 10. Schwer resorbierbare Sulfonamide wirken bei infektiösen akuten Enterocolitiden vorzüglich. Bei Tenesmen Extr. Belladonna 0,03 oder Extr. Opu 0,02 beides als Suppos. evtl. mehrmals täglich oder Suprareninklystiere (30 Tropfen Stammlosung auf 300 ccm Aqua). Vorsicht mit Flüssigkeitszufuhr! Die auf die Karenz folgende Diät soll in flüssiger oder breiger Form unter Vermeidung allzu großer Flüssigkeitsmengen erfolgen: scharf geröstetes Weißbrot, Zwieback, Rotwein, Heidelbeerwein, Tee, Schleimsuppen, Brei von Kindermehlen, Reis, Grieß, Mondamin, weiche Eier, Milch wird oft schlecht wegen des Milchzuckers vertragen. Oft wirkt Apfeldiat (S. 53) vorteilhaft. Allmählicher Übergang (nicht vor 8 Tagen!) zur gewöhnlichen Kost, zunächst noch unter Vermeidung von Obst und Gemüse. Bei Appetitmangel HCl Tropfen und Extr. Condurango (vgl. S. 350). In schweren Fällen beschränkt man die Ernährung nach den Fasttagen zu nächst auf Rohrzuckergaben (anfangs 100 steigend bis zu 200 g pro die als 10 wäßrige Lösung z. B. in Tee in 2stündigen Portionen). Da der Zucker infolge vollständiger Resorption in den obersten Darmabschnitten ein vorzügliches, dabei reizloses Nahrungsmittel bildet, besonders Aufmerksamkeit ist der Bekämpfung der häufig nachträglich einsetzenden Obstipation zu widmen: Rhabarber oder Magnesumperhydrol abends 0,5–1 g sowie unter Umständen aber nur für kurze Zeit (!) Klystiere.

Die Therapie der chronischen Störungen ist in erster Linie eine diätetische und soll für die erste Zeit, wenn möglich, in Form stationärer Behandlung erfolgen¹. Man beginnt mit der Feststellung der Art der Verdauungsstörung (ob Gärungs-, Faulindyspepsie oder Mischform) mittels Probekost für 3–5 Tage sowie Prüfung des Magenchemismus. Bei Vorwiegen abnorm saurer Gärung K.H. arme Kost ähnlich der strengen Diabetesdiät: Calc. carbon., Calc. phosphor. tribas. je 4mal täglich 1 Teelöffel evtl. abends 10 Tropfen Tct. Opu. Bei gesteigerter Faulindyspepsie Einschränkung aller faulfähigen Substanzen, verboten sind in erster Linie alle rohes und gegeruchertes Bindegewebe enthaltene Nahrungsmittel wie roher Schinken, rohes Schabefleisch usw. Auch sonst sind Erweißträger möglichst zu beschränken. Fleisch ist zunächst verboten (statt dessen z. B. weißer Hase), ebenso alles den Darmsaft anlockende schlackenreiche Material wie schlecht zerkleinerte Speisen, grobe Cellulose, vor allem faserige, derbe Gemüse, Kohlsorten, grobes Brot, weiter Gewürze, Fleischextrakt, starker Kaffee, alle kalten Getränke. Die Toleranz für gute Fettsorten (Butter, Pflanzenöle, Knochenmark) ist im allgemeinen nicht wesentlich herabgesetzt, nur dürfen sie nicht durch starke Er-

¹ Während der Dauer der Behandlung ist fortlaufend die Beschaffenheit des Stuhles (und zwar mikroskopisch!) zu kontrollieren.

Das Krankheitsbild das in akuter Form besonders häufig im Sommer und zwar in erster Linie nach Genuß von rohem Obst ferner von verdorbenem Bier garendem Most schlecht ausgebackenem Brot usw. beobachtet wird beginnt häufig zunächst mit Magenbeschwerden wie Übelkeit gelegentlich Erbrechen denen alsbald unter Leibschmerzen und Poltern im Leibe sowie starken Blähungen mehrfache Entleerungen dünner hellgelber Stühle von stechendem Geruch (Buttersäure Essigsäure!) und saurer Reaktion folgen in schwereren Fällen zeigen die Stühle schaumige Beschaffenheit Die Patienten fühlen sich oft recht angegriffen Die Garungsprobe fällt stets stark positiv aus Die Sublimatprobe ergibt Rotfärbung mikroskopisch findet sich viel mit Jod sich blaufärbendes Material (Starke sowie Clostrid. butyr.) In ganz leichten Fällen beschränkt sich die Störung auf leichte subjektive Beschwerden wie Leibkneifen starke Flatulenz und Unruhe im Leibe ohne Durchfälle

Bei Behandlung pflegt die Dyspepsie innerhalb weniger Tage abzuklingen oft besteht jedoch eine bisweilen recht hartnäckige Neigung zu Rückfällen namentlich nach Diatfehlern Dieser Zustand kann lange bestehenbleiben indem Zeiten normaler Stuhlbeschaffenheit mit Perioden starkerer Gärung abwechseln Der Ernährungszustand der Patienten ist oft nicht wesentlich beeinträchtigt zumal der Appetit häufig gut bleibt In manchen Fällen wird nur einmal täglich häufig frühmorgens ein dünner oder breiger Stuhl abgesetzt Häufig kommt es auf die Dauer zweifellos infolge von Gewöhnung zu erhöhter Toleranz gegen über schlackenreicher Kost Andererseits kann die einfache Dyspepsie schließlich zu entzündlichem Darmkatarrh infolge der dauernden Reizung der Schleimhaut durch die sauren Zersetzungsprodukte führen was sich durch Auftreten von Fieber Schleimgehalt der Stühle sowie Hartnäckigkeit der Diarrhoen trotz Kostwechsels kundtut Der Stuhl entspricht dann oft der Mischform von Gärungs- und Faulnisdyspepsie Recht häufig ist die *chronische Form* des Leidens bei der periodenweise die typischen Stühle auftreten während in der Zwischenzeit nur über starke Flatulenz bisweilen Unbehagen im Leibe sowie über eine der guten Ernährung trotzende Magerkeit geklagt wird *Therapie* s. unten Über *Sprue* vgl. § 382)

Unter Faulnisdyspepsie versteht man dyspeptische Zustände bei denen es sich im Gegensatz zur abnorm starken Gärung der KH um gesteigerte Faulnis eiweißhaltigen Materials handelt

Dieser Fall kann sich z. B. durch Überladung des Darms infolge von Genuß übermäßig großer Fleischmengen ereignen namentlich wenn bei Achylie die Magenvorverdauung unzureichend ist und daher massenhaft faulfähiges Material in den Dickdarm die Stätte physiologischer Eiweißfaulnis gelangt (*gastrogene Diarrhoe*) Weit häufiger ist die Quelle übermäßiger Faulnis der in abnormer Menge sezernierte eiweißreiche Darmsaft der den Faulnisbakterien ein willkommenes Substrat bildet Alle Momente daher welche vermehrte Darmsekretion bewirken vermögen unter Umständen auch die Entstehung der Faulnisdyspepsie zu fördern Hierzu gehören z. B. die Kuchengewürze ferner viele Abführmittel speziell die salinischen weiter Stagnation des Darminhalts wie bei Darmstenosen aber auch mitunter die einfache Obstipation ferner gelegentlich die Gärungsdyspepsie infolge des von den Gärungsprodukten ausgeübten Reizes weiter bakterielle Reize (Paratyphus Ruhr Botulismus) sowie geschwungene Prozesse des Darms usw. Besteht erst einmal abnorm gesteigerte Faulnis so wird durch die dabei vorhandenen Zersetzungsprodukte der Darm erneut zu verstärkter schädlicher Sekretion angeregt und dadurch der Zustand weiter verschlimmert Als Begleiterscheinung von Darmkatarrhen findet sich die Faulnisdyspepsie regelmäßig bei Katarrh des Dickdarms im Dünndarm dagegen nur bei Ulkationen

Die Beschwerden ähneln denen bei Gärungsdyspepsie Leibschmerzen fehlen oft oder sind nur angedeutet dagegen wird häufig über Unruhe und Poltern im Leibe sowie über Flatulenz und vor allem über diarrhoische Entleerungen geklagt Dieselben wechseln mitunter mit Verstopfung ab Die Stühle sind auffallend

Es handelt sich um ein chronisch rezidivierendes Leiden welches im wesentlichen durch 3 Symptomengruppen charakterisiert ist erstens durch Störungen von seiten des *Magen Darm Kanals* die sich durch massige oft stark gärende Fettstühle welche auf einer schweren Resorptionsstörung des Darms beruhen und starke Abmagerung bewirken kundtun Zweitens durch eine *Anämie* von meist perniciosoartigem Charakter und drittens durch *endokrine* Störungen wie Tetanie Pigmentierungen Blutdruckerniedrigung Pathologisch anatomisch besteht kein charakteristischer Befund lediglich wurde mitunter starke Atrophie der Milz sowie der endokrinen Drüsen beobachtet

Von *Ein Zeichen* des klinischen Bildes sind noch zu erwähnen Häufig Veränderungen der Mund- und Zungenschleimhaut in Form von Aphthen („*Aphthae tropicae*“) sowie Befunde analog der HUNTERSchen Zunge bei pernicioser Anämie mit Klagen über Brennen und Schmerzen im Munde die diarrhöischen Fettstühle wechseln mit völlig normalen Entleerungen ab wie überhaupt Zeiten mit unbestimmten Magen- und Darmbeschwerden von Perioden mit gutem Allgemeinbefinden abgelöst werden Subacidität bzw. Anacidität ist häufig Das hyperchrome Blutbild läßt im Gegensatz zur BIERNERSchen Anämie eine stärkere Vermehrung des Serumbilirubins vermissen mitunter werden in den Erythrocyten sog. JOLLY Körper (wohl in Zusammenhang mit der Milzatrophie) beobachtet Melegentlich ist die Anämie die sich übrigens erst allmählich einstellt hypochrom Der ständige Verlust an Fettsäuren und Fettsäuren bewirkt eine starke Vermehrung des Körpers an Mineralen speziell an Kalk Sinken des Blutkalkspiegels sowie gelegentlich das Auftreten von Tetanie einerseits von Osteomalacie bzw. Osteoporose mit Skeletverbiegungen andererseits sind die Folge Der Verlauf ist bisweilen akut und rasch tödlich meist jedoch erstreckt sich die Krankheit über Jahre und führt dann nicht selten schließlich zu schwerstem Marasmus mit höchst gradiger Abmagerung und Austrocknung des Körpers die Haut wird lederartig

Ätiologie und Pathogenese sind vorläufig ungeklärt In den Tropen sind die Europäer stärker disponiert als die Eingeborenen Wahrscheinlich bestehen nahe Beziehungen zur HEETZERSchen Krankheit (Coeliakie) der Kinder man hat beide Krankheiten als sog. idiopathische Steatorrhoe zusammengefaßt Als Folge der schweren Darmaffektion kommt es sekundär oft zu mangelhafter Resorption der Vitamine A und D mit entsprechenden Zeichen der Hypovitaminose Auch an einen Vitamin B Mangel und neuerdings an einen Folsäuremangel hat man gedacht weil mit entsprechender Darreichung dieser Stoffe besonders gute Erfolge zu erzielen sind Das Pankreas spielt sicher keine Rolle Nach peroralen Glucosegaben verläuft die Blutzuckerkurve sehr flach (Kohlenhydratreisorptionsstörung) Die Prognose der nichttropischen sog. einheimischen Sprue in Europa ist wesentlich ungünstiger als die der tropischen Form bei welcher die Letalität nur gering ist

Differentialdiagnostisch sind Pankreasaffektionen die BIERNERSche perniciose Anämie Tuberkulose des Darms bzw. der Mesenterialdrüsen sowie die plinglanduläre Insuffizienz in Betracht zu ziehen

Als Therapie bewährte sich teils reine Milchdiät die nur sehr vorsichtig und tastend allmählich durch kleine Fleisch- und Toastmengen zu erweitern ist während Mehlspeisen und Zucker sowie Fette zu meiden sind teils wirken reine Obstkuren günstig (speziell Erdbeeren aber auch andere Früchte) Unerlässlich ist ferner die parenterale Behandlung der Anämie mit Leberpräparaten (s. S. 318) sowie die parenterale Verabreichung von Vitamin B₁₂ Folsäure kann sowohl peroral wie parenteral gegeben werden Therapie der Tetanie s. S. 505 Wichtig ist Schutz gegen Abkühlung des Leibes Bei tropischer Sprue ist Verlassen der Tropen notwendig Eine früher überstandene Sprue bedeutet auf immer Tropen dienstunfähigkeit

Appendicitis (Penttyphlitus)

Die Entzündung des Wurmfortsatzes des Coecums ist eine häufige und praktisch außerordentlich wichtige Krankheit

Der Wurmfortsatz (Appendix oder Processus vermiformis) hat eine Länge von etwa 6–8 cm (bis zu 20 cm!) ist oft etwas gewunden und besitzt einen erheblichen Grad von Beweglichkeit Während er oft in der Richtung nach dem kleinen Becken herabhängt ist er in anderen Fällen z. B. hinter das Coecum oder das Ileum verlagert oder noch weiter von seinem gewöhnlichen Ort disloziert Er ist sehr reich an lymphatischem Gewebe Seine physiologische Bedeutung ist unbekannt Im Röntgenbilde läßt er sich oft mit Hilfe von Kontrastbrei darstellen

Nach Statistiken an Sektionsmaterial zeigen etwa 75% aller Erwachsenen Spuren abgelaufener Appendicitis Doch macht sie nur bei einem kleinen Teil klinisch wahrnehmbare Krankheitserscheinungen Die Vorbedingungen für die Erkrankung liegen zweifellos in der besonderen anatomischen Beschaffenheit

litzung verändert sein. Milch wird oft gut vertragen evtl. als saure Milch. Bei Vorhandensein von Mischformen gehe man zuerst gegen die Gärung diätetisch vor. Stets ist übrigens mit der nicht ganz seltenen Möglichkeit eines Umschwungs von Faulstühdyspepsie in Gärungsstühdyspepsie speziell infolge einer zu rigorosen Kur zu rechnen. Auch das Umgekehrte kommt vor. In diesen Fällen empfiehlt sich die Einschaltung von Fasttagen. Medikamentös wirken günstig Bismuth salicyl oder subgall 3mal täglich 10 ferner Tanninpräparate z. B. Acid tannic. Tannigen oder Tanalbin je 3mal täglich 0,5. Ähnlich wirkt alter tanninhaltiger Rotwein oder Heidelbeerwein. Bei Neigung zu Darm spasmen Atropin 2mal täglich $\frac{1}{2}$ mg besser Eumydrin-tabletten oder Papaverin 2mal 0,04. Große Vorsicht ist bei chronischer Enterocolitis gegenüber planloser Anwendung von Abführmitteln am Platz, die nicht selten sogar verschlimmernd wirken. Bei hartnäckiger Verstopfung Anwendung der obengenannten Purgantien oder abendlicher Öllästiere (vgl. S. 399). In der Rekonvaleszenz und später ist neben der Schonung in vielen Fällen auch eine gewisse Abhärtung des Darms insbesondere bei den gärungsstühdyspeptischen Zuständen erstrebenswert (vorsichtig und systematisch gesteigerte Zugabe von cellulosehaltigem Material). Nachkur in Kissingen, Marienbad, Homburg v. d. H. erst nach Schwinden der Diarrhoe.

Therapie der Krankheiten der unteren Darmabschnitte. Bei isolierter akuter Colitis zunächst wie bei Enterocolitis Fasten für 1–3 Tage (nur Tee mit Rotwein) evtl. Schleimsuppen sowie Carbo medicinalis 4mal täglich 1 Eßlöffel in warmem Wasser. Im Beginn evtl. Ricinusöl in den folgenden Tagen Vorsicht mit Abführmitteln wegen etwaiger Darmreizung. Bei starken Tenesmen Suppos von Extr. Belladonna 0,03 oder Atropin oder besser letzteres subcutan 3mal täglich $\frac{1}{4}$ mg oder Instillationen von Suprarenin ins Rectum (vgl. oben). Die Kost in den nächsten Tagen sowie für die Folgezeit soll solange Zeichen von Darmreizung bestehen möglichst schlackenarm sein.

Bei der chronischen Colitis sorgfältige Vermeidung der Retention von Stuhl morgens nüchtern Karlsbader Salz ($\frac{1}{2}$ Liter 5 ige Lösung körperwarm) oder regelmäßige Darmspülungen mit 1 Liter Wasser oder physiologischer NaCl Lösung. Wegen der oft auf Spasmen beruhenden Kotretention Atropin bzw. Papaverin. Vorsicht ist geboten gegenüber Stöpfungsmitteln wie Opium. Bei ulcerösen Prozessen empfiehlt sich lokale Applikation adstringierender Medikamente als Spülungen z. B. $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{2}$ % Arg. nitric oder $\frac{1}{4}$ –1 ige Tanninlösung oder Dermatol Bleibeklystiere (Rezept s. S. 53). Auch Lebertranverweilkyssen anfangs kleine dann steigende Mengen sind empfohlen worden. Bisweilen wirkt auch hier Apfeldiat günstig (s. S. 53). Bei hartnäckigen Fällen bewährten sich Bluttransfusionen. Auch wurden große orale Eisgaben empfohlen (SCHOTT-MÜLLER). Die regelmäßige Anwendung des Rektoskops zum Begutachten der Schleimhaut mit Medikamenten ist bei Ulcerationen nicht unbedenklich. Besonders große Bedeutung hat die Diät: eine schlackenarme, lichen technisch gut vorbereitete, d. h. gargekochte und fein zerkleinerte Kost, die möglichst vollständig im Dünndarm resorbiert wird, aber nicht dünnbreig oder gar flüssig sein soll. Gewissenhafte ärztliche Überwachung ist hier um so mehr notwendig, als die monatelange Dauer des Leidens die Geduld der Patienten häufig erschöpft. Bei der Colitis gravis wird allerdings heute vielfach der Standpunkt vertreten, daß der Wert einer strengen Diät nicht überschätzt werden darf. Gelegentlich konnte bei der Colitis gravis ein wenn auch nur vorübergehender Erfolg mit Thiouracil Präparaten (s. S. 501) erzielt werden. Ein Versuch mit schwer resorbierbaren Sulfonamiden mit Tetracyclinen und Chloromycetin sollte in jedem Fall von Colitis gravis gemacht werden. Bei akuten und bedrohlichen Exacerbationen ist ACTH oder Cortison erfolgversprechend, leider aber nur für die Dauer der Verabreichung. Die Möglichkeit der Verschleierung einer Perforation muß bei dieser Behandlung im Auge behalten werden.

Bei ganz schweren ulcerösen Prozessen kommt als ultima ratio die chirurgische Behandlung und zwar die Herstellung eines Colostoma zwecks Ruhigstellung des erkrankten Darmabschnittes und Beseitigung des Darms mit Spülungen durch die Fistel in Frage. Jedoch führt die Colostomiaschaltung bei langer Dauer bisweilen zur Atrophie der Schleimhaut sowie zu narbiger Verengung und Verkürzung ausgedehnter Darmabschnitte, vereinzelt sogar zu narbigem Verschuß. Die Behandlung der *Sigmoiditis infiltrativa* kann konservativ versucht werden in erster Linie unter Zuhilfenahme schwer resorbierbarer Sulfonamide. Bleibt der Erfolg aus, dann ist die Resektion des erkrankten Darmabschnittes in Erwägung zu ziehen. Bei der Therapie der *Proktitis* sind vor allem die Tenesmen zu behandeln: warme Sitzbäder, mildes Laxieren, da Obstipation verschlimmernd wirkt, lokale Applikation der obengenannten Adstringentien.

Sprue (idiopathische Steatorrhoe)

Die Sprue kommt in den Tropen und Subtropen hauptsächlich in Vorder und Hinterindien, in Südchina und Mittelamerika gelegentlich aber auch im gemäßigten Klima Europas vor und befällt fast ausschließlich Erwachsene, das weibliche Geschlecht erkrankt häufiger.

häufig reflektorische Bauchdeckenspannung (als Symptom der Beteiligung der Serosa der Appendix) im rechten unteren Quadranten oft zunächst nur bei oberflächlicher Palpation¹. Bei der Atmung bleibt diese Region meist deutlich gegenüber der linken Seite zurück, auch fehlt häufig der rechte untere Bauchdeckenreflex. Die genaue Lokalisation der Druckempfindlichkeit entspricht dem MACBURNESchen Punkte d. h. der Mitte zwischen Nabel und Spina iliaca superior, noch häufiger dem LANZschen Punkte d. h. der Grenze zwischen rechtem und mittlerem Drittel der Linea interspinalis superior. Auch bei vaginaler oder rectaler Untersuchung besteht Druckempfindlichkeit der Appendixgegend. Häufig beobachtet man leichte Beugung des rechten Beins im Hüftgelenk.

In der Regel besteht Fieber (38—40°), ausnahmsweise fehlt es (Man nehme stets die Mastdarmmessung vor). Von größter Bedeutung ist das Verhalten des Pulses. Bei leichten Fällen überschreitet er nicht 90—100 und bleibt dem Verhalten der Temperatur konform; höhere Pulsfrequenz sowie namentlich fortschreitendes Ansteigen derselben hingegen ist ein Alarmsymptom. Im Blut bestehen Leukocytose, Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten sowie Linksverschiebung der Leukocytenkerne d. h. Zunahme der sog. Stäbkerne und Jugendformen.

In leichten Fällen klingen die genannten Symptome schnell wieder ab, so daß bereits nach wenigen Tagen der Kranke sich genesen fühlt.

Häufig schließt sich an dieses sog. Frühstadium die Entwicklung eines perityphlitischen Tumors, des sog. Ileocolicums (II. oder intermediäres Stadium). An Derselben besteht aus der erkrankten Appendix verklebtem Netz, Darmschlingen usw. und bildet eine rundliche, durch die Bauchdecken gut fühlbare Resistenz mit perkussorisch nachweisbarer Dämpfung. Mitunter bilden sich die Geschwulst ebenso wie die Allgemeinerscheinungen in den nächsten Tagen wieder zurück. In andern Fällen, in denen es zur Entwicklung eines perityphlitischen Abscesses kommt, verrät sich dies durch Ansteigen der Pulsfrequenz sowie meist (nicht immer!) auch der Temperatur. Die schon im Schwinden begriffene peritoneale Reizung, die Druckempfindlichkeit sowie die Bauchdeckenspannung werden wieder stärker, die Lebeschmerzen werden diffuser, der Tumor nimmt an Größe zu. Auch jetzt kann der Prozeß infolge von Ablapselung durch derbe Schwartenbildung im Laufe von 2—3 Wochen zur Ruhe kommen, wenn auch der Eiterherd bestehenbleibt. Wird nicht für operative Entleerung des Abscesses gesorgt, so entsteht Spontandurchbruch desselben entweder in die freie Bauchhöhle mit konsekutiver Peritonitis oder in ein Nachbarorgan, wie den Darm, die Blase usw., oder es kommt zum Fortkriechen der Eiterung mit den obengenannten Folgezuständen. In wieder anderen Fällen klingt der erste Appendicitisanfall unter scheinbar volliger Genesung wieder ab, um später in gleicher oder ähnlicher Form oft mehreremal sich zu wiederholen (sog. chronische oder besser chronisch-rezidivierende Appendicitis)². Nicht selten bestehen jedoch auch im sog. Intervall gewisse Beschwerden, wie Druck, Ziehen in der Blinddarmgegend, in zahlreichen anderen Fällen völlig uncharakteristische Beschwerden, wie hartnackige Obstipation mitunter abwechselnd mit Durchfällen, unangenehme Gefühle oder sogar

¹ In Anbetracht der außerordentlichen Wichtigkeit dieses Symptoms gehe man in zweifelhaften Fällen so vor, daß man die Palpation des Abdomens an einer Stelle beginnt, die sicher frei von abnormer Spannung ist, z. B. in der Oberbauchgegend, und schreite dann langsam auf die rechte Unterbauchregion zu. Auf diese Weise lassen sich schon die ersten Anfänge der Bauchdeckenspannung konstatieren.

² Eine primäre chronische Appendicitis, an welche sich akute Anfälle anschließen, existiert nicht. Jede Appendicitis, auch die später chronisch verlaufende Form, beginnt stets mit einem — wenn auch klinisch nicht immer erkennbaren — akuten Anfall.

des Wurmfortsatzes der infolge seines engen Lumens und der Faltelung seiner Schleimhaut mit ihren zahlreichen Buchten eine mangelhafte Selbstreinigung namentlich seiner distalen Teile und damit die Ansiedlung pathogener Keime begünstigt. Kotstauung, Obstipation, wohl auch das Eindringen von Fremdkörpern aus der Nahrung sowie Darmparasiten, speziell Oxyuren, aber auch entzündliche Prozesse der Nachbarschaft (Adnexe) durften gelegentlich eine fordernde Rolle spielen. desgleichen spastische Zustände, die die Entleerung der Appendix erschweren. Mitunter beobachtet man auch im Verlauf von Allgemeininfektionen, speziell von Anginen, appendicistische Reizzustände, die für die Möglichkeit einer hamatogenen Entstehung derselben zu sprechen scheinen. Übrigens kommen gelegentlich kleine Epidemien von Appendicitis vor.

Pathologische Anatomie. Der Beginn des Leidens, der sog. *Primärfase*, der in der Regel den distalen Wurmabschnitt befallt, stellt eine umschriebene Oberflächenerkrankung der Appendixschleimhaut dar, wobei es zunächst im Bereich der Schleimhautbuchten zur Auswanderung von Leukocyten durch das Epithel in das Lumen der Appendix mit Bildung eines Leukocytenpfropfes in der Schleimhautbucht kommt. Dieses Stadium klinisch der sog. *appendicistischen Reizung* entsprechend, kann ohne Zweifel restlos wieder abheilen. Im anderen Fall schreitet der Prozeß fort und es kommt zur Erosion der Schleimhaut. Multiple derartige Schleimhauterosionen mit eitrigem Exsudat im Lumen, dichter Infiltration und Verdickung der Wand sowie unter Umständen mit — zunächst sterilen — Fibrinauflagerungen der Wandaussparungen bilden den Befund der sog. *Appendicitis simplex s. phlegmonosa* nach Ablauf etwa der ersten 12 Stunden unter weiterer Ausdehnung der Schleimhautgeschwüre und der eitrigen Infiltration kommt es zur *Appendicitis phlegmonosa ulcerosa*, die ebenfalls keine stärkere Reizung des Peritoneums aufweist (24 Stunden). Ohne Eintritt von Komplikationen heilt auch diese Form sehr schnell wieder ab. *Residuen* der *Appendicitis simplex* sind einmal partielle Obliteration oder Stenoseverengung des Lumens, welche die Stauung des Inhaltes bewirken und damit späteren Rezidiven Vorschub leisten, sowie ferner peritoneale Verklebungen der Appendixserosa mit der Nachbarschaft (lokale adhäsive Peritonitis), welche zur Bildung eines ileocolicalen Tumors führen können.

Der *Appendicitis simplex* steht die *Appendicitis destructiva s. complicata* gegenüber, die durch schwere Zerstörungsprozesse gekennzeichnet ist und stets mit Beteiligung des Peritoneums einhergeht. Sie verläuft einmal in Form eitriges Einschmelzens unter Bildung von multiären Wandabscessen, die ins Lumen oder durch das Peritoneum durchbrechen (*Appendicitis phlegmonosa gravis*), andererseits in Form von Infarzierung und Gangrän eines größeren Abschnittes des Wurmfortsatzes, die zur Perforation in die Bauchhöhle führen (*Appendicitis gangraenosa perforans*). Die Zerstörung der Wand der Appendix kann sich in besonders bosartigen Fällen außerordentlich schnell vollziehen. Der Verlauf einer *Appendicitis destructiva* hängt u. a. von dem Verhalten der Nachbarschaft der Appendix ab. Bei Bestehen von peritonealen Verklebungen oder Adhäsionen mit der Bauchwand oder benachbarten Organen bleibt der Prozeß zunächst trotz Durchbruchs lokalisiert, es entsteht ein abgekapselter peripendicistischer Absceß (*Perityphlitis*). Fehlen die Verklebungen, so tritt eine diffuse Peritonitis ein. Als Folgezustände der Absceßbildung kommen weiter bei Fortkriechen der Eiterung sowohl subphrenische wie Senkungsabscesse, ferner thrombophlebische Erkrankungen im Bereich der Pfortader (*Pylephlebitis*) vor. Ansammlung von eitrigem Exsudat im Lumen distal von einer Obliteration führt zum *Empyem des Wurmfortsatzes*, das später unter Umwandlung des eitrigen in wäßrigen Inhalt in den sog. *Hydrops* übergehen kann.

Da die allererste Erkrankung klinisch symptomlos zu verlaufen pflegt oder vom Patienten übersehen wird, so handelt es sich bei dem ausgebildeten Krankheitsbild in der Regel um eine Wiedererkrankung, des von früher her bereits veränderten Wurmfortsatzes, wobei dieser häufig schon von schützenden Adhäsionen umgeben ist. Einen sicheren Beweis für eine frühere, nicht völlig ausgeheilte Appendicitis bildet der Befund eines sog. *Kotsteines* in der Appendix.

Krankheitsbild. Die Krankheitssymptome beginnen plötzlich unter Leibschmerz und Übelkeit, Appetitlosigkeit, bisweilen unter Erbrechen, es bestehen Fieber, Pulsbeschleunigung, belegte Zunge sowie mitunter Obstipation, nicht selten Durchfall. Der Schmerz ist häufig zunächst diffuser Art (oft als Magenschmerz bezeichnet), sehr bald aber oder auch von vornherein tritt er circumscript im Bereich der rechten Unterbauchgegend auf. Gleichzeitig besteht Druckschmerzhaftigkeit dieser Region. Bei der Palpation des Abdomens findet sich sehr

nahrung kein Abfuhrmittel sowie Einblase auf den Leib ist erlaubt 1 bei Appendicitis simplex mit gutem Allgemeinbefinden niedrigem Puls und Fehlen der Bauchdeckenspannung 2 im Stadium des Ileocecaltumors mit geringen Allgemeinerscheinungen d h bei gutem Puls fehlendem Erbrechen feuchter Zunge Die Anwendung von *Opiumalkaloiden* ist kontraindiziert im Frühstadium da es die für die weitere Beurteilung des Falles wichtigen Symptome (Schmerz Bauchdeckenspannung) maskiert dagegen sind sie nach Bildung des Ileocecaltumors erlaubt da hier die Ruhigstellung des Darms der Abkapselung des Prozesses förderlich ist Dosierung mehrmals täglich 5–10 Tropfen Tinct opii jedenfalls nur gerade so viel um den Spontan Schmerz zu dämpfen

Indikationen zur Operation Die Mehrzahl der Chirurgen vertritt heute die Auffassung daß nach Stellung der Diagnose akute Appendicitis stets sofort zu operieren ist (Operation im Anfall oder Frühoperation) Die Operation ist weiter indiziert wenn am 2 Tage nach dem akuten Anfall die Rectaltemperatur noch über 38° beträgt und die Leukocytenzahl hoch ist Die sog *Intervalloperation* wird nach Abklingen aller Entzündungserscheinungen nach 8 bis 8 Wochen vorgenommen und zwar nach einem oder nach wiederholten schweren Anfällen ferner in den ersten Monaten der Gravidität wegen der Möglichkeit gefährlicher späterer Rezidive endlich bei dauernden Beschwerden und Störung des Allgemeinbefindens — Verzögerung der Operation kann die oben beschriebenen Folgezustände in erster Linie tödliche Peritonitis (S 406) weiter subphrenische Abscesse (S 410) Leberabscesse (S 427) usw nach sich ziehen

Die Neoplasmen des Darms

Unter den *benignen Tumoren* des Darms sind die von der Schleimhaut ausgehenden *Polypen* insofern von Bedeutung als sie des öfteren in großer Zahl in Form der sog *Polyposis intestinalis* auftreten und zu Entzündungsprozessen und Ulcerationen Anlaß geben die oft mit hartnäckigen Blutungen und daran anschließend mitunter mit schwerer Anämie einhergehen Im Dunndarm können Invaginationen durch sie entstehen In manchen Fällen bleiben sie symptomlos Sie kommen nicht selten schon im jugendlichen Alter (vor allem beim männlichen Geschlecht) vor und bevorzugen Rectum und Sigma wo man sie rektoskopisch erkennen kann Bisweilen finden sich einzelne abgerasene Polypen im Stuhl Die Unterscheidung von Carcinom ist mitunter schwierig zumal sich letzteres manchmal auf dem Boden der Polypose entwickelt

Unter den *malignen Tumoren* steht das Carcinom an erster Stelle Es ist ein relativ häufiges Leiden *Dickdarm* und *Mastdarm* sind sein Hauptgebiet Bevorzugt wird das Alter zwischen 40–65 Jahren doch kommen Darmcarcinome nicht selten auch bei wesentlich jüngeren Leuten vor Männer werden häufiger als Frauen befallen was besonders vom Mastdarmkrebs gilt das Coloncarcinom befallt Männer doppelt so häufig als Frauen

Histologisch handelt es sich in der Regel um einen adenomatösen seltener um medullären oder sarthosen Cylinderzellenkrebs Charakteristisch sind seine Neigung zu ringförmiger Ausbreitung die oft *Stenosenbildung* veranlaßt sowie die im weiteren Verlauf eintretende *Ulceration* Beides macht klinisch markante Symptome Die Tendenz zur Bildung von *Metastasen* ist nicht sehr ausgeprägt speziell beim Mastdarmcarcinom treten sie häufig erst spät auf Befallen werden zunächst die regionalen Drüsen sodann vor allem die Leber und das Peritoneum

Die *Allgemeinerscheinungen* bei Darmkrebs sind im großen und ganzen die gleichen wie bei anderen Carcinomen zunehmende Abmagerung Kraftverfall und Kachexie sowie Anämie Oft ist kurzer oder langer dauerndes Fieber vorhanden so daß Verwechslungen mit einer Infektionskrankheit vorkommen Andererseits können die Allgemeinerscheinungen gerade hier bisweilen lange auf sich warten lassen während bereits die *Lokalsymptome* voll entwickelt sind Letztere sind Blutungen Stenosenerscheinungen (Ileus) ferner ein palpabler Tumor Schmerzen sowie Anomalien der Entleerung oder der Beschaffenheit des Stuhles

Das Carcinom des Colons ist am häufigsten am Sigma nächst dem am Coecum lokalisiert befallt aber auch Ascendens Transversum sowie vor allem die Flexura lienalis Ein häufiges *Frühsymptom* sind Okklusionserscheinungen die anfangs häufig nur anfallsweise und ohne stürmische Erscheinungen auftreten so daß

Schmerzen im Epigastrium Klagen über Auftreibung der Magengegend nach dem Essen, bisweilen vermehrter Harndrang sowie endlich ein Gefühl von Steifigkeit im rechten Bein mitunter sogar auch Hinken infolge von Spannung in der Unterbauchgegend

Die *schwerste Form* der Appendicitis destructiva die sich bisweilen sogar innerhalb von Stunden entwickelt ist diejenige, bei der es infolge des schnellen Fortschreitens der gangranösen Zerstörung des Wurmfortsatzes überhaupt nicht zu peritonealen Verklebungen kommt und sich in kürzester Zeit unter septischen Erscheinungen diffuse Perforationsperitonitis entwickelt. Auffallend hohe Frequenz des Pulses der alsbald weich und klein wird, trockene Zunge sowie lebhaft zunächst lokale Bauchdeckenspannung endlich hohe Leukocytenzahlen kennzeichnen den Ernst der Situation. Vielfach bekommt der Arzt derartige Fälle erst bei beginnender Peritonitis zu Gesicht hier kann dann oft selbst die sofortige Laparotomie den ungünstigen Verlauf nicht mehr aufhalten. Es ist mit Nachdruck zu betonen daß die ersten Krankheitserscheinungen bei dieser bösartigen Form durchaus nicht immer von vornherein einen bedrohlichen Charakter haben insbesondere kann das relativ gute Allgemeinbefinden und das Fehlen von Schmerzen über die Schwere des Prozesses täuschen. Es kann sogar vorkommen daß trotz schon vorhandener Gangran der Patient infolge seiner geringen Beschwerden nur mit Mühe im Bett zu halten ist. In diesen Fällen bilden vor allem die sehr ausgesprochene Bauchdeckenspannung in der rechten Darmbeingrube nachst dem der hohe Puls der aber anfangs fehlen kann sowie — wenigstens häufig — wiederholtes Erbrechen die Mahnung zu sofortigem Eingreifen.

Die Diagnose der Appendicitis kann vor allem bei Lageanomalien der Appendix erschwert sein indem diese sowohl von vornherein an abnormer Stelle liegt oder nachträglich durch Adhasionen verlagert ist. Schmerz und lokale Muskelspannung können dementsprechend abweichend lokalisiert sein und u. a. ein Ulcus ventriculi oder duodeni eine Nephrolithiasis (Uretersteine) oder eine Cholecystitis vortauschen letzteres zumal Ikterus kein ganz seltenes Begleitsymptom der Appendicitis ist. Hier ist die anamnestiche Feststellung früherer Anfälle von Appendicitis von Wichtigkeit. Bei nach hinten geschlagener oder retrocoecal liegender Appendix kann die Bauchdeckenspannung vorne fehlen man versäume daher nicht die seitliche und hintere Bauchwand auf abnorme Spannung zu prüfen die in schweren Fällen dieser Art nicht vermißt wird allerdings auch bei paranephritischen Abscessen (S. 484) in ähnlicher Weise sich findet. Bei beginnender croupöser Pneumonie sowie im Verlauf des Typhus treten bisweilen pseudoappendicitische Symptome auf (Leibschmerzen ileococcale Drückempfindlichkeit) die mitunter zu überflüssigen Laparotomien verleiten. Bei Verdacht auf Appendicitis denke man daher stets an die Möglichkeit beider Erkrankungen. Die Leukocytose kann fehlen statt dessen besteht bei schweren Fällen mitunter eine Leukopenie. Relative Vermehrung der Polymorphkernigen (Unterscheidung von Typhus) sowie starke Linksverschiebung klären hier die Diagnose. Für die oft schwierige Unterscheidung von rechtsseitigen Adnexerkrankungen oder gonorrhöischer Pelveoperitonitis ist die gynäkologische Untersuchung unerläßlich. Das gleiche gilt bei der Möglichkeit einer gelappten Extrauterigravidität. Der appendicitische Ileococaltumor kann durch Tuberkulose (vgl. S. 389) und Aktinomykose (vgl. S. 130) des Coecum vorgetauscht werden. Auch die Typhlomie kommt differentialdiagnostisch in Frage (vgl. S. 398) sowie das Coecum mobile (S. 392). Endlich sei bezüglich der diffusen Peritonitis post appendicitidem bemerkt daß sie nicht immer unter stürmischen Erscheinungen beginnt namentlich dann nicht wenn im Anschluß an die Absceßbildung die Eiterung zwischen den einzelnen Darmschlingen langsam vorwärts kriecht. Abgesehen vom Verhalten des Pulses und der Zunge ist hier zunehmende Verkleinerung der Leberdämpfung (zuerst links dann rechts) ein wichtiges Symptom (vgl. S. 409) während Schmerz und Temperatursteigerung im Stiche lassen können.

Es ist noch zu erwähnen daß im Verlaufe schwerer Fälle oft Eiweiß im Harn gefunden wird sowie daß mitunter eine *Haematurie* beobachtet wird die nach Heilung der Appendicitis speziell nach der Entfernung des Wurmfortsatzes zu schwinden pflegt. Gleiches gilt von einer *Pylitis*.

Therapie. Die Appendicitis früher als ausschließliches internes Leiden betrachtet gehört zur Domäne des Chirurgen! Die Entscheidung ob in einem Fall zunächst interne oder sofort chirurgische Behandlung am Platze ist ist sehr verantwortungsvoll. Innere Therapie in Form von strenger Bettruhe mit Rückenlage (Bettschussel!) Fasten bzw. flüssiger Er-

Dünndarmcarcinome sind selten. Das Carcinom des Duodenums (Primärsitz ist die Papille) bewirkt die Symptome der Pylorus bzw. Duodenalstenose und erzeugt durch Kompression der Papille Ikterus sowie durch Übergreifen auf das Pankreas mitunter die Zeichen der Pankreasinsuffizienz; es ist kaum jemals tastbar. Die übrigen Dünndarmcarcinome machen meist erst in vorgeschrittenen Stadien Palpationsbefunde und Stenosesymptome; sie bleiben lange Zeit verschleibt und sind oft schwer von Mesenterialdrüsen und Netz tuberkulose zu unterscheiden.

Die Therapie der Darmcarcinome besteht in der möglichst frühzeitigen Operation (Resektion), deren Resultate nicht ganz ungünstig sind. Für das Rectumcarcinom kann auch eine Strahlenbehandlung in Betracht gezogen werden.

Darmsarkome sind selten. Sie zeichnen sich durch besondere Malignität aus und befallen häufiger jüngere Leute. Sie zeigen Vorbeuge für den Dunndarm, wo sich vor allem die (häufig multiplen) Lymphosarkome lokalisieren. Das Rectum wird bisweilen von Melanosarkomen befallen. Charakteristisch für die Sarkome sind außer dem raschen Wachstum im Gegensatz zu den Carcinomen die frühzeitig eintretende schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens (Anämie, Cachexie, Ödeme), die meist das Krankheitsbild beherrscht sowie das Fehlen von Stenosenbildung und von Ulcerationen. Mastdarmsarkome machen jedoch Stenosen. Röntgendiagnostisch ist von Bedeutung, daß bisweilen Erweiterungen des Darmlumens an der Stelle des Sarkoms beobachtet werden.

Darmtuberkulose

Die Darmtuberkulose ist die häufigste spezifische Infektionskrankheit des Darms. Sie kommt primär als sog. Futterungstuberkulose nur bei Kindern vor; bei Erwachsenen schließt sie sich ausnahmslos sekundär an Lungentuberkulose an; bei der sie in vorgeschrittenen Stadien eine sehr häufige Begleiterscheinung bildet. Ein Parallelismus zwischen der Schwere des Lungenleidens und der Darmprozesse besteht keineswegs immer; zumal mitunter trotz Stillstandes oder sogar Rückganges des Lungenprozesses das unbehandelte Darmleiden fortschreitet. Die Infektion des Darms kommt als Autoinfektion durch verschlucktes bacillenhaltiges Sputum zustande. Nach dem Sitz der Krankheit sind drei verschiedene Arten von Darmtuberkulose zu unterscheiden: die unmittelbar oberhalb (im untersten Ileum) und unterhalb der BAUMSchen Klappe im Coecum und Ascendens selten ausschließlich im Colon lokalisierte Form der gewöhnlichen ulcero-sen Darmtuberkulose; zweitens der tuberkulöse Ileocolicatumor und drittens die Tuberkulose des Rectums.

Anatomisch beginnt der Prozeß in den Solitärfollikeln und in den PERZSchen Plaques mit der Entwicklung von subepithelialen verlassenden Knoten (Histologie vgl. S. 101), die konfluieren und zerfallen. Die dadurch entstehenden kraterförmigen Ulcera breiten sich meist in der Querrichtung des Darms aus und bilden charakteristische Gürtel- oder Ringgeschwüre, die am Rand und im Grund oft kleine Tuberkelknoten erkennen lassen und unterminierte überhängende Ränder zeigen. Ausnahmsweise kommt es zur Vernarbung; die dann zu (evtl. multiplen) Stenosen führen kann. Bei großen Geschwüren entstehen mitunter papilläre oder polypöse Excrezenzen. Bei der isolierten Ileocolicatumor herrscht gegenüber den Zerfallsprozessen die geschwulstartige aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehende Verdickung der Wand des Coecums mit starker Neubildung von fibrösem Gewebe vor, so daß das Bild eines Tumors entsteht, der nicht selten das Darmvolumen verengert (hyperplastisch narbige Form). Die Mastdarmtuberkulose macht Ulcerationen, die häufig Ursache von periproktischen Abscessen und Fisteln sind. Bei der gelegentlich und meist nur partiell erfolgenden Ausheilung hinterläßt sie bisweilen narbige Strukturen. Umgekehrt kann auch ein primärer periproktischer Abscess durch Perforation erst sekundär zu Mastdarmgeschwüren führen. Eine sehr seltene Form, die nur das Colon befallt, bietet makroskopisch (und klinisch) lediglich das Bild einer schweren chronischen Colitis; histologisch dagegen den Befund von Tuberkeln.

Krankheitsbild der gewöhnlichen ulcero-sen Darmtuberkulose. Wenn es auch zahlreiche Fälle gibt, die sogar trotz ausgedehnteren anatomischen Befundes klinisch völlig latent bleiben, so verrät sich doch in einer großen Zahl von Fällen das Leiden besonders bei Lokalisation im Colon durch hartnackige Diarrhoen, die in kurzer Zeit schwere Unterernährung und Kräfteverfall bewirken; dabei

ihre Bedeutung zunächst oft verkannt wird (vgl. Heus ■ 391). Ihre scheinbar harmloseste Form ist hartnackige Obstipation. Stenosensymptome finden sich häufiger bei tiefem Sitz des Carcinoms (Descendens Sigma) als bei dem des Anfangsteils des Colons, da bei letzterem die flachenhaften Tumoren häufiger als die strikturierenden sind und außerdem die festere Beschaffenheit des Kotes bei ersterem die Okklusion fordert. Mitunter beobachtet man mit der Obstipation abwechselnd Diarrhoen nach dem Typus der Faulmisdyspepsie (vgl. S. 379), die sich aus der Zersetzung der über der Stenose stagnierenden Massen sowie den Ulcerationen erklären. Sehr erleichtert wird die Erkennung der Stenose durch das *Röntgenverfahren* (Kontrastmahlzeit und vor allem Kontrasteinlauf, gegebenenfalls mit zusätzlicher Luftemblasung), durch welches der Tumor oft frühzeitig als Verengung später mitunter als Füllungsdefekt sichtbar wird (etwaige Spasmen werden durch 1 mg Atropin subcutan beseitigt). Auch lassen sich seine Beweglichkeit oder Verwachsungen mit der Nachbarschaft vor dem Leuchtschirm feststellen.

Bezüglich der *Tastbarkeit* verhalten sich die Tumoren je nach ihrem Sitz verschieden. Der Palpation oft leicht zugänglich sind die Carcinome des Coecums, des Ascendens und Transversums, bisweilen auch des Sigmas, nicht palpabel sind die Tumoren der rechten und besonders der linken Flexur. Untersuchung im Bade oder in der Narkose führt oft zur Klärung des Falles. Stets sollte man vorher für gründliche Entleerung des Darms (Einlaufe Ricinus) zur Vermeidung der Verwechslung mit Kottumoren. Weiter wird bei der *Stuhluntersuchung* das Vorhandensein von Blut und zwar je nach dem Sitz des Tumors dem Kot aufgelagert oder als okkultes Blut mit ihm vermischt, bei ulceriertem Tumor *niemals vermischt*. Bei Tumoren unterhalb der linken Flexur prägt sich die Stenose oft auch durch das schmale Kaliber des Kotes aus, der bisweilen Bleistiftform annimmt, häufig ist Schleim aufgelagert. Oft besteht beträchtliche Indicanurie. Carcinome im rectalen Schenkel des Sigma sind rektoskopisch wahrnehmbar, wobei sie teils als Ulcerationen, teils in den Anfangsstadien an circumscripiter Blasse und Ödem der Schleimhaut zu erkennen sind. Oft hindert der Tumor das weitere Vordringen des Instrumentes. Schmerzen pflegen bei Colon- und Sigmacarcinomen erst später, meist infolge von Ileus aufzutreten.

Das *Mastdarmcarcinom* bildet etwa 80% aller Darmcarcinome. Die ersten Beschwerden bestehen in der Regel in Störungen der Stuhlentleerung in Tenesmus in hartnackiger Obstipation sowie unmotivierten Diarrhoen, namentlich in Form geringer, sog. spritzerartiger Entleerungen, in manchen Fällen beobachtet man Bleistiftkot, oft sind Blut und Schleim beigemischt. Im weiteren Verlauf treten häufig Blasenbeschwerden, ähnlich wie bei Cystitis, in die Genitalien ausstrahlende Schmerzen sowie auch Ischias auf als Zeichen des Übergreifens des Tumors auf die Nachbarschaft. Dabei kann der allgemeine Ernährungszustand längere Zeit hindurch sehr gut bleiben und jegliche Kachexie vermessen lassen. Tiefitzende Geschwülste sind der Digitaluntersuchung zugänglich, höher als 10 cm befindliche Tumoren sind rektoskopisch zu konstatieren. Doch ist die Unterscheidung von benignen Ulcerationen, Tuberkulose und Lues bisweilen schwierig. Oft sind zugleich Hämorrhoiden vorhanden, die infolge der ähnlichen Beschwerden nicht selten das Grundleiden in verhängnisvoller Weise verschleiern.

Möglichst frühzeitige Diagnose der Darmcarcinome ist wegen relativ günstiger Prognose eines Teiles derselben (Coecum, Ascendens, Rectum) bei rechtzeitiger Operation von großem Wert. Jede hartnackige Obstipation sowie unklare Diarrhoen in höherem Alter, ferner die genannten Stuhlanomalien, Hämorrhoidalbeschwerden usw. sollten stets den Gedanken an Carcinom nahelegen. Unoperiert verlaufen die Fälle stets letal, teils infolge von Ileus, teils durch Sepsis infolge von Verjauchung des Tumors, teils durch Perforationsperitonitis und schließlich durch ausgedehnte Metastasierung.

Syphilis des Darms

Praktisch spielt eine Hauptrolle die tertiäre Lues des Mastdarms (Proktitis luetica), die hauptsächlich Frauen befällt. Sie besteht in geschwung zerfallenden gummosen Prozessen die bisweilen das ganze Rectum ergreifen und schwere Zerstörungen bewirken aber bemerkenswerterweise in den Anfangsstadien oft auffallend geringe Beschwerden verursachen. Später treten Fieber Schmerzen Tenesmen auf der Stuhl enthält Blut und Schleim. Besonders charakteristisch ist die frühzeitige Neigung zu hochgradigen Narbenstenosen die oft sehr tief dicht über dem Sphincter liegen. Als **diagnostisch** wichtiger Befund bei der Digitalexploration findet sich eine trichterförmige Verengung deren oberer scharfer Rand deutlich fühlbar ist. Oberhalb der Striktur finden sich meist Ulcerationen die zum Teil auf dem Reiz der stagnierenden Kotmassen beruhen. Hartnäckige diarrhoische schleimig eitrige Entleerungen Blutungen (Verwechslung mit Hämorrhoiden!) qualender Tenesmus führen allmählich zu zunehmendem Kräfteverfall und Cachexie nicht selten mit letalem Ende. Die Diagnose stützt sich abgesehen von dem lokalen Befund auf die positive WaR. Differentialdiagnostisch ist vor allem das Carcinom des Mastdarms in Betracht zu ziehen des weiteren aber auch das Lymphogranuloma inguinale (positive Hautreaktion mit dem Lymphogranuloma inguinale Impfstoff). Therapie Bougieren chirurgische Behandlung spezifische antiluische Kur schlackenarme Kost Belladonna Suppositorien.

Darmverengung und Darmverschluß (Darmstenose, Ileus)

Für die Unwegsamkeit des Darms bzw. die Erschwerung der Darmpassage kommen hinsichtlich der Lokalisation der Ursache **dreierlei Arten der Entstehung** in Betracht. Die ursächlichen Veränderungen sind entweder im Darmlumen selbst oder in der Darmwand oder außerhalb des Darms in der Bauchhöhle gelegen. Und zwar kann das Leiden sowohl mechanische d. h. *organische wie funktionelle* Gründe haben. Unter den *organisch* bedingten Formen sind *anatomische Ursachen* Tumoren vor allem Carcinome (im Dickdarm namentlich das ringförmige Carcinoma scirrhosum) sowie nachstehend narbige Stenosen (*Stricture intestinalis*) am häufigsten nach Tuberkulose ferner nach Colitis ulcerosa Dysenterie sowie Lues die beiden letzteren finden sich vorwiegend am Mastdarm äußerst selten sind solche nach Typhus.

Auch können Stenosen nach Ulcus duodeni sowie am Sigma nach Perisigmoiditis (vgl. S. 377) auftreten. Endlich sind hier die angeborene *Atresia ani* bzw. Stenosis recti als Folge fehlerhafter Anlage desgleichen Dunndarmverengungen infolge von fetaler Peritonitis zu nennen.

Auch Verstopfung des Darmlumens (*Obturation* oder Okklusion) gehört hier her. Ursachen derselben sind einmal stagnierende eingedickte Kotmassen sodann größere Gallensteine seltener zusammengeballte Darmparasiten (Ascariden) oder verschluckte Fremdkörper letztere namentlich bei Kindern und Geisteskranken. Der Wirkung obturierenden Darminhalts kommt die *Compressio intestinalis* von außen durch Geschwülste gleich in Betracht kommen Ovarialcysten Uterus tumoren Beckenabscesse Netzcysten Wandermiere Wandermilz.

Auch scharfe Knicung der Flexura coli hepatis wobei Transversum und Descendens doppeltlinienartig ein Stück weit parallel laufen (Pauische Krankheit) kann ausnahmsweise infolge von Gas peritoe zu einem Passagehindernis werden.

Eine sehr häufige Ursache des Darmverschlusses ist die als Incarceration oder *Strangulation* bezeichnete Einklemmung des Darms. Anlaß zur Strangulation geben einmal Bauchfelltaschen in Form der *Hernien*.

Hierher gehören die *Herniae inguinales duodenojejunales* oder Trautzsche *Hernia omentalis* (Foramen Winslow) die *Herniae diaphragmatica obturatoria ischiadica pericoecalis* (Fossa iliocecalis) intersigmoidea (Recessus intersigmoideus). Eine weitere praktisch sehr wichtige Ursache der Strangulation ist das Vorhandensein von Narbensträngen oder Pseudomembranen in der Bauchhöhle als Residuen einer abgelaufenen lokalen Peritonitis welche Verwachsungen der Baucheingeweide teils untereinander teils mit der inneren Bauchwand hinterläßt. Appendicitis Cholecystitis Adnexitiden Bauchfelltuberkulose Darm

ist allerdings zu bedenken daß es sich dann bereits stets um fortgeschrittene Fälle handelt. Demgegenüber ist zu betonen daß viele Fälle anfangs manche dauernd an hartnäckiger Obstipation leiden (besonders bei Lokalisation im Dünnarm). Schmerzen werden häufig vermißt. Der Appetit braucht nicht gestört zu sein. In der Regel entwickelt sich eine schwere Anämie die im Verein mit starker Senkungsbeschleunigung dann besonders verdächtig ist wenn der Lungenprozeß gering oder in Rückbildung begriffen ist. Das Harnindican pflegt stark vermehrt zu sein. Stärkere Blutungen sind selten (da es frühzeitig zur Obliteration der Gefäße kommt). Das gleiche gilt für die Darmperforation, die wenn sie auftritt in gedeckter Form erfolgt und dann zu Fisteln und Kotabscessen Anlaß gibt nachdem vorher einzelne Darmschlingen miteinander verklebt sind. Vereinzelt können die Geschwüre unter Narbenbildung ausheilen sie hinterlassen mitunter Strikturen.

Nicht alle Diarrhoen bei Phthisikern beweisen eine Darmtuberkulose zum Teil beruhen sie lediglich auf Toxinwirkungen und können dann eine vorübergehende Erscheinung sein. Ferner erlaubt die Stärke der Diarrhoen noch keinen Schluß auf die Ausdehnung des Geschwürprozesses. Okkultes Blut läßt sich oft im Stuhl nachweisen ebenso findet man oft Tuberkelbacillen deren diagnostischer Wert aber infolge der gleichzeitig vorhandenen Lungen-tuberkulose gering ist. Differentialdiagnostisch kommt Darmamyloid als häufige Komplikation fortgeschrittener Tuberkulosen in Frage. Dieses bewirkt besonders heftige wäßrige Diarrhoen. Amyloid läßt sich außer durch die gleichzeitige Amyloidkrankung anderer Organe vor allem durch den dauernden starken Fettgehalt der Stühle wahrscheinlich machen.

Die *Ileocöcaltuberkulose* verläuft unter dem Bilde eines langsam wachsenden derben langlichen Tumors der rechten Unterbauchgegend der bei der Palpation wenig schmerzhaft ist. Er geht mit unbestimmten Allgemeinbeschwerden wie Abmagerung Appetitmangel Vollegefühl Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe und den allmählich sich einstellenden Symptomen der Darmstenose wie Koliken, sicht- und fühlbarer Darmsteifung einher. Bisweilen besteht allerdings nur hartnäckige Obstipation. Fieber kann fehlen.

Der *Röntgenbefund* zeigt am Dünndarm oft auffallend schnelle Passage des Kontrastbreies am Dickdarm ist er oft schon frühzeitig charakteristisch. Man findet Aussparungen und Füllungsdefekte (Sitzbalin-Symptom) namentlich im Bereiche des Cöcums, ferner Stenosen, Dauerspasmus sowie oberhalb derselben Dilatationen. Die Unterscheidung von Carcinom ist ohne Laparotomie bisweilen unmöglich. *Dauernd* okkultes Blut im Stuhl wird häufiger beim letzteren gefunden. Chronische Perityphlitis (S. 385) und Aktinomykose (S. 130) kommen ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht.

Die *ulceröse Mastdarmtuberkulose* bleibt teils latent, teils verrät sie sich durch heftige Tenesmen und Entleerung von schleimig eitrigen Stuhl. In manchen Fällen entstehen nach Vernarbung Stenosensymptome. Häufig sind periprostische Abszedierungen mit Austritt von Eiter durch Fisteln die in den Mastdarm führen oder neben dem After münden. Der Nachweis des Eiters im Rectum geschieht zweckmäßig durch Anwendung Brierscher Saugglocken.

Die *Therapie* ist insofern sehr aussichtsreich als die sekundäre Schleimhauttuberkulose durch die Tuberkulostatika (S. 103) zur Abheilung gebracht werden kann. Zurückbleiben können allerdings Narben die durch Strukturierung die Darmwegsamkeit mehr oder weniger stark beeinträchtigen. Bei hochgradigen Stenosen ist chirurgisches Eingreifen nötig. Die *dialektische* Behandlung hängt davon ab ob Neigung zu Obstipation oder Diarrhoe besteht. Im ersteren Fall kann eine behutsam angewandte Schlackenkost (S. 399) mit Ölklysmen bzw. Paraffin per os von Erfolg sein. Bei der diarrhoischen Form ist eine stopfende Diät am Platz (Eichelkalao, Heidelbeerwein, Reis usw.). Jede strenge Schonungskost verbietet sich wegen der langen Dauer des Leidens. Zu meiden sind kalte Getränke. — Prophylaxe. Die Phthisiker sind streng anzuhalten ihr Sputum nicht zu verschlucken.

1 Die Tuberkelbacillen im Stuhl sind nicht zu verwechseln mit andern ähnlichen normal dortselbst häufigen saurefesten aber plumperen Stäbchen bzw. ovoiden Sporen.

zumal die Gasresorption seitens der Darmwand herabgesetzt ist ferner völlige Anorexie Übelkeit später faulig riechende Ructus daran anschließend Erbrechen zunächst von Mageninhalt später von einer braunlichen Flüssigkeit die kotartig riecht und aussieht das sog *Miserere* die es entsteht durch Überlaufen der oberhalb der Stenose sich füllenden Darmteile Der Meteorismus verhält sich je nach der Art der Stenose und ihrer Lokalisation verschieden Der sog Stauungsmeteorismus der sich bei Obturationsileus einstellt pflegt sich auf den gesamten Darm oberhalb der Stenose zu erstrecken während bei Strangulation anfangs ein sog lokaler Meteorismus sich auf den strangulierten Darmabschnitt beschränkt Stenosen des unteren Colons verraten sich durch den sog Flankenmeteorismus während Dunndarm und Ileocolicstenosen zur Aufblähung der mittleren Teile des Abdomens zu führen pflegen Doch kommen bei Lageänderungen der Darmabschnitte Abweichungen von der Regel vor Der Harn zeigt bei Dunndarmileus starken Indicangehalt

Für die Röntgenuntersuchung kommt vor allem die Anwendung eines Kontrasteinlaufs in Frage In vielen Fällen von Ileus genügt indessen die einfache Durchleuchtung oder Photographie ohne Einlauf da hier oft der Befund zahlreicher gasgefüllter Darmschlingen mit deutlichen Flüssigkeitsspiegeln die Diagnose sicherstellt

Über die spezielle Symptomatologie ist folgendes zu sagen

Bei der Okklusion (Obturation) des Darms die sich meist aus einer chronischen Stenosierung entwickelt sind hartnäckige Obstipation sowie periodisch auftretende kurzdauernde bisweilen nur leichte Koliken die ersten Zeichen nächst dem bildet lebhaft gesteigerte Peristaltik ober der Stenose liegenden Darmabschnittes ein markantes Symptom Sie ist bei nicht ganz fetten Individuen durch die Bauchdecken hindurch sichtbar und tritt anfallsweise für einige Minuten auf Sie präsentiert sich als eine deutlich fühlbare Steifung einer oder mehrerer Darmschlingen Lokale Reizung wie Beklopfen mit den Fingern oder mit einem nassen Handtuch genügt meist einen Anfall von Darmsteifung hervorzurufen Die Schmerzen pflegen allmählich an Intensität zuzunehmen Bisweilen gestattet die präzise Angabe über den Ort des Schmerzes eine Lokalisierung der Verengerung Nach Aufhören des Anfalls hört man oft glucksende Geräusche im Abdomen wie bei Aufgießen einer Flasche Das Allgemeinbefinden braucht anfangs nicht wesentlich alteriert zu sein Regelmäßig fehlen die sturmisches Erscheinungen der Strangulation der Puls ist zunächst normal und kräftig auch läßt sich kein freies Exsudat in der Bauchhöhle nachweisen Erbrechen fehlt oft namentlich bei Sitz des Hindernisses im unteren Dickdarm Bei Fortbestehen des Zustandes verlaufen die Fälle unter Zunahme des Meteorismus sowie unter Kollapsercheinungen und Entwicklung einer Peritonitis bei vollem Bewußtsein letal Doch kann sich das Krankheitsbild im Gegensatz zur Strangulation viele Tage lang hinziehen ohne daß unmittelbare Lebensgefahr zu bestehen braucht Okklusionsileus ist ein häufiger Ausgang vieler Darmcarcinome Therapie Vorsicht mit Abfuhrmitteln (höchstens sind hohe Einläufe erlaubt) Operation (bei Carcinom evtl Anus praeternaturalis)

Für die Praxis kann nicht eindringlich genug betont werden daß die ersten Anfänge einer Obturation des Darms z B durch einen Tumor oder einer Stenosierung durch eine Adhäsion keineswegs immer alarmierende Symptome bewirken und vor allem daß die Symptome mitunter zunächst nur für ganz kurze Zeit auftreten um alsbald wieder spurlos zu schwinden Oft werden die Erscheinungen wie plotzliches Kollern im Leib Aufgetrieben ein leichte Koliken oder das Gefühl als rolle eine Kugel im Leibe hin und her vom Patienten auf versetzte Winde bezogen wobei tatsächlich oft derartige Anfälle mit der Entleerung von Blähungen vorübergehend schwinden Eine sofort vorgenommene gründliche

geschwure häufig auch *Laparotomien* namentlich wenn Tamponade und Drainage angewendet wurden. Hernienoperationen selten endlich besonders bei Männern ein MECKEL'sches Divertikel (s. S. 396) können infolge der Entstehung von Adhäsionen Anlaß zu Strangulation des Darms geben.

Auch die Drehung eines Darmabschnittes um die Achse des Mesenteriums oder seine Längsachse der sog. *Volvulus* (Darmverschlingung) bewirkt Darmverschluß. Häufigste Lokalisation des *Volvulus* sind die Flexura sigmoidea namentlich bei Bestehen eines Megasigmas sowie eines sehr langen Mesosigmas mit schmaler Wurzel, nachstehend der unterste Dunndarm sowie das Coecum namentlich als sog. *Coccum mobile*.

Schließlich ist als Ursache eines organischen Darmverschlusses die sog. *Intagination* oder *Intussusception* des Darms zu nennen, bei der ein Darmstück sich in den anstoßenden meist tieferen Darmabschnitt einstulpt infolge gleichzeitiger Einstülpung des zugehörigen Mesenteriums kommt es zu schweren Ernährungsstörungen des *Intussusceptums*.

Alle die durch die bisher genannten organischen Ursachen bewirkten Arten einer mechanischen Verschließung oder Verengung des Darms werden praktisch als *mechanischer Ileus* zusammengefaßt. Derselbe zerfällt in den *Obturations* oder *Okklusionsileus* und den *Strangulationsileus*. Zwischen beiden besteht ein wichtiger *prinzipieller Unterschied* insofern als bei der Obturation zunächst nur eine einfache Verlegung des Darmlumens vorhanden ist (allerdings gleichzeitig mit Hemmung der Darmbewegung infolge von Splanchnicusreizung und mit Dehnung der Darmwand durch Gasansammlung) die an sich kein unmittelbar lebensgefährdendes Ereignis darstellt während bei der Strangulation infolge der gleichzeitig bestehenden Abklemmung der Mesenterialgefäße von vornherein eine schwere Ernährungsstörung der Darmwand erfolgt. Infolge derselben kommt es rasch zu *Gangran* des abgeklemmten Darmteils aus welchem alsbald Bakterien in die Bauchhöhle auswandern. Die Folge ist rasch einsetzende diffuse Peritonitis. Die Strangulation ist daher die *gefährlichste Form des Darmverschlusses*.

Daß übrigens wenigstens beim *hochsitzen* Ileus neben den rein *mechanischen* Folgen auch schwere *Stoffwechselstörungen* sich einstellen erhellt aus der Tatsache daß man hierbei im Blut neben starkem Wasserverlust Absinken der Chloride Ansteigen des Reststickstoffs, des Blutzuckers (mit Glykogenverarmung der Leber) und des Cholesterins beobachtet (vgl. Hypochlorämie S. 454).

Die Therapie besteht bei allen diesen Formen von Ileus in der möglichst frühzeitigen Operation. Der Erfolg derselben wird im Hinblick auf die genannten Stoffwechselstörungen unterstützt durch reichliche intravenöse Zufuhr von 0,9 iger NaCl Lösung oder durch Plasmainfusionen. Mit Hilfe einer bis in die Nahe der Stenose vorgeschobenen Doppelsonde nach MILLER-ABBOT kann präoperativ Darminhalt abgesaugt werden.

Dem mechanischen Ileus steht der *funktionelle* oder *dynamische* Ileus gegenüber der auf *Darmlähmung* (paralytischer Ileus) seltener auf *Darmspasmen* (spastischer Ileus) beruht.

Krankheitsbild der Darmverengung und des Darmverschlusses. Die Hauptsymptome sind kolikartige Schmerzen Störung der Stuhlentleerung sowie gewisse durch die Inspektion oder durch die physikalische und Röntgenuntersuchung feststellbare Veränderungen am Abdomen. Der Grad ihrer Ausprägung und die zeitliche Reihenfolge ihres Auftretens verhalten sich je nach der Art des Falles verschieden. Akute sowie langsame chronische Entstehung ferner intermittierendes Auftreten der Störungen sind zu unterscheiden. Die Unterschiede erklären sich in der Hauptsache aus den anatomischen Verhältnissen.

Darmverschluß bewirkt klinisch das Bild des Ileus. Stuhl und Winde gehen nicht ab oberhalb des Passagehindernisses kommt es zu Stauung des Inhaltes der sich alsbald zersetzt dazu kommt eine starke Transsudation und Sekretion von Darmsaft. Die faulige Zersetzung erzeugt einmal starken Meteorismus,

Die Invagination stellt eine Kombination von Obturations und Strangulationsileus dar. In der Hälfte der Fälle werden Kinder unter 10 Jahren davon befallen. Betroffen sind am häufigsten die Ileocolicagegend, ferner der Dunndarm, das Colon transversum (invagiert in die Flexura coli sinistra), gelegentlich das Sigma (ins Rectum). Die Invagination beim Lebenden ist nicht zu verwechseln mit der bei Sektionen häufig zu findenden erst agonal entstandenen Invagination. Wird das eingestülpte Darmstück gangränös, so kann falls vorher genügende peritoneale Verwachsungen sich eingestellt hatten und keine Perforationsperitonitis eintritt, nach Ausstoßung des abgestorbenen Darmabschnittes eine narbige Striktur zurückbleiben (Symptoma s. oben). Ursachen der Invagination sind stark gesteigerte Peristaltik, z.B. durch Abführmittel, Darmkatarth sowie gelegentlich Darmpolypen infolge der durch ihr Gewicht ausgeübten Zugwirkung.

Die Invagination beginnt mit heftigen Schmerzen, Kollapserscheinungen (vgl. S. 216) und Erbrechen. Der Schmerz, der zuerst diffusen Charakter hat, lokalisiert sich später an der Stelle der Invagination, z.B. in der Ileocolicagegend. Meteorismus entsteht meist allmählich. Die Darmentleerungen zeigen ein sehr charakteristisches Verhalten, indem sie nicht plötzlich aufhören, sondern zunächst noch fakulent bleiben und allmählich in blutig-schleimige Entleerungen übergehen, denen aber oft noch Stuhl beigemischt ist. Bisweilen gehen Fetzen gangränösen Darms mit dem Stuhl ab. Die Invagination selbst ist oft als wurstförmiger Tumor zu fühlen. Bei tiefsetzender Invagination bestehen Tenesmus sowie Offenstehen des After. Die übrigen Erscheinungen wie Kotbrechen, Kollaps entsprechen denen bei Okklusionsileus, nur pflegen sie infolge der gleichzeitigen Strangulation heftiger zu sein. Therapie: kein Abführmittel. Bei kleinen Kindern versuche man die manuelle Reposition, im übrigen ist möglichst frühzeitig die Laparotomie vorzunehmen.

Der paralytische Ileus ist eine regelmäßige Begleiterscheinung der akuten diffusen Peritonitis; er findet sich ferner gelegentlich nach langdauernden Laparotomien als Folge der Abkühlung nach Hernienoperationen, bei intra- und retroperitonealen Blutungen, ferner bisweilen — wahrscheinlich reflektorisch bedingt — bei starken Gallen- und Nierensteinkoliken, weiter nach heftigem Stoß gegen die Bauchwand, bei Stieldrehung abdomineller Tumoren, bei Hodenverletzungen, gelegentlich sogar nach einfacher Ascitespunktion, ferner bei Pankreasnekrose, bei Rückenmarksverletzungen, endlich bei Schädigung der Darmgefäße, speziell bei Embolie und Thrombose der Arteria mesaraica (s. S. 398). Zuständen von vorübergehender Darmparese mit starkem Meteorismus und Stuhlverhaltung ohne eigentlichen Ileus begegnet man auch im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, z.B. bei Typhus, Pneumonie, Cholera, Grippe, Erysipel (sog. Peritonismus).

Der paralytische Ileus zeigt im großen und ganzen das gleiche Bild wie der Obturationsileus, nur treten alsbald die Zeichen der Peritonitis hinzu, so daß die Unterscheidung beider oft schwierig ist. In späteren Stadien ist ferner die Unterscheidung zwischen mechanischem und paralytischem Ileus nicht selten unmöglich. Wichtig ist eine genaue Anamnese. Im Beginn der Krankheit kann sich die Darmblähung auf einzelne Darmabschnitte beschränken. Schmerzen gehören nicht zum Bilde der reinen Darmblähung, sie sind indessen trotzdem häufig vorhanden infolge des bestehenden Grundleidens oder bei hinzutretender Peritonitis. Erbrechen, insbesondere Kotbrechen, pflegt später als bei Darmokklusion aufzutreten. Im Gegensatz zum mechanischen Ileus fehlen die bei diesem mit dem Stethoskop wahrnehmbaren Darmgeräusche, d.h. der Leib verhält sich wie tot. Durch ein eingelegtes Darmrohr gehen daher Stuhl und Winde nur in sehr unbedeutendem Maße ab. Der weitere Verlauf ist der des Okklusionsileus oder der Peritonitis (s. diese).

Therapie: Heißes Bad von 40° oder Lichtbogen, Physostigmin 0,0005—0,00075 subcutan, evtl. Hypophysenpräparate (Hypophysin, Pituglandol, Tonephin), ferner Hormonal, z.B. 15—40 ccm Neehormonal intravenös und zwar je 1 ccm je Minute, $\frac{1}{2}$ Stunde später 1 bis 2 ccm Eloffel Ricinusöl. Ferner wird mit Erfolg Cholin und zwar z.B. als Doryl (= Carbaninoylcholinchlorid) subcutan mehrmals 1 Ampulle zu 0,25 mg (unter Kontrolle des Blutdrucks!) injiziert. Einläufe mit hypertotonischer (20-iger) Kochsalzlösung sind oft nützlich. Frühzeitig sind Analeptica zu verabreichen.

Der spastische Ileus ist selten. Er wird mitunter nach Laparotomien, ferner bei Bleivergiftung, aber auch bei Hysterischen beobachtet. Voraussetzung dürfte stets eine neuro-

Untersuchung des Abdomens ergibt dann nicht selten schon in diesem Stadium den Befund einer deutlichen Darmsteifung die mitunter bereits während der Untersuchung sich zunächst wieder verliert

Der durch einfache Koprostase verursachte Obturationsileus (Dickdarm hauptsächlich Ampulle und Sigma) wird mitunter durch die Entleerung kleiner Stuhlmengen oder diarrhoischer Entleerungen maskiert letztere beruhen auf nachtraglicher Reizung des Darms. Bei Verdacht versäume man niemals die Digitaluntersuchung des Rectums bei der man auf die Kotmassen stoßt. *Therapeutisch* empfehlen sich Wasser und Öleinfüsse zur Erweichung des Kottumors mitunter sind zuerst einmal manuelle Ausraumung notwendig sowie 1–2 mg Atropin gegen die häufig vorhandenen Spasmen spater Abführmittel (die bei allen andern Arten von Ileus streng kontraindiziert sind) — Obturation durch Gallensteine erfolgt meist im Dunndarm oft handelt es sich um unvollständigen Verschuß Anamnestic fehlt oft Ikterus da der Stein meist durch eine Gallenblasenfistel in den Darm gelangt. In manchen Fällen besteht sog wandernder Ileus entsprechend der Fortbewegung der Steine wobei koliken Darmsteifung und Peristaltik ihren Ort wechseln. Der Verlauf ist mitunter relativ milde bisweilen von sehr langer Dauer (bis zu 1 Monat) Heilung erfolgt bei Übertritt des Steins ins Colon. *Therapeutisch* sind zunächst Tet Opn stündlich 5–10 Tropfen sowie 1 mg Atropin wegen des auch hier eine Rolle spielenden Darmspasmus zu versuchen im übrigen ist ohne Zeitverlust zu operieren — Zu erwähnen ist endlich noch der Obturationsileus nach Genuß von viel rohem Obst und gleichzeitigem Trinken größerer Mengen Wassers letzteres bewirkt eine verhängnisvolle Quellung des Obstes im Darm

Das Bild der Darmstrangulation unterscheidet sich sehr wesentlich von der Okklusion durch die Schwere der Krankheitssymptome die von vornherein häufig durch Erscheinungen von Kollaps (Schock) eingeleitet werden. Heftiger Leibschmerz kleiner frequenter Puls häufig herabgesetzte Temperatur verfallener Gesichtsausdruck spitze Nase eingesunkene Augen und Wangen (Facies abdominalis) livide kühle Extremitäten Schweißausbruch trockene Zunge sowie matte Stimme kennzeichnen auf den ersten Blick die Gefährlichkeit der Situation. Es bestehen Aufstoßen sowie alsbald eintretendes zunächst reflex torisches Erbrechen die intensiven Schmerzen pflegen nicht anfallsweise sondern dauernd vorhanden zu sein. Bald setzt Miserere (vgl S 393) ein. Der an Menge verminderte Harn enthält meist Eiweiß und Cylinder sowie bei Dunndarmileus sehr viel Indican. Sehr charakteristisch kann das Verhalten des Meteorismus sein. Dieser beschränkt sich zunächst auf die abgeklemmte Darmschlinge infolge der Lahmung ihrer Wand. Bezeichnenderweise zeigt sie keine Peristaltik (sog stehende Schlinge) ein sicheres Symptom der Strangulation (Wahlsches Symptom). Später kann der oberhalb der Strangulation liegende Darmabschnitt ebenfalls gebläht sein ohne aber die starke Peristaltik der chronischen Stenose zu zeigen (sog SCHLANGESCHES Symptom). Mitunter werden trotz des Darmverschlusses wäßrige Stühle entleert die zu einer falschen Diagnose verleiten können sie beruhen auf starker Transsudation der unterhalb gelegenen Darmteile. Strangulationsileus befallt mit Vorliebe den Dunndarm.

Wegen der außerordentlichen Bedeutung einer möglichst *frühzeitigen Diagnose* zwecks rechtzeitiger Operation sei noch folgendes bemerkt:

Für die Annahme einer Strangulation sprechen bei Fehlen einer entzündlichen Bauchaffektion (Cholecystitis Appendicitis usw.) heftige Leibschmerzen ferner das Fehlen von Stuhl und Winden und das Auftreten von Erbrechen sowie Pulsbeschleunigung auch dann wenn der Leib weich und nicht aufgetrieben ist und keine geblähte Darmschlinge zu fühlen ist. Erleichtert wird die Diagnose oft durch eine gründliche Anamnese (frühere abdominelle Erkrankung bzw Laparotomie). Stets kontrolliere man die Patienten auf etwaige äußere Hernien die bisweilen recht unscheinbar sein können. Man hute sich vor Opium oder Morphium die den Zustand verschleiern. Vgl auch S 560 (Porphyrie mit Ileussyndrom).

Auch der Volvulus ist durch starken lokalen Meteorismus gekennzeichnet. Bei Befallensein des Sigmas beobachtet man bisweilen noch nach erfolgter Abklemmung Stuhlentleerung sowie manchmal Abgang von Blut mitunter auch Tenesmus. Miserere ist selten. Das öftere dauert die Krankheit viele Tage.

Die chronische habituelle Obstipation

Unter Obstipation versteht man eine krankhafte Störung der Stuhlentleerung die in zu großen Pausen oder in zu kleinen Mengen erfolgt oder in zu harter Konsistenz des Stuhles besteht. Die Anomalie betrifft ausschließlich den Dickdarm, wogegen der Dunndarm unbeteiligt bleibt. Als *akute* vorübergehende Störung, die sich als Folge der verschiedensten äußeren Einflüsse einstellen kann, ist sie bedeutungslos, zumal sie sich mühelos beheben läßt. Die *chronische* Obstipation hat mannigfache Ursachen. Der sog. *symptomatischen* Form liegen *organische* Veränderungen zugrunde, diese betreffen sowohl den Darm selbst (narbige Stenosen, Tumoren, die Hirschsprungsche Krankheit, Hamorrhoiden, Anal fissuren) als auch andere Bauchorgane (Gallenblasenaffektionen, Ulcus ventriculi und duodeni, chronische Appendicitis, gynäkologische Affektionen usw.), welche reflektorisch zu Darmspasmen Anlaß geben und dadurch die normale Fortbewegung des Darminhaltes hemmen. Diesen Formen steht die sog. *chronische habituelle Stuhltragheit* gegenüber, die ein *selbständiges* Leiden darstellt, dem also keine der genannten organischen Ursachen zugrunde liegt. Sie ist außer ordentlich häufig, besonders bei jungen Mädchen und Frauen.

Von besonderer Bedeutung für den Arzt ist die Tatsache, daß oft lange Zeit subjektive Beschwerden fehlen können und erst durch Erhebung einer sorgfältigen Anamnese das dem Kranken unbewußte Leiden festgestellt werden muß. Für die richtige Beurteilung der Art der vorliegenden Obstipation ist die genaue Kenntnis der Darmphysiologie unerlässlich (s. diese S. 370).

Unter den Ursachen steht an erster Stelle *unzweckmäßige Ernährung* in Form einer zu schlackenarmen Kost (Fleisch, Eier, feine Mehle, Weißbrot), die einen zu geringen physiologischen Reiz für die Dickdarmperistaltik bildet und einen harten, wasserarmen Kot von zu geringer Quantität produziert. Diese sog. *alimentäre* Form der chronischen Obstipation ist eine Begleiterscheinung der Zivilisation und ihrer unzweckmäßigen Lebensweise. Teilweise ist sie Begleiterscheinung mancher Krankheiten, deren Behandlung eine Schonkost von obiger Art notwendig macht. Gelegentlich findet man sie bei hypochondrischen Personen, die in steter Sorge um ihren Darm sich eine möglichst leichte Kost auf eigene Faust verordnen. Weiter führt gewohnheitsmäßiges *Zurückhalten des Stuhles* trotz Stuhldrangs sowie ferner vor allem Mißbrauch einerseits von Abfuhrmitteln und andererseits von Klystieren und Einläufen auf die Dauer zur Herabsetzung der normalen Reflexerregbarkeit des Mastdarms, der sich gegen das Verweilen von Kot abstumpft (vgl. das unten über die Dyschezie Gesagte). Abnorme Erregbarkeitsverhältnisse im autonomen Nervensystem (Vagus und Sympathicus) bilden eine weitere sehr häufige Ursache, teils in Form herabgesetzter peristaltischer Tätigkeit, wie sie sich mitunter als konstitutionelle von Jugend auf bestehende, zum Teil familiar vorkommende *Darmtragheit* äußert, teils in Form von *Spasmen* der Colonmuskulatur¹ als Ausdruck der Vagotonie, die dann oft von anderen Symptomen der letzteren wie Bradykardie, Superacidität usw. begleitet ist. Auch die Obstipation bei Meningitis sowie bei tabischen Krisen gehört hierher. Spasmen kommen auch auf *toxischem* Wege speziell durch Nicotin (namentlich Zigaretten) sowie Bleizustände. Oft bewirkt die Gravidität Obstipation. Endlich ist die *endokrine*, insbesondere auf einer Hypothyreose beruhende Obstipation zu nennen.

¹ Schon physiologisch finden sich im Verlauf des Colon 3 Stellen, an denen die Darmmuskulatur nach Art eines Sphincter erhöhten Tonus zeigt und zwar am Übergang vom Coecum ins Ascendens, am Transversum etwas rechts von der Wirbelsäule (Ursprungsstelle der antiperistaltischen Wellen) und schließlich am Genu rectosigmoidum. Röntgenologisch stellen sich diese Stellen bisweilen als Einschnürungen dar.

pathische Konstitution (Übererregbarkeit des Vagus) sein. Der Schock sowie das Erbrechen des Okklusionsileus dem das Bild im übrigen gleicht, fehlen auch sind die Schmerzen geringer. Überhaupt pflegt das relativ gute Allgemeinbefinden mit dem Bauchbefund auf fallend zu kontrastieren. Anfangs lassen sich gelegentlich die kontrahierten Darmschlingen fühlen. Man fahnde auf die genannten Ursachen (Bradykardie spricht für Vagotomie) und versuche es mit 1–2 mg Atropin subcutan. Obgleich der spastische Ileus nicht operiert werden soll, wird man in Fällen, wo ein mechanischer Ileus nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, oft eine Laparotomie vorzuziehen nicht umgehen können.

Daß auch bei der *Porphyrie* gelegentlich ein Ileussyndrom auftreten kann, wurde S. 560 erwähnt. Hier fehlt übrigens in der Regel die Bauchdeckenspannung.

Unter *Hirschsprungscher Krankheit* versteht man eine hauptsächlich durch hartnäckige Obstipation und hochgradigen Meteorismus charakterisierte permanente Erweiterung und Hypertrophie des unteren Dickdarms, speziell Sigma und Descendens, und mit großen Kotmassen gefüllt, über denen starke Gasansammlung stattfindet. Das Leiden kommt sowohl in frühester Kindheit wie bei Erwachsenen vor und beruht zum Teil auf angeborener Stenose des Sigma (longitudinale Form), teils auf abnormer Länge und Schlingenbildung dieses Darmteils (sekundäre Form). Das Rectum wird bei der Untersuchung leer gefunden. Anwendung des Darmrohrs bewirkt vorübergehende Erleichterung. In Zweifelsfällen liefert die Röntgenuntersuchung mit Kontrasteinlauf Aufschluß. Die kongenitale Form zeigt dominante Vererbung. Therapie: Regelmäßige Darmspülungen (subaquales Darmbad), sowie evtl. Operation, die aber im Kindesalter eine hohe Mortalität aufweist.

Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße

Die *Arteria mesenterica cranialis* versorgt den unteren horizontalen Teil des Duodenums, den ganzen Dünndarm, Coecum, Ascendens und Transversum; die *Arteria mesenterica caudalis* das Descendens und das Sigma (vgl. auch S. 369).

Meist handelt es sich um *embolische* Verstopfung und zwar am häufigsten von Ästen der *Arteria mesenterica cranialis*. Die Folge ist eine hamorrhagische Infarzierung des Darms, da die Darmgefäße zwar nicht anatomisch, aber funktionell sich wie Endarterien verhalten. Das akut einsetzende *Krankheitsbild* beginnt mit heftigen Schmerzen zunächst in der Oberbauchgegend, Erbrechen sowie Kollapssymptomen wie bei Darmstrangulation. Im übrigen beherrschen zwei *Symptome* das Bild: *Darmblutungen* und die Zeichen des *Ileus*, die beide mit einander kombiniert oder auch getrennt auftreten können. Von vornherein besteht stets starke Pulsbeschleunigung. Im übrigen entspricht das Krankheitsbild teils dem des akuten Darmverschlusses, teils verläuft es als „*log diarrhoische Form*“ mit blutigen Entleerungen, zum Teil mit teerfarbenen Stühlen (*Melaena*). Mitunter erfolgt auch blutiges Erbrechen. Anfangs besteht circumscribed Bauchdeckenspannung im Bereich der infarzierten Darmschlingen. Im weiteren Verlauf stellt sich immer Peritonitis ein, die bei nicht rechtzeitiger Operation stets tödlichen Ausgang nimmt, falls der Tod nicht schon vorher im Kollaps eintritt.

Die *Diagnose* ist stets schwierig, besonders die Abgrenzung gegenüber der Invagination sowie dem gewöhnlichen Ileus. Besonders trügerisch sind gewisse vereinzelt vorkommende Fälle mit Diarrhoeen ohne Blutabgang und ohne Kollaps, die einem akuten Magen-Darm-Katarrh ähneln. Sehr wichtig als Wegweiser ist eine genaue Anamnese zur Ermittlung der Möglichkeit einer Embolie oder Thrombose. Embolien sind häufiger als Thrombosen. Ausgangspunkte für die Embolen können sein die Herzklappen (*Endocarditis lenta*), der linke Vorhof (*Mitralstenose*), die arteriosklerotisch veränderte Aortenwand. Den Thrombosen der Mesenterialvenen liegt häufig eine entzündliche abdominale Affektion zugrunde.

Die möglichst frühzeitige Operation besteht in Resektion des infarzierten Darmabschnitts.

Das sog. *Meckelsche Divertikel* des Dünndarms, ein Rest des fetalen Ductus omphalo-mesentericus etwa 1 m oberhalb der Ileocaecalklappe, wird auf etwa 10 normale Fälle einmal angetroffen und kann bei krankhaften Veränderungen zum Teil schwer deutbare Krankheitsbilder hervorrufen. Entzündungen bewirken appendicitisähnliche Bilder, Verklebungen, Ileus und Invaginationen, mitunter enthält das Divertikel Magenschleimhaut, wobei es zu Ulcerationen, Blutungen und Perforationen kommen kann. Röntgenuntersuchung und die Rektoskopie haben ein negatives Resultat. Die Therapie besteht in rechtzeitiger Operation.

Bei sehr hartnäckiger Obstipation kann es schließlich infolge der Schleimhautreizung durch die steinharten Skybala zu schmerzhaften sog. *Stercoralidiarrhoeen* (falsche Diarrhoeen kotkolik) kommen deren Charakter man an dem Vorhandensein harter Kotknollen im diarrhoischen Stuhl erkennt.

Die Therapie der habituellen Obstipation ist bei richtiger Erkennung der Art der Störung und genügend Dauer der Behandlung fast stets von Erfolg. Schwieriger ist die Prophylaxe der Rückfälle.

Bei zu schlackenarmer Kost (s. oben) ist schlackenreiche grobere Diät indiziert (aber nicht beim Aszendenterstypus) diese produziert einen voluminösen wasserreicheren und weichen Stuhl. Beginn mit Weizenschrotbrot (Graham und Simonsbrot) mit viel Fett, dicken Leguminosen Suppen (Linsen, Bohnen, Erbsen), getrockneten Pflaumen, saurer Milch, Yoghurt, evtl. Zusatz von Agar Agar in Speisen, verköcht, später Roggenschrotbrot, rohes Obst, auch reine Rohkost d. h. also sog. *Schlackenkost*. Im übrigen wird die gewöhnliche Kost verordnet. Zu schneller Übergang zu groberer Kost hat oft Garungsdyspepsie (s. S. 319) zur Folge. Anfangs nicht selten gleichzeitig vorhandene Darm spasmen erfordern außerdem eine antispasmodische Therapie (s. unten), auch kann die Verwendung von Gleitmitteln (Paraffin s. unten) nützlich sein.

Abfuhrmittel (speziell die auf den Dickdarm wirkenden) sind anfangs oft unvermeidlich, später sind sie nach Möglichkeit zu meiden, indiziert sind sie hauptsächlich bei dem Aszendenterstypus. Es kommen vor allem die Anthrachinonderivate in Frage wie Rhabarber sowie Sennesblätter (Pursennid). Istizzin, Frangula, Cascara Sagrada, Tamarinden (Neda Frucht), Wurzel, das Lixur Pulver (Rheiz Rheiz pulv. 200, Natr. sulfur 150, Natr. bicar 75, jeden 2 Abend 1 Teelöffel sowie Aloe (Vorsicht bei Hämorrhoiden während der Menstruation und in der Gravidität), milde wirken Magnesiumperhydrol sowie 30–40 g Milchzucker morgens im Tee. Schädlich ist chronischer Gebrauch von Ricinus (welches aber für einmalige Anwendung das sicherste und schonendste Mittel ist). Auch Kalomel darf nicht über längere Zeit hinweg gegeben werden. Viel Gebrauch gemacht wird von im Darm quellenden Mitteln (Normacol) sowie von Glauber und Bittersalz. Bauchmassagen bewahren sich bei den hypokinetischen Obstipationszuständen oft sehr gut. Empfehlenswert sind Kuren in Kissingen (Rakoczy), Homburg (Elisabeth), Marienbad, Mergentheim.

Bei im Vordergrund stehenden Spasmen ist anfangs ein Versuch mit schlackenarmer Kost zu machen. Zweckmäßig ist Atropin 3mal täglich 0,5 mg oder 1 mg abends. Um mit einem Abfuhrmittel gleichzeitig eine spasmolytische Substanz zu verabreichen, kann man die von NORDMANN angegebene Mischung verordnen: Extr. Aloes 30, Extr. Belladonna 0,3, Extr. Rheiz 30, m. f. pul. XXX abends 2 Pillen. Als Spasmolytika sind ferner Eumydrin 2–3 mg oder Papaverin 0,03–0,06 g sowie Octinum oder Avacan empfehlenswert. Selbst bei langem Gebrauch unschädlich und nützlich sind für die Behandlung einer chronischen Obstipation Paraffinum liquidum (Nujol) oder eine Mineralölemulsion mit Agar Agar und etwas Phenolphthalein (Agarol). Nicht selten wirkt Verzicht auf Nicotin günstig (während dieses allerdings in anderen Fällen die Stuhlentleerung fördert). Häufig ist zunächst die Beseitigung anderer die Spasmen auslösender Leiden notwendig (vgl. oben).

Bei *Dyschezie* sind zuerst ebenfalls die Ursachen etwaiger Reizung am Mastdarm und After zu beseitigen. Größere Kotansammlung ist durch wiederholte Klystiere, Glycerin spritzen bzw. Ölenläufe zu beseitigen, mitunter zunächst durch manuelle Ausraumung. Später ist Klystierbehandlung möglichst zu vermeiden. Schlackenreiche und fettreiche Kost der Patient ist zu erziehen, sofort dem ersten Stuhl drang Folge zu geben. Bei schlaffen Bauchdecken (Multiparae) sind eine Leibbinde, Massage sowie Elektrisieren des Leibes von Vorteil. Die *hypohydratische* Obstipation erfordert Schilddrüsenpräparate (vgl. S. 497). Bei allen Formen von Obstipation sind schließlich alle stopfenden Nahrungs- und Genussmittel wie Rotwein, Heidelbeerwein, Kakao zum Teil auch Milch zu meiden.

Colica mucosa s membranacea (Myxoneurosis intestinalis)

Unter Colica mucosa versteht man eine vorwiegend beim weiblichen Geschlecht auftretende Krankheit, die anfallsweise mit heftigen Koliken einhergeht an die sich die Entleerung großer Schleimmassen anschließt und die in der Regel mit (spastischer) Obstipation vergesellschaftet ist. Die Mehrzahl der Kranken ist vegetativ und psychisch auffallend labil und eine gesteigerte Erregbarkeit im parasympathischen System wird vermutet. Anatomische Veränderungen der Dickdarmschleimhaut können vollkommen fehlen (Recto Romano kopie!).

Der Schleim wird in Form derber zum Teil membranartiger Massen entleert, die mitunter vom Patienten irrtümlich als Bandwurmgehäuter gedeutet werden. Oft enthält der Schleim zahlreiche eosinophile Zellen, so daß an eine allergische Komponente im Bedingungs-

Wichtige Fortschritte in der Kenntnis der verschiedenen Obstipationsformen lieferte die *Röntgenuntersuchung*. Sie lehrte vier verschiedene Obstipationstypen kennen, die über den Rahmen der früheren Einteilung in *spastische* und *atonische* Obstipation hinausgehen.

1 Der sog. *Ascendensstypus* Coecum Ascendens oft auch das rechte Drittel des Transversums sind länger als 12 Stunden (bis zu mehreren Tagen) stark gefüllt, der übrige Dickdarm ist leer. Ab und zu gehen vom Ascendens kleine *Skybala* ins Transversum über. Atone des Coecums wurde auch als *Typhlatoxie* bezeichnet. Ascendensobstipation ist oft mit Spasmen des Transversums nahe der rechten Flexur kombiniert.

2 Die früher als *atonisch* jetzt als *hypokinetic* bezeichnete Obstipation, die häufigste Form der Obstipation, ist hauptsächlich im Transversum lokalisiert, dessen Inhalt stark verzögert fortbewegt wird. Charakteristisch ist die mangelhafte oder sogar fehlende haustrale Segmentierung des Transversums; dieses hängt oft tief herab (Coloptose). Das Ascendens zeigt normales Verhalten, während der Kottransport im Descendens ebenfalls oft verlangsamt ist.

3 Umgekehrt ist die *dyskinetisch spastische* Form, die das Transversum Descendens und Sigma befallt, durch auffallend tief einschneidende Haustrenzeichnung charakterisiert. Stellenweise bewirkt der Spasmus vorübergehend isthmusartig fadenförmige Einschnürungen des Kontrastkotes. Atropin und Papaverin lösen die Spasmen, was diagnostisch wichtig ist. Diese Form ist oft mit der hypokineticen Obstipation kombiniert, auch kommen die verschiedensten Zwischenstufen zwischen beiden vor.

4 Die *proktogene Obstipation* oder *Dyschezie* (*Torpor recti*) hat ihren Sitz im Mastdarm, in welchem es zu starker Kotansammlung kommt, während der übrige Dickdarm annähernd normal funktioniert. Bezeichnend für das Leiden ist der Befund einer stark mit Kot gefüllten Ampulle (Digitaluntersuchung) ohne daß dabei Stuhldrang besteht. Tagelang bleibt bei der Röntgenuntersuchung der Kontrastkot als Globus pelvicius im Rectum liegen. Diese Form kommt u. a. bei Erschlaffung der Bauchpresse sowie auch als Teilerscheinung organischer Nervenleiden (Tabes, multiple Sklerose usw.) vor. Zum Teil findet man sie bei alten Frauen.

Symptomenbild der chronischen Verstopfung. Zum Teil bestehen wie schon erwähnt überhaupt keine wesentlichen Beschwerden oder nur Klagen über verzögerte Entleerung; bisweilen sind Vollegefühl und Schwere im Leib. Ein Genommensein des Kopfes und Kongestionen vorhanden. In anderen, namentlich den spastischen Fällen, sind die Beschwerden oft starker. Unruhe im Leib, Kneifen, Stuhldrang kurz nach der Entleerung. Bei manchen Fällen mit Spasmen sowie solchen mit Proktitis verursachen schon geringe Kotmengen Stuhldrang; es erfolgt dann wiederholte, aber stets ungenügende, sog. *fraktionierte* Entleerung. Appetit, Körpergewicht, Aussehen werden oft nicht in Mitleidenschaft gezogen. Häufig sind Hämorrhoiden vorhanden.

Der *Obstipationskot* zeigt meist die Form kleinerer oder größerer Knollen. Bei spastischer Obstipation findet sich oft ein besonders kleinkalibriger sog. Schafkot, der jedoch meist eine weichere Konsistenz hat als bei hypokineticischer Obstipation und oft stark schmiert. Der bei Obstipation häufig vorhandene Schleimüberzug der *Skybala* verleiht ihnen nach dem Trockenwerden ein lackiertes Aussehen.

Die Diagnose hat zunächst alle organischen Ursachen erschwerter Stuhlentleerung auszuschließen, insbesondere Carcinome, Narbenstrikturen, Adhäsionen des Colons, Beckentumoren, Rhagaden und Fissuren des Anus. Erforderlich sind digitale gynäkologische und Röntgenuntersuchung, evtl. Rektomanoskopie. Stets palpiert man das Colon, in welchem (Descendens und Sigma) oft harte *Skybala* fühlbar sind. Bei Spasmen besteht oft deutliche Druckempfindlichkeit des Colons. Oft klart die digitale Untersuchung des Mastdarms den Typus der Obstipation. Man lasse sich die einzelnen Entleerungen zeigen. Vor allem überzeuge man sich von der Art der Ernährung des Patienten. Zu berücksichtigen ist ferner, daß trotz täglicher Entleerung die aber tatsächlich oft quantitativ ungenügend ist. Obstipation bestehen kann. In Zweifelsfällen ist die Carminprobe zweckmäßig (S. 371).

Bei den auf *Hangebauch* beruhenden Formen leiden die Patienten oft relativ wenig darunter abgesehen von lokalen Beschwerden wie Schwere im Leib, Obstipation sowie häufigen Rucken chmerzen während der Ernährungszeit und in der Regel nicht erheblich in Mitleidenschaft gezogen ist.

Stärkere Erschlaffung der Bauchdecken kann übrigens auch auf die Zirkulation eine Rückwirkung ausüben (Liegenbleiben größerer Blutmengen in den Bauchhohlengefäßen mit vermindertem Rückstrom zum Herzen).

Bei jungen Mädchen mit dem Bild der Postpubertäts Magersucht entwickelt sich trotz der vorhandenen straffen Bauchdecken als Folge des Fettschwundes in der Bauchhöhle die sog. *virginelle Ptose*. Die hochgradige Asthenie, die Psycholabilität und die Zeichen zurückgebliebener Entwicklung stellen dabei den weit wesentlicheren Teil des Krankheitsbildes dar.

Die Therapie richtet sich in den Fällen, in denen es sich nur um lokale Erschlaffung der Bauchdecken handelt, vor allem gegen diese in Form von Stützapparaten, speziell von Leibbinden. Diese sollen einen Druck von unten her gegen das Hypogastrium ausüben, sie müssen der individuellen Form des Leibes genau angepaßt d. h. nach Maß angefertigt werden. Strumpfbandfestigung bzw. Schenkelriemen verhüten ein Hinaufgleiten der Bänder. Auch soll sie in liegender Stellung angelegt werden, wo sich die Organe noch in normaler Lage befinden. Bei der *virginellen Ptose* ist vor allem die Beeinflussung der seelischen Situation anzustreben, des weiteren für Besserung des Ernährungszustandes und Hebung des Allgemeinbefindens durch Mast und Ruheturen, Eisen- und Arsenbehandlung sowie Bekämpfung der hartnäckigen Obstipation zu sorgen.

Darmparasiten

Die Darmparasiten sind weit verbreitet und kommen im menschlichen Darm in mannigfacher Form vor. Es handelt sich im wesentlichen um tierische Parasiten, speziell um *Eingeweidewürmer* (Enthelminthen) sowie um gewisse *Protozoen*. Eingang in den Körper finden sie in der Regel durch verunreinigte (rohe) Nahrungsmittel oder durch Unsauberkeit (Kinder!).

Die Eingeweidewürmer spielen praktisch eine große Rolle und sind oft Ursache zumeist harmloser Beschwerden, zum Teil aber auch schwererer Krankheitsbilder. Mitunter bleibt das Vorhandensein der Parasiten selbst trotz großer Anzahl völlig latent und wird nur zufällig durch Abgehen von Würmern oder Wurmtteilen mit dem Stuhl oder durch den Befund von Eiern in diesem entdeckt. Ein Teil der Enthelminthen bewirkt häufig Vermehrung der Eosinophilen im Blut.

Niemals begnüge man sich mit der noch so beliebten Angabe der Patienten über das Vorhandensein eines Wurms, da häufig Irrtümer vorkommen, sondern stelle die Diagnose stets nur aus dem positiven Befund im Stuhle. Am einfachsten gelingt das Auffinden von Eiern, was aber natürlich nur beim Vorhandensein geschlechtsreifer weiblicher Tiere im Darm möglich ist. Nach Verabreichung eines Abführmittels (Ricinus, Senna) werden entweder Stuhlproben direkt mikroskopiert oder der Stuhl wird mit einer Mischung von Antiformin und Ather 2:1 (je 1 Teil Antiformin und Ather + 3 Teile Wasser) angereichert, die Stuhlmischung wird durch ein Haarsieb filtriert und zentrifugiert, die Eier finden sich im Bodensatz.

Die Cestoden oder Bandwürmer sind platte, lange Würmer ohne Mund und Darm und haben einen kleinen Kopf (Scolex) mit sog. Saugnäpfen zum Haften, zum Teil auch mit Hakenkränzen. An den Kopf schließt sich eine große Reihe von Gliedern, die sog. *Proglottiden*, an, die aus ihm durch Knospung und Teilung entstehen und von denen die ältesten und größten am weitesten vom Kopf entfernt sind. Von den jüngsten abgehen enthält jedes Glied einen zwittrigen Geschlechtsapparat, produziert massenhaft Eier und stellt somit eine Art Einzeltier dar. Aus den Eiern entwickeln sich, nachdem diese von dem entsprechenden Wirtsorganismus aufgenommen sind, die Embryonen, die nach Durchbohrung der Darmwand vermittels des Blutstromes in die verschiedenen Organe verschleppt werden und sich dort zu den blasenartigen sog. Finnen entwickeln (vgl. Echinococcus S. 291).

komplex der Störung gedacht wurde zumal bei den Kranken bzw. in ihren Familien allergische Krankheiten bisweilen zur Beobachtung kommen (Urticaria Asthma bronchiale Migräne). Der Anfall dauert meist einige Stunden bisweilen Tage und kehrt in Abständen von Wochen oder Monaten wieder. Dem Anfall folgen des öfteren für kurze Zeit Diarrhoeen. In einzelnen Fällen wird der Schleim ohne Koliken entleert. Auch fehlt manchmal die Obstipation. Psychische Erregung wird häufig als auslösendes Moment angegeben. Bei der gewöhnlichen Colica mucosa fehlen Zeichen einer katarrhalischen Colitis, doch kommen Kombinationen mit dieser vor wie auch andererseits eine echte Colitis mit schleimigen Entleerungen einhergeht. Die Unterscheidung beider ist auf Grund der Stuhluntersuchung (Blut- und Eiterbeimengungen) und der Rektoskopie zu treffen. Auch bei Darmcarcinomen werden mitunter ähnlich aussehende Entleerungen beobachtet.

Therapie. Während des Anfalls Bettruhe, feucht warme Leibumschläge, Calciuminjektionen, Papaverin subcutan oder Belladonnasuppositorien. Stuhlentleerung am besten durch Ölemläufe, keine Abführmittel. In der Zwischenzeit ist die diätetische Behandlung der Obstipation sowie die Beseitigung der nervösen Übererregbarkeit (Brom, Barbiturate in kleinen Dosen, Psychotherapie) nachst der Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes von größter Bedeutung. Oft gelingt es insbesondere durch Beseitigung der Obstipation das Leiden zu heilen. Hartnäckiger pflegt die Form ohne Obstipation zu sein. Gelegentlich lassen sich die Erscheinungen durch die Entfernung eines chronisch entzündeten Wurmfortsatzes oder die Behandlung einer Adnaxerkrankung beseitigen.

Enteroptose (Splanchnoptose, Glénardsche Krankheit)

Für das Verständnis der Enteroptose ist die Kenntnis der Mechanik der Lagerung, Befestigung und Verschieblichkeit der Baucheingeweide erforderlich. Mehrere Faktoren sind bestimmend für letztere: in erster Linie der hermetische Wandabschluß der Bauchhöhle, zweitens die Wandspannung des Muskelfascienmantels der Leibeshöhle, ferner die thorakale Saugwirkung auf das Zwerchfell und die Oberbaucheingeweide (als Folge der elastischen Retraktionskraft der Lungen), wobei also Thorax und Abdomen hierin ein zusammenhängendes System bilden, schließlich die Wandbefestigung der Organe durch Mesenterien, Ligamente, Bauchfalten und Verwachsungsflächen, deren Mehrzahl nicht unmittelbar am Muskel oder Knochen, sondern an der peritonealen Auskleidung verankert ist. Funktionelle oder anatomische Störung eines oder mehrerer dieser Faktoren muß Änderung in der Lage der Baucheingeweide herbeiführen.

Die Senkung der Baucheingeweide betrifft daher häufig nicht allein den Magen, sondern geht oft mit Ptose des Colons einher, mitunter besteht gleichzeitig Senkung der Nieren, der Milz, gelegentlich auch der Leber. Die Enteroptose hat verschiedene Ursachen. Vor allem Erschlaffung der Bauchdecken (Hangebauch), ferner Verminderung des abdominalen Fettpolsters, endlich abnorme Enge des oberen Teils der Bauchhöhle (Schnurleib, Thorax puriformis, Zwerchfelltiefstand). Zum Teil handelt es sich um eine erworbene Bauchmuskeler Erschlaffung wie bei Multiparen, ferner bei großen Hernien usw., teils um ein konstitutionelles Syndrom, das sich bei dem schon wiederholt erwähnten Habitus asthenicus (vgl. S. 102 und 366) findet und des öfteren mit allgemeiner Erschlaffung oder abnormer Drückungslosigkeit des Binde- und Stützgewebes an den verschiedensten Stellen des Körpers (Plattfuß, Varicen usw.) vergesellschaftet ist.

Die Gastropotose wurde S. 366 b) besprochen. Die häufig gleichzeitig vorhandene Colopotose besteht in Tiefstand des Transversums, das bisweilen bis ins kleine Becken herabhangt sowie der Colonflexuren, vor allem der rechten. Hiervon zu unterscheiden ist die fixierte Colopotose, die analog der fixierten Gastropotose auf Adhasionen beruht, die einen Zug auf das Colon oder das benachbarte Mesenterium ausüben und es in seiner Beweglichkeit hindern. Nephropotose siehe später (S. 474).

Die Beschwerden bei Enteroptose sind teilweise lokaler Art, zum großen Teil entsprechen sie denen der Gastropotose. Auch die Colopotose kann gelegentlich starker in Erscheinung treten, namentlich bei hochgradig spitzwinkliger Knickung der linken Flexur in Form von Obstipation sowie bisweilen von Stenosen Symptomen. Im übrigen verhalten sich die einzelnen Typen der Enteroptose verschieden.

Der *Bothriocephalus latus* wird bis 9 m lang und zeigt eine Breite bis 20 mm. Der Kopf ist lanzettförmig und hat 2 seitliche flache Sauggruben. Der Hals ist fadenförmig, der Uterus rosettenförmig; die Geschlechtsöffnung liegt in der Mittellinie. Die Proglottiden sind im Gegensatz zu den Tannien mehr breit als lang (Abb 29). Die ovalen Eier sind größer als die der Tannien und zeigen häufig einen aufgesprungenen Deckel (Abb 30c). Zur Entwicklung der Finne des Parasiten sind zwei Zwischenwirte nötig: erstens bestimmte Kopepoden, zweitens gewi e Fische, speziell der Hecht; ferner die Quappe, denen erstere als Nahrung dienen. Infektion des Menschen erfolgt durch Genuß von rohem oder mangelhaft gekochtem oder schlecht geräuchertem Fischfleisch. Der *Bothriocephalus* wird hauptsächlich am Kurischen Haff in den baltischen Provinzen, in Holland und in der Nahe großer Binnenseen (Genfer Züricher See usw.) beobachtet.

Sind bei den genannten Bandwürmern die geschlechtsreifen Glieder abgerissen und durch den Stuhl abgegangen, so vergehen bis zur Bildung neuer geschlechtsreifer Glieder und dem Auftreten von Eiern im Stuhl 2–3 Wochen.

Die Krankheitserscheinungen, die von den *Bandwürmern* verursacht werden, sind teils harmloser Art, teils haben sie speziell beim *Bothriocephalus* gelegentlich sehr ernsten Charakter. Die häufigsten Symptome sind Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Abgespanntheit, ferner Übelkeit, Aufstoßen, bisweilen Erbrechen, bitterer Geschmack, Heißhunger, abwechselnd mit Appetitlosigkeit, Unruhe im Leibe, mitunter koliken, gelegentlich Arrhythmien. Die Beschwerden nehmen häufig nach Genuß stark gewaltzener und pikanter Speisen zu. Eosinophilie im Blut ist häufig; bisweilen findet man CHARCOT-LEYDENsche Krystalle im Stuhl. Anämien infolge von Tannien gehören zu den Seltenheiten. Der *Bothriocephalus* dagegen bewirkt in einzelnen Fällen schwerste Anämie nach dem Typus der perniziösen Anämie (vgl. S. 316). Ursache ist eine giftig anämisierend wirkende Substanz im Leib des Parasiten. Nach dem Tod des Wurms erfolgt Zerfall und Resorption desselben, so daß bei der Sektion bisweilen trotz starker Anämie kein Parasit mehr gefunden wird.

Therapie. Am leichtesten abtreiben lassen sich die ausgewachsenen, wesentlich schwieriger die jungen Exemplare der Bandwürmer. Am Abend vor der Kur Abführmittel (Rhabarber, Ricinus) sowie leichte Kost; am besten nur eine Suppe. Am anderen Morgen $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Wurmmittel 1 Tasse süßen schwarzen Kaffee. Als Anthelminthikum ist am meisten gebräuchlich das Extrakt der Farnwurzel (Extr. filicis maris aether in Gesamtdosen bis 80, höchste Dose bei Erwachsenen 100) zusammen mit Ricinusöl, am besten in der Form des *Heftenberger Bandwurmmittels* (3 weiße Ricinuskapseln am Abend vorher, am anderen Morgen 8 schwarze Kapseln mit je 10 Extr. fil. und 20 Öl Ricin, danach zwei weiße Ricinuskapseln). Kindern zwischen 8–12 Jahren gibt man kleinere Kapseln des Heftenberger Mittels entsprechend insgesamt 263 Extr. filic. Die Filixpräparate sind giftig, Intoxikationserscheinungen sind Erbrechen, Ikterus, Nierenreizung, Krämpfe, Neuritis optica mit dauernder Amaurose, sogar Koma und Exitus. Weniger giftig ist das aus Filix dargestellte *Filmaron* (als 10-ige Lösung in Erdnußöl). Dosis bei Erwachsenen 100 (maximal 200) bei Kindern 30–70 hinterher Ricinusöl. Wiederholung der Kur ist erst nach 4 Wochen erlaubt. Von zuverlässiger Wirkung ist auch das *Atrobin* (0,8 g durch eine bis in das Jejunum vorgeschobene dünne Sonde, am schließend Ricinusöl durch die Sonde). Die Ausstoßung des Wurms erfolgt am besten in eine Schüssel mit Wasser, um das Abreißen des Wurms zu verhindern. Man überzeuge sich davon, daß der Kopf mit abgegangen ist. Bei geschwachten oder ernster kranken Menschen sowie bei Gravidität nimmt man besser von der recht angreifenden Kur Abstand.

Zu den Rundwürmern gehören *Ascaris*, *Trichocephalus*, *Ancylostoma*, *Oxyuris* sowie die Trichine.

Ascaris lumbricoides, der Spulwurm, ein namentlich bei Kindern und Geisteskranken sehr häufiger Darmparasit, ist 20 (♂) bis über 40 (♀) cm lang und bis 5 mm dick. Er erinnert an das Aussehen eines Regenwurms. Hauptinfektionsquelle sind die mit Menschenkot gedüngten, roh genossenen Vegetabilien. Er lebt in der Hauptsache im Jejunum, zum Teil in sehr zahlreichen Exemplaren (viele Hundert sind keine Seltenheit), ist sehr muskelkräftig und beweglich. Ein Wandern der Würmer erfolgt bei hohem Fieber, bei Darmkatarrhen, unter der Wirkung von Medikamenten sowie von Narkosen. Die Eier sind oval, haben eine doppelt konturierte Schale und eine eigentümlich gebuckelte bzw. netzartige braunliche Eiweißhülle, die aber gelegentlich auch fehlen kann, so bei den unbefruchteten Eiern. Das Innere enthält eine runde ungeteilte Embryonalzelle (Abb. 30d). Die Eier sind oft massenhaft im Stuhl vorhanden (sein ♀ Parasit produziert täglich je 1 g Kot etwa 2000 Eier!), doch können sie fehlen, wenn nur ♂ Würmer vorhanden sind. Die Infektion erfolgt ohne Zwischenwirt durch Verschlucken der Eier. Die aus den Eiern ausschließenden Larven gelangen durch die Darmwand in die Pfortader und von da in die Lunge, um über die Trachea wieder in die Speiseröhre und den übrigen Verdauungskanal zurückzukehren, wobei erst

Die *Taenia saginata* oder *mediocanellata* der bei uns häufigste Bandwurm (Abb 28) ist 4–8 m lang seine Glieder sind 12–14 mm der Kopf 2–2½ mm breit Dieser hat 4 Saugnapfe aber keine Haken Die Proglottiden gehen nicht nur mit dem Stuhl sondern auch aktiv spontan ab In den älteren Abschnitten des Wurms sind sie mehr lang als breit Der Uterus ist als feinverastelte Zeichnung sichtbar und zeigt eine seitliche Geschlechtsöffnung Die Eier (Abb 30 b) sind rund oder oval und besitzen eine radial gestreifte Schale Das Finnenstadium findet sich im Muskel des Rindfleisches Übertragung erfolgt durch Genuß von rohem Rindfleisch

Taenia solium (Abb 27) ist bis 3½ m lang und bis 8 mm breit sie hat einen stecknadelkopfgroßen Kopf mit Saugnapfen und Hakenkranz Der Uterus zeigt zum Unterschiede von



Abb 27
Glied von *Taenia solium*



Abb 28
Glied von *Taenia saginata*



Abb 29
Eier von *Bothriocephalus latius*

der *Saginata* auffallend grobe Verastelung die Geschlechtsöffnung ist ebenfalls seitlich Die Glieder gehen nur mit dem Stuhlgang nicht spontan ab Die Eier haben ein ähnliches Aussehen wie bei der *Taenia saginata* (Abb 30 a) Nach Eindringen in den Darm des Schweines gelangen die aus den Eiern entstehenden Embryonen in das Muskelfleisch und bilden dort

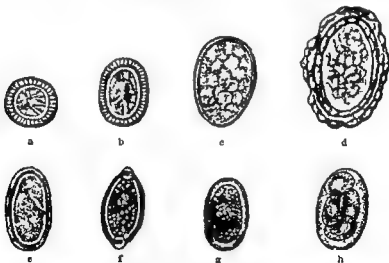


Abb 30 a–h Wurm- und Eizellen von *Taenia solium* b Eizelle von *Taenia saginata* c Eizelle von *Bothriocephalus latius* d Eizelle von *Ascaris lumbricoide* e Eizelle von *Oxyuris vermicularis* f Eizelle von *Trichocephalus dispar* g und h Eizelle von *Ankylostomum duodenale*

erbsengroße Bläschen *Cysticercus cellulosae* oder Schweinefinne genannt Zur *Cysticercus* entwicklung kann es auch beim Menschen kommen wenn auf dem Wege der Selbstinfektion Eier der Taenie in den Magen gelangen und die Embryonen ebenfalls in den Körper wandern Prädilektionsorte für die *Cysticercen* sind die Haut das Auge die quergestreifte Muskulatur der Herzmuskel das Gehirn Die Diagnose der generalisierten *Cysticercose* fußt vor allem auf der Röntgenuntersuchung bei welcher sich die *Cysticercen* in den Muskeln als spindeförmige Halbschatten in größerer Zahl darstellen lassen sodann auf der serologischen Untersuchung mittels Komplementbindungsreaktion Infolge der Fleischbeschau ist die *Taenia solium* in Deutschland beim Menschen selten

Die bei uns kaum vorkommende *Taenia nana* der kleinste Bandwurm wird nur 15 mm lang kommt oft in zahlreichen Exemplaren im Darm vor und produziert ebenfalls runde Eier In den Mittelmeerländern ist er häufiger

eines Vormittags 2mal 2 g in Abständen von 2 Stunden 3 Stunden später Ricinus (17 g Ricinus + 3 g Chloroform) Wiederholung nach 3 Tagen usw. bis keine Eier mehr nachweisbar sind

Der *Trichocephalus dispar* (Leitschenwurm) 4—5 cm lang zeigt einen fadenförmig dünnen Kopfteil und ein verdicktes Schwanzende, das beim ♀ eingerollt ist (Abb 31). Die charakteristischen Eier (Abb 30f) sind an der knopfförmigen Auftreibung der beiden Enden zu erkennen. Sie gelangen mit verunreinigter Nahrung in den Körper und entwickeln sich ohne Zwischenwirt. Die Würmer bohren sich mit dem peitschenartigen vorderen Ende in die Darmschleimhaut ein und leben hauptsächlich im Coecum. Sie kommen häufig vor, verursachen möglicherweise okkulte Blutungen, machen oft aber keine klinischen Erscheinungen. Der Abtreibung setzt der Tricho-

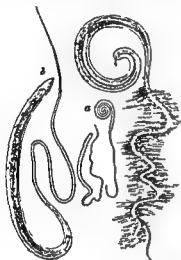


Abb 31

Trichocephalus dispar a Ma sehen b W im h n n n a
türlich r und vergrößert (nach LEUCKART)



Abb 32

Oxyuris vermicularis a W im h n n n a
LEUCKART) b Eier von *Oxyuris*. (nach SCHREIMANN)

cephalus besonders energischen Widerstand entgegen, außer Thymol bis 50 pro die sowie Santonin (s. oben) und Benzinklystiere zu versuchen (1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser).

Oxyuris vermicularis, Madenwurm oder Pfriemenschwanz genannt, ist ein namentlich bei Kindern ungemein häufiger Parasit. ♂ 4 mm, ♀ 10—12 mm lang. Der hintere Körperabschnitt des ♀ ist pfriemenartig fein zu gezogen (Abb 32). Die Eier sind bohnenförmig (Abb 30e). Die Würmer leben im Dickdarm, verlassen aber abends und nachts den After um in dessen Umgebung die Eier abzulegen und verursachen heftigen Pruritus ani. Die Eier findet man daher auch seltener im Kot, sondern am besten wenn man morgens vor dem Stuhlgang mit einem kleinen Spatel die Umgebung des Anus oder die Mastdarmschleimhaut dicht über dem Sphincter abstreift und das Material in Wasser aufgeschwemmt untersucht. Eine andere, oft recht zweckmäßige Methode besteht in dem Aufkleben von Cellophanstreifen. Durch Eindringen des Parasiten in die Appendix sollen entzündliche Reizzustände eintreten können, angeblich sogar echte Appendicitis. Im übrigen bestehen die Beschwerden vor allem in qualendem Juckreiz am After, mitunter auch an der Vulva, die Schlaflosigkeit und nervöse Reizbarkeit bewirken. Erneute Infektion (Selbstinfektion) erfolgt vom Mund aus durch beschmutzte Finger. Nach neueren Forschungen können die Embryonen auch im Dickdarm ausschlüpfen, wobei die Passage durch den Magen ihre Entwicklung fordert.

Therapie. Schutz vor Autoinfektion durch gut schließende Badehose, die das Kratzen am After im Schlaf verhindert. Sauberhalten der Hände, häufiger Wechsel der Bett- und Leibwäsche, ferner Einreiben der Aftergegend mit Unguent cinereum oder Vermiculinalbe. Von den Bismitteln ist Santonin oft nicht genügend wirksam. Neuerdings haben sich

70—77 Tage nach der Infektion die Eier im Stuhl erscheinen. Die Ascariden machen oft keine Symptome. In anderen Fällen können sie abgesehen von den obengenannten allgemeinen Beschwerden bisweilen okkulte Blutungen hervorrufen, so daß die Unterscheidung von Ulcus ventriculi oder duodeni schwierig ist, zumal mitunter dabei auch über Nuchterschmerz geklagt wird. Zuweilen wird auch stärkere Anämie in anderen Fällen chronische Enteritis beobachtet. Im Röntgenbild lassen sie sich gelegentlich im mit Kontrastspere gefüllten Darm nachweisen. Bei sehr großer Anzahl der Würmer können sie im Dunndarm zusammengeknäult teils Obturationsileus, teils spastischen Ileus infolge von Reizwirkung hervorrufen. Der Patient hat die Neigung, in enge Kanäle zu kriechen. In der Cholelithiasis, was dann Ikterus zur Folge hat, gelegentlich kommen sogar Leberabszesse vor. Bisweilen gelangen die Würmer nach oben in Mund und Nase (Gefahr der Aspiration und Erstickung im Schlaf), sie vermögen ferner die normale Darmwand zu perforieren, ebenso wie sie frisch angelegte Darmauste passieren. Die Folge kann tödliche Peritonitis sein. Bei experimenteller Infektion des Menschen mit sehr zahlreichen Parasiten wurden 5 Tage später Pneumonien beobachtet.

Die Abtreibung der Ascariden soll nur bei Nachweis von Eiern vorgenommen werden, während der Abgang eines Wurms keinen genügenden Grund für eine Kur bildet, da er der einzige gewesen sein konnte. Ein viel gebrauchtes Mittel, das die Parasiten aber nur lähmt, ist das Santonin aus den Zitterbluten (Flores Cinae) als Trochisci Santonini zu 0,025 bzw. 0,05 3mal täglich 1 Tablette nach der Mahlzeit (nicht nüchtern) 3—4 Tage hintereinander. Dosierung abhängig vom Alter und Kräftezustand, hinterher Ricinusöl oder Bittersalz. Eventuell 3—4malige Wiederholung der Kur mit einem Intervall von je 2 Wochen. Zu hohe Dosierung bewirkt Intoxikationserscheinungen: Gelbsehen, Abgeschlagenheit, Übelkeit, Erbrechen, Mydriasis, Kollaps, Krämpfe bei kleinen Kindern mitunter tödlichen Ausgang. Erheblich wirksamer, weil es die Parasiten abtötet, ist das *Ol. Chenopodii anthelmintic*, das aber bei zu hoher Dosierung sehr giftig ist (Maximaldosis für Erwachsene 0,5 g pro dosi 10 g pro die). Kinder erhalten an einem Tage morgens nüchtern (es darf keine Verstopfung bestehen) so viel Tropfen (zu 0,025 ccm) als das Kind Jahre zählt (max. 12 Tropfen) und zwar auf zwei Portionen verteilt mit $\frac{1}{2}$ Stunde Abstand, dann 2 Stunden später 1—2 Teelöffel Magnes. sulfur in lauwarmem Wasser. Die Wiederholung der Kur ist nicht vor 2 Wochen erlaubt. Eine Kontraindikation bilden alle akuten Erkrankungen, Epilepsie, Herz- und Nierenleiden. Verboten sind gleichzeitig andere Medikamente. Erwachsene nehmen abends vorher ein Abführmittel (30,0 Magnesiumsulfat), am nächsten Morgen auf leeren Magen 10 Tropfen *Ol. Chenopodii* in Gelatinekapsel (z. B. Rp. *Ol. Chenopodii anthelmintic* gutt. VIII ad capsul. gelat. elast. recent. parat D. tal. Dos. Nr. II in $\frac{1}{2}$ Stunde Abstand zu nehmen). 1 Stunde später das gleiche Abführmittel (W. STRATZ). Die Wiederholung der Kur ist nicht vor 2 Wochen angängig. Bei sehr empfindlichen Patienten empfiehlt sich die Verteilung der Dosis auf 2 Halbdosen mit 1 Stunde Abstand. Treten Vergiftungserscheinungen (Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Prostration, Darmlähmung) ein, so ist für schnelle Darmentleerung durch intravenöse Hypophysininjektionen zu sorgen. Das neben dem giftigen Ascaridol im *Chenopodium* enthaltene Hexylresorcin (Destruverin) ist weniger toxisch und gleichfalls wirksam. Helminal aus der Alge *Digenea simplex* gilt als unschädliches zur Abtreibung von Ascariden brauchbares Mittel. Piperazinhydrat wird neuerdings gerühmt. Abtreibung der Würmer empfiehlt sich auch vor der Ausführung von Operationen (vgl. oben).

Ancylostoma duodenale (Strongylus oder Dochmius duod., Palisadenwurm). Die Länge des ♂ ist 10, die des ♀ bis 18 mm, die Mundöffnung ist mit kräftigen Haken und Zähnen bewehrt, mit denen der Parasit sich in der Darmschleimhaut festbisse und dieselbe zerfrisst. Aufenthaltsort ist weniger das Duodenum als der übrige Dunndarm. Die massenhaft mit dem Stuhl entleerten ovalen Eier (Abb. 30g und h) enthalten zahlreiche Furchungskugeln. Sie ahnelt bisweilen den Ascarideneiern, haben aber keine doppelte Konturierung. Ihre Weiterentwicklung erfolgt in Wasser und feuchter warmer Erde. Die jungen Larven dringen sowohl per os als durch die unversehrte Haut des Menschen z. B. beim Barfußgehen ein und machen die gleiche Wanderung durch wie die Ascariden. Befallen werden Menschen, die beruflich viel mit feuchter Erde u. a. in Berührung kommen wie Ziegler, Tunnel- und Grubenarbeiter. Der Parasit wird auch in Deutschland beobachtet, speziell in den Gruben gebieten (ehemals bei bis zu 70% der Belegschaft im rheinisch-westfälischen Kohlengebiet). Er bewirkt häufig schwere sekundäre Anämien infolge der Blutverluste (sog. ägyptische Chlorose), bisweilen mit tödlichem Ausgang. Der Stuhl enthält außer den Eiern oft zahlreiche Eosinophile und CHARCOT-LEIDYsche Krystalle sowie oft okkultes Blut. Eosinophilie im Blut ist häufig. Die erkrankten Wurmträger leiden an Übelkeit, Sodbrennen, Koliken, Diarrhoen oder Obstipation und zeigen häufig gesteigerte Pulsfrequenz sowie oft später Herzdilatation.

Therapie: Extr. filicis maris oder *Ol. chenopodii* bzw. Hexylresorcin wie oben bei schonungsbedürftigen und geschwächten Individuen besser Thymol und zwar im Laufe

§ 383) sowie nach Perforation von Magengeschwüren bei vorher entstandenen Verwachsungen (sog gedeckte Perforation) schließlich als sog *subphrenischen Absceß* bei dicht unter der Zwerchfellkuppel gelegener abgekapselter eitriger Peritonitis (§ 410)

Das Peritoneum dessen Flächenausdehnung der Größe nach etwa der der äußeren Haut entspricht zeichnet sich durch ein erhebliches Resorptionsvermögen aus so daß in die Bauchhöhle eingebrachte Fremdkörper wie Bakterien Toxine usw. sehr schnell aufgenommen und teils direkt teils über die Lymphwege dem Blut zugeführt werden Außerdem vermag das Peritoneum auf verschiedene Reize mit Bildung nicht unerheblicher Transsudatmengen zu reagieren

Die akute Peritonitis hat verschiedene Ursachen. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die Wirkung pathogener Bakterien oder ihrer Toxine (Strepto- und Staphylokokken *B. coli* Pneumokokken Gonokokken Proteus Anaerobier usw.) Häufig liegen Mischinfektionen von *B. coli* mit anderen Erregern vor

Ausgangspunkt der Peritonitis ist am häufigsten der Magen-Darm-Kanal und zwar meist infolge von Perforation seiner geschwulstveränderten Wand: Appendicitis Ulcus ventriculi und duodeni Typhus Darmtuberkulose ulcerierte Carcinome Darmdivertikel Ulcera bei der Colitis gravis Darmsyphilis Fremdkörper im Darm Decubitalgeschwüre infolge von Hockstaung selten Dysenterie ferner traumatische Quetschungen oder Zerreißungen im Bereich des Magen-Darmkanals (z. B. auch nach Repositionsversuchen bei Hernien) Recht häufig ist eine Peritonitis die Folge der Bakteriendurchwanderung bei den verschiedenen Formen des Ileus (§ § 391)

Den zweithäufigsten Ausgangspunkt bilden die weiblichen Genitalien und zwar in erster Linie der puerperale Uterus nach Einschleppung von Keimen während oder nach der Geburt ein Ereignis das namentlich in früheren Zeiten mit mangelhafter Asepsis sehr häufig war ferner im Gefolge infizierter Aborte besonders infolge von Abtreibung von unberufener Hand Der Weg der eindringenden Keime geht dabei häufig über die Parametrien (Parametritis), in manchen Fällen passieren die Bakterien den Uterus und die Adnexe ohne jede wahrnehmbare Veränderung zu hinterlassen, und führen direkt zu Peritonitis Die Keime können aber auch durch die Tuben ins Peritoneum überwandern so insbesondere bei Gonorrhoe Als weitere gynäkologische Erkrankungen kommen Pyosalpinx eitrige Ovarialerkrankungen Vereiterung von Ovarialzysten in Frage Andere Ausgangspunkte infektiöser Peritonitis sind Krankheiten der Leber und der Gallenwege wie eitrige Cholecystitis Leberabsceß vereiterte Echinokokken ferner Pankreasnekrose vereiterte Milzfarkte und Milzabscesse vereiterte Mesenterialdrüsen bei Typhus und Tuberkulose sowie Vereiterung der retroperitonealen Drüsen Gelegentlich entsteht Peritonitis im Anschluß an eitrige Prozesse im Bereich der Niere der Blase der Prostata der Samenblasen sowie nach Psoasabscessen Auch Infektion der Bauchwand wie bei Erysipel weiter die Nabelinfektion der Neugeborenen ferner penetrierende (Stich und Schuß) Bauchwunden sowie gelegentlich die operative Öffnung der Bauchhöhle (Laparotomie) bei mangelhafter Asepsis können zu Peritonitis führen Seiten ist die *hamatogene* Entstehung der Peritonitis die dann bisweilen als Teilerscheinung einer Sepsis auftritt z. B. nach Anginen Osteomyelitis usw. Bei Nephrosen ereignen sich nicht selten Pneumokokkenperitonitiden Schließlich kann sich eine Peritonitis auch im Verlauf einer eitrigen Pleuritis und Perikarditis entwickeln wobei die zahlreichen das Zwerchfell durchsetzenden Lymphbahnen den Transport der Keime vermitteln

Gegenüber den bakteriellen Ursachen spielen chemische Reize eine nur untergeordnete Rolle Praktisch kommen sie bisweilen bei Injektion von Medikamenten in den Uterus zur Beobachtung wenn diese durch die Tube in die Bauchhöhle übertreten

Gentianaviolett (Pyoverm) bzw. Hexamethyl p. rosanilinchlorid (Atrimon Badil) sowie Tetra chloräthyl (Vermalin) in der Behandlung der Oxyuriasis bewährt. Dosierungsvorschläge sind den Handelspackungen beigegeben. — *Trichina spiralis* s. S. 131

Unter den Darm bewohnenden pathogenen Iprotozoen kommen abgesehen von der Dysenterieamöbe (S. 53) verschiedene Infusorien vor u. a. das *Balanitidium coli*, ein ellipsoisches mit Fliemerhaaren versehenes lebhaft bewegliches Tierchen von etwa 0,1 mm Größe. Es findet sich im Schweinedarm als harmloser Schmarotzer und verursacht beim Menschen (S. Schweinezüchter) mitunter schwere ruhrartige Krankheitsbilder. Therapie: Chlormercur (1%) ferner besonders Iodin sowie Yttrien wie bei Amöbenruhr (vgl. S. 54). — *Bilharzia* s. S. 491

Die *Lamblia intestinalis* (*Cercomonas intestinalis*, *Vegastoma entericum* 1893 zuerst von LAMBL beschrieben) gehört zu den Flagellaten und ist ein häufiger Bewohner des Darms speziell des Duodenums, wo er oft in großer Zahl auftritt und gelegentlich Beschwerden verursacht. Von der Größe etwa zwischen einem Erythrocyten und Leucocyten hat die vegetative Form des Parasiten die Gestalt einer abgeplatteten Birne mit saugnapfartiger Vertiefung am stumpfen Ende und zierlichen oft erst mit Öhmmersion und nach Zusatz von 10 iger Sodaaugung sichtbaren Geißeln stets sind 2 Kerne vorhanden. Im frischen Präparat sind die meisten Exemplare unbeweglich, nur einzelne zeigen eine zuckende Bewegung. Am geeignetsten ist der Nachweis mittels der Duodenalsonde im Darmsaft der zum Teil durch bandförmige Flocken getrübt in anderen Fällen auch völlig klar sein kann. Da durch die Einwirkung der Verdauungssäfte die Parasiten oft schon nach Stunden zerstört werden empfiehlt sich der sofortige Zusatz von Formalin zu den Saftproben. Oft ist der Parasit auch im Stuhl nachweisbar und findet sich u. a. in diarrhoischen Stühlen insbesondere in dem geleeartigen Schleim. Die encystierte Form ist oval und zeigt eine sehr dicke Schale 2 oder 4 Kerne liegen an einem Pol (Nativpräparat mit Jodzusatz oder HEIDENHAIN Färbung).

Die Beschwerden bei Lambliasis sind zum Teil dyspeptischer Art, sie bestehen bisweilen in hartnäckigen Diarrhoeen, ähneln in anderen Fällen oft dem Syndrom bei Ulcus ventriculi (Schmerzen im Oberbauch) und weisen zum Teil auch auf die Gallenwege hin, mitunter ist der Bilirubingehalt des Serums erhöht.

Therapeutisch bewährte sich Neosalvarsan intravenös (0,3—0,6) sowie vor allem Spirocid (Paroxil) per os (0,75—1,0 pro dos. auf vollen Magen 3—4 Tage lang) schließlich Atebrin (s. S. 117) 3 Tage lang 3mal 0,1. Gleichzeitig wird Bitterwasser morgens nüchtern genommen, auch empfiehlt sich eine vorherige Injektion von Hypophylan zur Entleerung der Gallenblase. Zur Beurteilung eines Dauererfolges ist erneute wiederholte Kontrolle nach einigen Wochen unerlässlich, zumal die widerstandsfähigen Cysten eine Dauerheilung oft in Frage stellen.

Krankheiten des Peritoneums

Akute Peritonitis

Unter Peritonitis versteht man die Entzündung des Bauchfells, an der sich sowohl das parietale wie das viscerale Blatt desselben beteiligt.

Pathologisch-anatomisch zeigt die Peritonitis im Prinzip die gleichen Verhältnisse wie die Entzündungen der übrigen serösen Häute. Am häufigsten ist die fibrinöse eitrige Form mit fleckiger Trübung der Serosa, der der normale spiegelnde Glanz fehlt, es besteht verstärkte Gefäßinjektion mit fleckiger oder diffuser Rotung, stellenweise kann es zu Verklebung der Darmschlingen kommen, ferner ist oft ein trübes flüssiges Exsudat vorhanden, das fibrinös eitrig oft auch rein purulent ist. Mitunter sind größere Flüssigkeitsmengen vorhanden, die namentlich bei Perforationsperitonitis infolge des Austritts von Magen-Darm-Inhalt in die Bauchhöhle jauchigen oder fäuligen Charakter, bisweilen auch Gasbildung zeigen. Geringere Exsudatmengen pflegen sich zunächst in den abhängigen Teilen der Bauchhöhle, speziell im Douglas anzuansammeln, ferner findet man sie in den seitlichen Nischen der Bauchhöhle, insbesondere zwischen Leber und Zwerchfell sowie in der Nachbarschaft der Milz und der Gallenblase. Besonders reichliche Exsudatbildung beobachtet man bei der puerperalen Streptokokkenperitonitis, mitunter auch bei der Pneumokokkenperitonitis. Gonorrhöische Peritonitis zeigt eitrige fibrinöse Exsudat oft mit starker Neigung zu Verklebungen, Hamorrhagische Exsudate gehören nicht zum Bilde der akuten Peritonitis und sind stets auf Tuberkulose oder Carcinom verdächtig. Der diffusen Peritonitis steht die abgesackte Peritonitis gegenüber. Bei dieser bleibt der Prozeß infolge frühzeitig eintretender Verklebungen oder von früher her bestehender Verwachsungen auf einen kleinen dem Ausgangspunkt der Peritonitis benachbarten Bezirk beschränkt, jedoch kann es nachträglich infolge von Perforation der schützenden Wand dennoch schließlich zu diffuser Peritonitis kommen. Abgesackte eitrige Peritonitis beobachtet man am häufigsten im Verlauf der oben genannten gynäkologischen Affektionen als sog. *Pelvioperitonitis*, ferner als *Perityphilitis* (vgl.

Bei Austritt von Galle ins Peritoneum (gallige Peritonitis) wird mitunter analog der Bradykardie bei Ikterus die Pulsbeschleunigung vermißt

Ein charakteristisches Aussehen zeigt oft schon frühzeitig das Gesicht der Patienten in Form der sog *Facies abdominalis* oder *hippocratica* fahle Gesichtsfarbe eingesunkene halbierte Augen spitze kühle Nase angstlicher Gesichtsausdruck ferner kalter Schweiß Lähle cyanotische Extremitäten Es besteht volliger Appetitmangel und starker Durst Diagnostisch bedeutungsvoll ist auch das Verhalten der *Zunge* die regelmäßig stark belegt ist und bei ungünstigem Verlauf trocken wird mitunter sieht man braunen Borken überzieht Das Sensorium ist zunächst frei Der Harn ist vermindert und hochgestellt und gibt eine starke Indicanprobe Das Gesamtbild ist von vornherein das einer schweren Erkrankung

Bezüglich der einzelnen Symptome ist noch folgendes hinzuzufügen Frühzeitig entwickelt sich Meteorismus der perkussorisch laute Tympanie bewirkt und namentlich bei schlaffen Bauchdecken so besonders bei der puerperalen Form im Laufe der Krankheit oft hochgradige Aufreibung des Leibes bewirkt doch kann er auch vollkommen fehlen statt dessen kann ein bretthart eingezogener Leib bestehen

Das erste Zeichen des Meteorismus ist das Kleinwerden der Leberdämpfung das für das Anfangsstadium der Peritonitis von hohem diagnostischem Wert ist und zwar lagert sich zunächst das geblähte Colon transversum vor die Leber so daß die Dämpfung derselben von links nach rechts zunehmend kleiner wird später nimmt das gesamte Organ infolge der Nachobdrängung durch das geblähte Darmpolster sog Kantenstellung an wodurch schließlich die ganze Leberdämpfung verschwindet Der Meteorismus ist ein Zeichen der Darmlähmung die schließlich zum Bilde des paralytischen Ileus (vgl S 395) führt Darmbewegungen und Darmgeräusche sind nicht wahrnehmbar Blähungen gehen nicht ab Bisweilen ist anfangs an einzelnen Stellen namentlich in der Nachbarschaft der Leber und der Milz bei der Atmung ein Reibegeräusch infolge von Fibrinauflagerungen zu hören In späteren Stadien kann perkussorisch an abhängigen Teilen Dämpfung infolge von Exsudatbildung nachweisbar sein doch entzieht sich diese häufig dem Nachweis bei stärkerem Meteorismus Eine Folge des letzteren ist Zwerchfelhochstand mit oberflächlicher Atmung sowie Verdrängung des Herzes nach oben und Querlagerung Der Stuhl ist in der Regel angehalten bei septischer Peritonitis kommt dagegen öfter Durchfälle vor besonders bei der puerperalen Form Die Harnstille runge ist oft schmerzhaft infolge von Entzündung des Bauchfellüberzuges der Blase Im Blut besteht in der Regel starke Leukocytose mit hochgradiger Linksverschiebung bei den ganz schweren Formen Leukopenie ferner schwinden stets die Eosinophilen

Der Meteorismus nimmt im weiteren Verlauf zu Das Erbrechen dauert fort als Zeichen der Darmlähmung (paralytischer Ileus) wird schließlich eine fäulente Flüssigkeit oft gußweise entleert (Miserere) Das Sensorium bleibt häufig bis zuletzt erhalten oft entwickelt sich schließlich eine gewisse Euphorie Benommenheit und Delirien beobachtet man bei den septischen Formen Der Tod erfolgt infolge von Zirkulationsschwäche und zwar hauptsächlich durch Lähmung der Vasomotoren (vgl S 216)

Besondere Verlaufsformen Die beim Weibe vorkommende gonorrhoeische Peritonitis im Anschluß an Erkrankung des Endometriums und der Tuben beginnt oft unter sehr heftigen Erscheinungen akuter peritonealer Reizung Schmerzen und Bauchdehnung sind namentlich im Bereich der unteren Abdominalregionen nachweisbar Die Krankheit schließt sich oft an die Menstruation an Die gynäkologische Untersuchung ergibt häufig eine Adnexerkrankung das Urethral bzw Cervixsekret enthält mitunter aber keineswegs immer Gonokokken Erbrechen fehlt oft Die stürmischen Erscheinungen im Beginn klingen häufig schnell wieder ab zumal unter der Verwendung von Penicillin — Auch die besonders bei kleinen Mädchen bis etwa zum 10 Lebensjahr vorkommende Pneumokokkenperitonitis hat (bei konservativer Behandlung) eine relativ günstige Prognose Sie ist gleichfalls durch Penicillin gut beeinflussbar Die sehr seltene Peritonitis bei Polyarthrit acuta pflegt in der Regel spontan zu heilen

Therapie der akuten diffusen Peritonitis Abgesehen von den eben genannten Peritonitiden gehört jede akute diffuse Peritonitis unverzüglich in chirurgische Hände damit das Exsudat

Das Krankheitsbild der akuten diffusen Peritonitis ist sehr charakteristisch wenn auch je nach dem Entstehungsmodus die einzelnen Fälle gewiss in Verschiedenheiten zeigen. Man unterscheidet *lokale* und *allgemeine* Symptome. Zu den *Lokalsymptomen* gehört die frühzeitig bemerkbare Verminderung oder Aufhebung der *abdominellen Atmung* auch bei tiefster Respiration bleiben die Bauchdecken so gut wie unbeteiligt die Atmung ist rein costal. Ein wichtiges Frühsymptom ist ferner die zunächst umschriebene *Abwehrspannung* der Bauchdecken die sich bei ihrer Betastung konstatieren läßt (vgl. S. 385). Oft kann man bei Beginn der Peritonitis aus der Lokalisation der Abwehrspannung auf den Ursprung der Peritonitis schließen. Bei ausgebildeter diffuser Peritonitis besteht dagegen eine gleichmäßig über das ganze Abdomen sich erstreckende hochgradige Bauchdeckenspannung so daß sich der Leib bretthart anfühlt. Von vornherein diffus pflegt die Bauchdeckenspannung bei perforiertem Magengeschwür zu sein (vgl. S. 361). Zu beachten ist ferner daß anfangs die Bauchdecken oft nicht sofort aufgetrieben sind sondern eher flach oder sogar eingezogen sein können. Schon frühzeitig ist ein Schwinden der Bauchdeckenreflexe zu konstatieren. Ein weiteres wichtiges Lokalsymptom ist äußerst heftiger *Leibschmerz*. Der Schmerz tritt bei Perforationsperitonitis plötzlich bisweilen wie ein Blitz aus heiterem Himmel auf so daß in derartigen Fällen der Beginn der Erkrankung oft zeitlich genau festzustellen ist. Hier pflegt er auch zunächst an umschriebener Stelle in der Gegend des Ausgangspunktes der Peritonitis sein Maximum zu zeigen (Magen, Appendix usw.). Der Spontanschmerz hat meist einen kontinuierlichen Charakter er breitet sich bald über den ganzen Leib aus. Meist ist er von hochgradiger Druckempfindlichkeit der Bauchdecken begleitet weswegen oft sogar schon das Gewicht der Bettdecke unerträglich empfunden wird. Auch Nachlassen des auf die Bauchdecken ausgeübten Drucks verursacht heftigen Schmerz (BLUMBERGS Symptom). Die Schmerzen sind oft so hochgradig daß der Patient angstlich jede Bewegung vermeidet.

Bauchdeckenspannung kann einerseits ausnahmsweise fehlen z. B. im Rausch sowie bei Schockzuständen mitunter bei der Peritonitis der Nephritiker auch kann sie in vorgerückteren Stadien der Peritonitis wieder schwinden. Andererseits findet man sie gelegentlich ohne Bestehen einer Peritonitis bei Reizung von Intercostalnerven z. B. nach Rippenfrakturen sowie Brustschüssen ferner bei Meningitis sowie bei Bleivergiftung schließlich bei Verletzung bzw. Blutung im Bereich retroperitonealer Organe wie der Nieren und der Wirbelsäule sowie mitunter bei paranephritischem Absceß. Auch der Schmerz kann fehlen im Rausch im Schock ferner bei benommenen Kranken (Typhus) bei schwerer Tuberkulose schließlich bei foudroyanter Peritonitis mit besonders virulenten Keimen.

Ein weiteres wichtiges Symptom das schon im Beginn der Erkrankung eintritt ist *Erbrechen*. Es fehlt nur bei großer Magenperforation infolge der Entleerung des Inhaltes in die Bauchhöhle. Auch hartnackiges *Aufstoßen* sowie *Singultus* werden oft bei Peritonitis beobachtet sie dürften reflektorisch zustande kommen.

Den vorstehend genannten frühzeitig auftretenden Lokalsymptomen entsprechen eine Reihe charakteristischer *Allgemeinerscheinungen* die besonders prägnant in den Fällen sind in denen die Peritonitis sich plötzlich aus voller Gesundheit entwickelt. Das Verhalten der *Temperatur* ist nicht besonders bezeichnend. Häufig ist sie nur mäßig erhöht. In manchen Fällen besteht eine Kontinua (Streptokokken) bisweilen kann Fieber fehlen z. B. bei Colinfektion oder es bestehen Kollapstemperaturen. Von großer diagnostischer Bedeutung hingegen ist von Anfang an das Verhalten des *Pulses* der fast ausnahmslos sofort eine stark erhöhte Frequenz von 100 und mehr zeigt. Weich und später oft unregelmäßig ist ein Hinweis auf die frühzeitige starke Alteration des Zirkulationsapparates.

selten Schwellung und Ödem der Haut im B reich des betreffenden Rippenbogens vorn seitlich oder hinten auch besteht mitunter Erweiterung der unteren Thoraxap rtur bzw der unteren Intercoasträume Der Absceß ist oft namentlich links gashaltig teils infolge Eindringens von Luft aus dem Magen (bei Perforation) teils durch Gasbildung infolge von putriden Zersetzung

Entscheidend für die *Diagnose* ist der physikalische Befund Die untere Lungengrenze ist bei der Atmung kaum verschieblich Die vom Absceß herrührende Dämpfung (besonders bei links itigem Absceß deutlich) liegt stets unterhalb des Zwerchfells und bewirkt oft Aufwärtsdrängung des letzteren Sie ist häufig nach oben konvex begrenzt Anwesenheit von Gas bewirkt die Symptome des sog Pyopneumothorax subphrenicus d h für die Pneumothorax charakteristischen physikalischen Phänomene (vgl S 300) Succussio Hippocratis sowie Metallklang bei Stäbchenplemmeterperkussion Schreitet man perkussorisch von oben nach unten fort so findet man drei charakteristische Zonen Hellen Lungenschall in der Höhe des Lungenunterlappens darunter Tympanie (Gas) am tiefsten Dämpfung kompliziert wird der physikalische Befund durch die häufig gleichzeitig bestehende exsudative Pleuritis die alsdann Dämpfung auch oberhalb der tympanischen Zone bewirkt Die möglichst frühzeitig auszuführende Probepunktion mit langer dicker Punktionsnadel klärt stets die Diagnose Bei der *Röntgendurchleuchtung* fällt die Minderbeweglichkeit oder das Stillstehen der betreffenden Zwerchfellhälfte auf gashaltige Abscesse sind an der Luftblase und dem horizontalen beweglichen Flüssigkeitspiegel zu erkennen *Differentialdiagnostisch* kommen das Pleuraempyem und der Pyopneumothorax einerseits der Leberabsceß bzw echinococcus andererseits schließlich der paranephritische Absceß (S 484) in Betracht Die beiden ersteren lassen sich auf Grund genauer physikalischer und der Röntgenuntersuchung leicht unterscheiden

Der *Verlauf* des subphrenischen Abscesses ist ohne Operation fast stets ungünstig da auf Spontanheilung durch Resorption nicht zu rechnen ist Bei nicht rechtzeitiger operativer Eröffnung kommt es zur Perforation in die Pleura oder ins Peritoneum mit konsekutivem Empyem oder eitriger Peritonitis bzw Sepsis Durchbruch in die Bronchien oder nach außen mit Spontanheilung ist ein seltenes Ereignis

Chronische Peritonitis

Die chronische Peritonitis kann sich aus der akuten Peritonitis entwickeln doch ist dies selten Von vornherein chronisch verlaufen gewisse Fälle die sich an ein Trauma anschließen ferner tritt mitunter chronische Peritonitis im Anschluß an lange Zeit bestehenden Ascites auf der wiederholt punktiert wurde Nicht zu verwechseln mit der chronischen Peritonitis sind die in Form von Narbensträngen oder Adhasionen vorhandenen Residuen einer akuten Peritonitis die zwar klinisch heftige Beschwerden verursachen können pathologisch anatomisch aber einen abgelaufenen Prozeß darstellen

Die Hauptgruppe der chronischen Peritonitis wird von der

Peritonealtuberkulose

gebildet

Sie entsteht sehr selten primär in der Regel handelt es sich um eine sekundäre Entwicklung der Tuberkulose Dieselbe ist entweder *fortgeleitet* von einer Tuberkulose der Nachbarorgane z B des Darms insbesondere bei Ileocolictuberkulose bei Tuberkulose der Mesenterial und Retroperitonealdrüsen bei Genitaltuberkulose speziell der Tubula seltener der Ovarien ferner bei Tuberkulose der Nieren der Blase und der Nebennieren oder sie entsteht *hematogen* bei Lungen Drüsen und Skelettuberkulose Eine besondere Disposition zur Peritonealtuberkulose zeigt die mit Ascites einhergehende Lebercirrhose Die Peritonealtuberkulose kommt ziemlich häufig vor und bevorzugt das mittlere Lebensalter zwischen dem 15 und 40 Jahr

entleert und diejenige Stelle von der die Peritonitis ihren Ausgang nahm verschlossen bzw. entfernt wird. Das Schicksal der Patienten hängt von der möglichst frühzeitigen Operation ab, die innerhalb der ersten 6 Stunden vorgenommen werden soll. Die Prognose der chirurgisch anzugehenden Peritonitiden hat sich durch die parenteral und intraperitoneal verabreichbaren Antibiotica (Aureomycin, Terramycin) gegenüber früher wesentlich verbessert. Immerhin ist beim Vorliegen von Infektionskrankheiten (Typhus), Fettsucht, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz, Gefäßkrankheiten, Nierenleiden die Prognose auch heute noch recht ernst. Von großer Bedeutung ist die frühzeitige Bekämpfung eines Kollapses nicht minder die Behandlung des paralytischen Ileus (s. S. 395). Intravenöse Dauertropfinfusionen und Plasmafusionen sind empfehlenswert.

Die akute umschriebene Peritonitis geht am häufigsten von der Appendix (Perityphlitis) nachstetm von den weiblichen Genitalien (Pelveoperitonitis) sowie von der Gallenblase (Pericholecystitis) aus; seltener vom Sigma infolge von Koprostase oder Vereiterung von Divertikeln. Sie verursacht die gleichen *lokalen Symptome* wie die diffuse Peritonitis: Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Bauchdeckenspannung sowie Tumorbildung, die aber auf den Bezirk der Erkrankung beschränkt bleiben, während die übrigen Teile des Abdomens sich normal verhalten. Bei der Untersuchung versäume man niemals die digitale Untersuchung per rectum bzw. per vaginam. Die *Allgemeinsymptome* (Erbrechen, Kollaps, unregelmäßiges Eiterfieber) sind im allgemeinen die gleichen wie die oben beschriebenen. Sie können ebenfalls recht heftig auftreten, pflegen jedoch häufig nicht die Intensität wie bei der diffusen Peritonitis zu erreichen. Bei längerem Bestehen — viele Fälle verlaufen ohne ärztliche Intervention chronisch — entwickeln sich allmählich starke Konsumption und Marasmus. Der Ausgang besteht entweder in Resorption oder in Abszeßbildung (perityphlitischer, pericholecystitischer, parametritischer Abszeß, Douglasabszeß) oder in Perforation. Letztere erfolgt je nach der Lage des Herdes in den Darm, in die Harnblase, die Scheide usw. Ausgedehnte Adhasionen und Schwartenbildung mit entsprechenden Folgeerscheinungen (vgl. chronische Peritonitis) sind eine häufige Folge. Durchbruch in die freie Bauchhöhle zieht akute diffuse Peritonitis nach sich; in anderen Fällen entwickelt sich eine Sepsis.

Therapie. Die circumscribten Peritonitiden sind je nach der Lokalisation und ihrem weiteren Verlauf verschieden zu behandeln. Bei Nachweis von Eiter ist die operative Eröffnung des Herdes erforderlich. Behandlung der Perityphlitis vgl. S. 386. Bei der Pelveoperitonitis führt oft konservative antibiotische Behandlung zum Ziel.

Eine besondere und praktisch wichtige Form der umschriebenen Peritonitis ist schließlich der subphrenische Abszeß, eine circumscribte Eiterung dicht unter dem Zwerchfell. Man unterscheidet je nach der Lage zum Ligamentum falciforme rechtsseitige zwischen Leber und Zwerchfell sowie linksseitige zwischen Leber, Magen, Colon bzw. Milz und Zwerchfell gelegene Abscesse. Der subphrenische Abszeß entsteht stets erst im Gefolge eines anderweitigen Eiterherdes, der meist der Bauchhöhle angehört. Rechtsseitige Abscesse entwickeln sich im Anschluß an Appendicitis, Cholecystitis, an Abszeß und Echinococcus der Leber (rechter Leberlappen). Vereiterung der rechten Niere, linksseitige nach Perforation eines Ulcus ventriculi und duodeni, bei Carcinom des Magens (Kardia) sowie des Ösophagus, bei Eiterungen im Bereich des linken Leberlappens, der Milz und des Pankreas. Seltener kommen auch Pleuraempyeme, eitrige Perikarditis sowie Rippencaries etiologisch in Frage.

Krankheitsbild. Häufig entwickelt sich der subphrenische Abszeß schleichend als Fortsetzung einer schon bestehenden fieberhaften Krankheit, durch die er anfangs verschleiert wird, oft macht er erst später markantere Erscheinungen. In anderen Fällen mit akuter Entstehung weisen von vornherein charakteristische Symptome auf die Komplikation hin: Schmerzen in der Oberbauchgegend oder im Rücken, hohes Fieber und Schüttelfrost, Druckempfindlichkeit sowie nicht

Laparotomie offenbar sogar schon eine Laparotomie günstige Wirkung. Notwendig wird die Laparotomie natürlich bei Ileus sowie bei Vorhandensein heißer Abszesse! Bei der adhesiv fibrösen Form bewahren sich vorsichtige Röntgenbestrahlungen.

Eine besondere Form der chronischen Peritonitis tritt als Teilerscheinung der sog. Polyserositis auf, bei der Pleura, Peritoneum und Perikard in Form chronischer Entzündung beteiligt sind. Dabei entstehen oft Obliteration des Perikards mit starken Zirkulationsstörungen (vgl. S. 219) sowie erhebliche Verdickung der Leberkapsel (sog. Zuckergußleber vgl. S. 220) und Ascites ein Krankheitsbild ähnlich dem der Lebercirrhose, das daher auch als *perikarditische Pseudo-lebercirrhose* (vgl. S. 220) bezeichnet wird.

In seltenen Fällen beruht chronische Peritonitis auf *Lues*.

Carcinosis peritonei

Die Krebserkrankung des Bauchfells schließt sich in der Regel an einen primären Krebs der Bauchorgane (Magen, Gallenblase, Pankreas) an und tritt anatomisch häufig als sog. Mibarcarcinome in Form zahlloser kleinerer Tuberkeln bei Bauchfelltuberkulose ähnlicher Knotchen in anderen Fällen in Form größerer Geschwülste auf. Gleichzeitig kann es zu entzündlicher Reizung des Peritoneums kommen. Klinisch bleibt die Krankheit des Bauchfells oft latent oder wird von dem Krankheitsbild des Primärtumors überlagert. In anderen Fällen bestehen Symptome ähnlich denen der chronischen Peritonitis oder der Peritonealtuberkulose. In diesen Fällen sind oft intensive Schmerzen sowie deutlich fühlbare Knotenformige Tumoren und Stränge vorhanden. Stets ist die Untersuchung per rectum und per vaginam auszuführen, die oft schon frühzeitig Geschwulstknoten im Douglas'schen Raum aufdeckt. Das Abdomen ist oft ungleichmäßig aufgetrieben. Fast stets ist freies Exsudat, oft in beträchtlicher Menge vorhanden. Es ist entweder serös oder häufig hamorrhagisch und enthält mitunter charakteristische Tumorzellen, zum Teil mit großen atypischen Kernen, bisweilen mit Mitosen. Bei starker Verfettung der Zellen zeigt der Erguß milchige Trübung. Fieber besteht nicht. Im Gegensatz zu der Peritonealtuberkulose fällt die Tuberkulinreaktion negativ aus, auch handelt es sich bei der Tuberkulose meist um jüngere, bei der Carcinose oft um ältere Individuen. Diagnostische Klarheit läßt sich durch Laparotomie mit Excision eines Knotchens schaffen.

Die Therapie ist rein symptomatisch; stärkere Flüssigkeitsansammlung macht Entleerung durch Punktion notwendig.

Ascites (Bauchwassersucht)

Ascites ist die Ansammlung von freier seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle ohne entzündliche Ursache; es handelt sich demnach um ein Transsudat. Ursache ist Zirkulationsstörung bzw. Stauung und zwar sowohl *allgemeine* Stauung bei Herz- und Lungenleiden als auch *lokale* Stauung durch Behinderung des Pfortaderkreislaufs wie bei Lebercirrhose, Leberlues, Bantischer Krankheit, Pfortaderthrombose, Tumoren der Leber, bei akuter gelber Leberatrophie, bei Neoplasmen des Pankreas und des Netzes. Ferner kommt Ascites bei Nephrosen mit starkem Eiweißverlust und bei Eiweißmangelzuständen etwa im Gefolge langdauernden Hungers vor. Auch schwere Anämien gehen bisweilen mit geringem Ascites einher. Der Ascites ist somit stets *nur als ein Symptom* eines bestimmten Grundleidens zu werten.

¹ Ein sog. *heißer Abscess* entsteht akut und geht mit Rötung und Schmerzen einher; ein *kalter Abscess* entsteht chronisch, zeigt keine entzündlichen Erscheinungen und ist für die Tuberkulose charakteristisch.

Anatomisch lassen sich *verschiedene Formen* unterscheiden. Die häufigste Form ist die *exsudativ seröse* Form (etwa $\frac{2}{3}$ aller Fälle) bei der das reichliche seröse Exsudat entweder abgesackelt ist oder freier Ascites besteht. Weiter die *adhasiv fibrose* Form oder Peritonitis tuberculosa sicca (etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle) die zu zahlreichen Verwachsungen und Schrumpfungsprozessen führt. Schließlich am seltensten (etwa $\frac{1}{4}$) die *kasig eitrige* Form die mit Bildung von größeren verkasteten Konglomeraten bzw. Abscessen mit Verklebungen und Perforationen einhergeht und oft mit Tuberkulose der Mesenterial und Retroperitonealdrüsen vergesellschaftet ist.

Krankheitsbild. Der Beginn ist teils akut teils schleichend. Das Gesamtbild ist verschieden, je nachdem ob neben der Bauchfellentzündung Zeichen einer manifesten Tuberkulose einer Lebercirrhose usw. bestehen oder sich die Krankheit scheinbar aus voller Gesundheit entwickelt. Meist bestehen hektisches Fieber, Schmerzen fehlen entweder vollkommen oder pflegen nicht sehr heftig zu sein. Das Abdomen ist häufig aufgetrieben, stets ist der Nabel verstrichen (allgemein ein wichtiges Symptom abdomineller Erkrankung!).

Die physikalische Untersuchung ergibt je nach der anatomischen Form der Krankheit verschiedene Befunde. Größere Mengen freien Exsudates machen das Symptomenbild des Ascites (vgl. S. 413) charakteristisch. Ist eine häufig hamorrhagische Beschaffenheit sowie der reichliche Gehalt an Lymphocyten. Im Punktat können Tuberkelbacillen durch Tierversuch oder Kultur nachgewiesen werden. Oft ist statt der freien Flüssigkeit ein abgesackter Ascites vorhanden, wobei die rechte Bauchhälfte durch die Retraktion des Dunndarms nach dieser Seite infolge von Schrumpfung des Mesenteriums Tympanie gibt. Bei der adhasiv fibrosen Form findet man oft palpatorysch umschriebene derbe Resistenzen und hockrige Tumoren, die zum Teil von dem aufgerollten und entzündlich verdickten Netz herrühren. Auch gleichzeitig bestehende Drüsenschwellungen können knollige Geschwülste verursachen. Oft ist auch der untere Rand der Leber deutlich fühlbar. Diffuse oder circumscriphte Druckempfindlichkeit kann bestehen oder fehlen. Mitunter kann man in der Nähe der Leber auch cultatorisch Reibegeräusche wahrnehmen (Fibrin!). In unklaren Fällen kann eine Laparoskopie, zumal wenn im Zusammenhang mit ihr eine Probeexcision aus dem Peritoneum vorgenommen wird, die Diagnose sicherstellen.

Diazo- und Wzissche Reaktion im Harn (vgl. S. 282) sind oft positiv. Bei der Röntgenuntersuchung mittels Kontrastmittel ist oft noch nach 6 Stunden ein großer Teil des Dunndarms gefüllt (eine Folge der Adhäsionen, die sich aber auch bei anderen Formen von Verwachsungen in der Bauchhöhle nachweisen läßt). Wegen der häufig gleichzeitig vorhandenen Darmtuberkulose leiden die Kranken oft an Durchfällen, dergleichen bestehen nicht selten Symptome von Lungen- oder Pleuratuberkulose sowie mitunter eine Meningitis tuberculosa.

Der Verlauf ist in der Regel chronisch und zwar meist in Schüben. Die Prognose verhält sich verschieden je nach Art des anatomischen Prozesses und dem Alter des Patienten. Sie ist relativ gut bei der serösen Form, zumal bei Kindern weniger günstig, dann wenn es sich um die kasig eitrige oder die adhasiv fibrose Form handelt. Bisweilen kommt es nach Abheilung zu späteren Rezidiven. Die Gefahr der letzteren ist am größten im ersten der Heilung folgenden Jahr. Ungünstiger Ausgang erfolgt teils infolge von fortschreitender Inanition, teils durch Ileus oder Perforationsperitonitis, teils durch Fortschreiten der Tuberkulose in den anderen Organen.

Therapie. Bei großen Exsudaten sind Punktion und Ablassen der Flüssigkeit erforderlich. Im übrigen führt oft die rein konservative Behandlung zum Ziele, vor allem wenn neben Ruhe und guter Ernährung die Tuberkulostatika in Anwendung kommen, die auch intraperitoneal gegeben werden können. Empfehlenswert sind ferner das Einreiben der Bauchhaut mit Unguentum emereum oder mit Sapo kalinus sowie Bestrahlungen mit Röntgenstrahlung. Obstitution ist zu vermeiden. Bei der exsudativen Form hat bisweilen die einfache

energische Wickelung des Leibes mit elastischen Binden. Hinterher sind Diuretica zu geben. Oft sickert Flüssigkeit nach, was bedeutungslos ist. Sehr häufig ist Wiederholung der Punktion notwendig.

Mesenterialdrüsentuberkulose

Abgesehen von der gesetzmäßigen Beteiligung der Mesenterialdrüsen bei tuberkulöser Erstinfektion des Darmes kommt eine isolierte Tuberkulose der Mesenterialdrüsen vor. Bisweilen ist eine Kombination von Mesenterialdrüsentuberkulose und Peritonealtuberkulose gegeben. Das Leiden ist im wesentlichen eine Krankheit des Kindesalters, seltener sehr betagter Menschen. Mitunter bleibt die Krankheit klinisch latent. Anfangssymptome sind Leibschmerzen unbestimmter Art und zwar oft in der Nachbarschaft des Nabels. Unregelmäßigkeiten in der Stuhlentleerung und subfebrile Temperaturen führen in Verbindung mit einer positiven Tuberkulinreaktion bei Kindern oft auf die richtige Fährte. Objektiv ist der Palpationsbefund des Abdomens anfangs oft völlig negativ, jedoch ist nicht selten eine Druckempfindlichkeit besonders nahe dem Nabel nachweisbar. Auch lassen sich mitunter die vergrößerten Drüsen im rechten unteren Bauchquadranten fühlen (Rectaluntersuchung!). Eine Verwechslung mit Appendicitis ist daher häufig. Die Prognose der Initialfälle ist günstig. Kommt es zu progredienter Abmagerung (sog. *Tabes mesenterica*) trotz bisweilen vorhandenen guten Appetits, zu zunehmender Anämie und schließlich zu abnorm fettreichen Stühlen oder gar zur tuberkulösen Peritonitis, dann ist die Prognose schlecht. Die Therapie hat wie auch sonst bei der Tuberkulose vor allem auf allgemeinem roborenterenden Maßnahmen (gute Ernährung, klimatische Kur, Höhensonne, evtl. Röntgenbestrahlungen) abzuweisen, bewährt hat sich die Einreibung des Leibes mit Schmierseife. Die Verabreichung tuberkulostatischer Mittel kann in Erwägung gezogen werden.

Krankheiten der Leber und Gallenwege

Vorbemerkungen. Perkussionschall gibt die Leber gedämpften Schall. Hierbei fällt ihre obere Grenze mit der unteren der Lunge zusammen; die untere Grenze liegt in der Axillarlinie zwischen der 10. und 11. Rippe in der Mamillarlinie (vgl. S. 144) schneidet sie den Rippenbogen in der Medianlinie; liegt sie in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel und zieht dann schräg nach oben zur Gegend der Herzspitze. Genaueren Aufschluß über den von der Lunge überlagerten in der Zwerchfellkuppel liegenden oberen Teil der Leber ergibt die Röntgenuntersuchung. Letztere läßt bisweilen bei starker Gasfüllung der Darms auch den unteren Rand erkennen. Da das Organ in toto den Zwerchfellbewegungen folgt, so ist bei der Atmung ein geringes Auf- und Absteigen des unteren Leberandes nachweisbar. Ferner ist die Perkussionsfigur der Leber in hohem Maß von dem Gasgehalt der Darms abhängig. starker Meteorismus bewirkt sog. Kantenstellung der Leber, bei der sich das Organ um seine quere Achse nach oben dreht, so daß sich die Dämpfung verkleinert (vgl. Peritonitis S. 409). Das gleiche kommt bei Ascites und Gravidität vor. Die obere Dämpfungsgrenze kann bei Lungenblähung oder Emphysem nach unten rücken. Die Verkleinerung der Leberdämpfung hat falls sie nicht sehr hochgradig ist, somit nur beschränkten diagnostischen Wert; stets sind die genannten Momente einer scheinbaren Verkleinerung auszuschließen. Evidenter ist die Vergrößerung der Leberdämpfung. Doch ist diese wiederum abzugrenzen gegenüber dem einfachen Hinabrücken des Organs, z. B. durch den Druck eines großen pleuritischen Exsudates — hier ist die Abgrenzung nach oben unmöglich — oder bei rechtsseitigem Pneumothorax. Die normale Leber ist nicht deutlich palpabel. Man hute sich vor Verwechslungen ihres unteren Randes mit den *Inscriptiones tendineae recti*. Man palpirt in Rückenlage bei völliger Entspannung der Bauchdecken (evtl. unter Ablenkung der Aufmerksamkeit), wobei der Patient die Beine anzieht und tief atmet, hierdurch wird bei vermehrter Kontraktion das unter der flachen Hand hin und hergleitende Organ deutlich fühlbar; mitunter bewahrt sich die Palpation in linker Seitenlage bei tiefer Inspiration. Bei unsicherem Ergebnis palpirt man im warmen Bade. Die Gallenblase ist normal weder palpatrisch noch perkussionisch wahrnehmbar. Bei pathologischer Vergrößerung bildet sie einen birnenförmigen Tumor am unteren Leberand in der Gegend der Mamillarlinie. Sicherem Einblick in die Größe und Gestaltsverhältnisse von Leber und Gallenblase ergibt die Röntgenuntersuchung der Lumbalmitte mit Luft (O_2 oder CO_2) aufgeblähten Bauchhöhle (Pneumoperitoneum). Vor allem aber ist es gelungen, die Gallenblase mittels intravenösen oder per os eingebrachter jodhaltiger Kontrastsubstanzen, die durch die Leberzellen in die Galle ausgeschieden werden (Jodtetraglyst, Biligrasin, intravenöse Biliselectan, peroral) röntgenologisch sichtbar zu machen. Die Gallenblasenschleimbaut zeigt Buchten (Luschka'sche Gänge), die zu Schlupfwinkeln von Bakterien werden können. Für die Entleerung von etwaigen

Der Ascites verursacht einen charakteristischen *physikalischen* Befund falls seine Menge nicht zu gering ist d. h. mindestens 1½ Liter beträgt. Die Flüssigkeit bewirkt Dämpfung deren Ort von der Körperhaltung des Patienten abhängig ist anfangs ist sie stets in den abhängigen Partien nachweisbar. Kleine Flüssigkeitsmengen lassen sich in Knie Ellenbogenlage durch leise Perkussion feststellen, größere verraten sich schon bei der Inspektion durch die seitliche Verbreiterung des Abdomens bei Rückenlage in Form des sog. Froschbauches mit Abflachung der Nabelgegend. Die dabei vorhandene Dämpfung hauptsächlich der seitlichen Teile ist nach oben konkav begrenzt. Stoßweise ausgeführtes Beklopfen der Bauchwand im Bereich der Dämpfung bewirkt deutliche Fluktuation in Form einer wellenschlagartigen Erschütterung der gegenüberliegenden Wand. Bei ganz großen Flüssigkeitsmengen — — können sich bis zu 25 Liter und mehr ansammeln — wird das Abdomen enorm ausgedehnt. Der Nabel ist dünn vorgewölbt, die untere Thoraxapertur beträchtlich erweitert, es besteht Zwerchfellhochstand. Die Bauchhaut wird dabei prall und glänzend. Die Patienten klagen über Atemnot und ein lastiges Schweregefühl im Leib.

Die Ascitesflüssigkeit ist meist klar und von gelbgrüner Farbe, das spezifische Gewicht ist wenn es sich um ein reines Transsudat handelt niedriger als 1012 sein Eiweißgehalt 1—3. Doch kommt in manchen Fällen wie bei Lebercirrhose sowie bei Nephritis eine Mischform von Transsudat und Exsudat mit Gewichten über 1015 und höherem Eiweißgehalt vor. Letzteren erkennt man an der positiven RIVALTASchen Reaktion. Ein in angesäuertes Wasser (1 Tropfen Essig auf 100 Aqua dest.) fallender Tropfen Ascites bewirkt rauchartige Trübung in demselben. Bei Ikterus kommt Grünfärbung des Ascites vor. Milchiges Aussehen des Ascites kann sowohl auf reichlicher Beimengung verfetteter Zellen (meist Carcinom) wie auf Anwesenheit von echtem Chylus z. B. infolge von Kompression des Ductus thoracicus durch Neoplasmen beruhen (*ascites chylozus*). In letzterem Fall läßt die mikroskopische Untersuchung infolge der ungemein feinen Verteilung des Fettes Fetttropfchen vermessen.

Differentialdiagnostisch ist der Ascites abzugrenzen einmal gegenüber den entzündlichen Exsudaten auf Grund der Untersuchung des Punktsatz, sodann gegenüber cystischen Tumoren speziell sehr großen schlaffwandigen Ovarialcysten. Bei diesen wie bei sonstigen großen cystischen Tumoren ist bei Frauen ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Ascites das Freibleiben des DOUGLASSchen Raumes, ferner ist der Uterus bei Ascites beweglich bei Ovarialtumoren fixiert. Weiter verläuft die Dämpfungszone der Cysten oben konvex, wegen Lagewechsel bisweilen die gleiche Veränderung wie beim Ascites bewirkt. Setzt man zu Ascites im Reagenzglas ½ Vol. NaCl so entsteht ein flockiger Eiweißniederschlag, der bei Cystenflüssigkeit ausbleibt. Große Hydronephrosensacke lassen sich durch ihre einseitige Lage vom Ascites unterscheiden. Auch das Lymphangioma cysticum des Netzes ist mitunter schwer von freiem Ascites zu unterscheiden. Ferner kommt freie Flüssigkeit einen Ascites vortäuschend bei Ruptur einer Ovarialcyste vor, die Flüssigkeit ist hier an ihrer schleimigen Beschaffenheit zu erkennen (*Pseudomyxoma peritonei*) und durch die obenbeschriebene Probe vom Ascites zu unterscheiden. Schließlich hute man sich vor Verwechslung mit der stark gefüllten Harnblase oder dem graviden Uterus.

Therapie. Zusätzlich zu der für das Grundleiden angezeigten Behandlung kommen die § 19, genannten Diuretica (evtl. direkt in den Ascites zu injizieren wie z. B. Salyrgan) und Frockenkost Abführmittel (z. B. Kalomel) sowie bei leistungsfähigem Zirkulationsapparat Schwitzprozeduren in Frage. Bisweilen wirkt Verabreichung von Karnstoff (Dosierung s. § 19*) günstig. Bei größerer Flüssigkeitsansammlung ist die Punktion (Paracentese) notwendig. Vorherige Entleerung der Harnblase, Jodierung der Haut nach Probepunktion punktiert man im Liegen oder bei halbsteckender Stellung mit 3 mm dickem oder dickerem Troikar mit Mandrin. Beim Einstich hat man die Arteria epigastrica am äußeren Rand des M. rect. abdom. zu vermeiden, am zweckmäßigsten ist eine Stelle der linken unteren Bauchgegend und zwar das 3. äußere Viertel der RICHTER-MONROESchen Linie zwischen Nabel und Spina iliaca ant. sup. Durch ein vor der Punktion um das Abdomen gelegtes Handtuch, das man allmählich anzieht, zum Schluß der Punktion auch durch Druck mit der Hand, kann man die vollständige Entleerung fördern. Analeptica sind bereitzubalten. Bei Schwäche oder Ohnmachtsanwandlungen (Gehirnanämie) ist der Kopf tief zu lagern. Nach Schluß der Punktion Kompression der Einstichstelle mit den Händen, Verchluß mit Verbandgaze und Iodiodium. Sehr wichtig zum Vermeiden eines starken Meteorismus und einer schädlichen Erschlaffung der Splanchnicusgefäße nach der Punktion ist die sofort anzuschließende

Lebergalle einzudicken (der Gehalt an Trockensubstanz der Blasengalle beträgt 14–20% gegenüber 1–2% bei der Lebergalle) zweitens die dauernd von der Leber produzierte Galle nur *etwa* auf gewisse Reize speziell bei Anwesenheit der Nahrung in den Darm zu entleeren. Die Gallenwege bilden ein unter der Herrschaft der vegetativen Nerven stehendes System, das sich aktiv an der Entleerung der Galle in den Darm beteiligt. Zu den galletreibenden Mitteln (*Cholagoga*) gehören in erster Linie die Nahrung, besonders Öl und Fett sowie Eidotter, ferner Gallensäuren und deren pharmazeutische Derivate (z. B. Decholin, Agobolin, Cholotonon, Choleval usw.). Peptone, Magnesiumsulfat, Pfefferminzöl sowie Curcuma-Präparate. Beim Lebenden läßt sich konzentriertere Galle mittels der *Duodenalsonde* nach Einspritzung von 20 ccm 10% Körperwarmer Peptonlösung, 60% Dextroselösung oder Magnesiumsulfat oder Olivenöl ins Duodenum bzw. nach 2 ccm Hypophysin subcutan gewinnen (vgl. S. 37.). Aufgabe der Galle bei der Verdauung vgl. S. 372. Schließlich sei erwähnt, daß langdauernder Gallenverlust (z. B. durch *Gallenfisteln*) abnorme Bruchigkeit der Knochen, Anämie sowie bisweilen hämorrhagische Diathese bewirkt.

Eine außerordentlich wichtige Rolle spielt die Leber im *Stoffwechsel*. Das der Leber vom Darm als Monosaccharide zugeführten Kohlenhydrate werden unter der Einwirkung des Insulins (s. S. 546) in Glykogen umgewandelt und als solches und zwar bis zu 10% und mehr des Organgewichtes der Leber aufgespeichert. Neben dieser Stapelfunktion dürfte die Tatsache von Bedeutung sein, daß das Glykogen wahrscheinlich ein notwendiges Durchgangsstadium für die Monosaccharide ist, in welchem diese erst in reaktionsfähigere für den Stoffwechsel verwertbare Formen umgewandelt werden. Die bei Muskelarbeit entstehende Milchsäure wird in der Leber wieder zu Glykogen aufgebaut.

Hinsichtlich des *Fettstoffwechsels* ist zu sagen, daß in der Leber ein Abbau von Fettsäuren vor sich geht. *Neutralfett, das in die Leber gelangt, wird in Phosphatide umgewandelt*, wozu Cholin nötig ist. Bei Cholinmangel kommt es zu Neutralfettablagerungen in den Leberzellen. Für Cholesterin, das mit der Galle ausgeschieden wird, ist die Leber eine Bildungsstätte.

Im *Eiweißstoffwechsel* obliegt der Leber einerseits die Desaminierung und Decarboxylierung der Aminosäuren, andererseits die Synthese derjenigen Aminosäuren, die zum Aufbau des körpereigenen Eiweißes erforderlich sind. Zumal bei der Bildung des Serumalbumins kommt der Leber eine wichtige Rolle zu. Die Leber ist des weiteren Bildungsstätte für Fibrinogen, Prothrombin und andere Gerinnungsfaktoren. Die Harnstoffsynthese aus Ammoniak und Kohlensäure geht in der Leber vor sich. In der Leber erfolgt auch der Aufbau von Vitamin A aus dem ihr zugeführten Carotin.

Die Leber besitzt Fähigkeiten zur *Fäulnis* von Stoffen, die ihr vom Darmkanal aus zuströmen. Teils entstehen diese Gifte im Darm durch Faulnis, teils werden sie von außen aufgenommen. Durch Paarung mit Schwefelsäure bzw. Glucuronsäure werden diese Stoffe unschädlich gemacht. Von besonderer Bedeutung für die entgiftenden Funktionen der Leber sind die schwefelhaltigen Aminosäuren (Cystin, Methionin).

Eine Schädigung des Leberparenchyms führt zu Funktionsbeeinträchtigungen des Organs, so daß mit Hilfe von *Funktionsprüfungen* der Leber Hinweise dafür gewonnen werden können, ob eine tiefgreifende Schädigung des Parenchyms eingetreten ist. Von besonderem Wert sind diese Proben in der Differentialdiagnose zwischen einem hepatozellulären und einem mechanischen Ikterus, wenn sie in frühen Stadien des Ikterus angestellt werden. Die Rückstauung der Galle beim mechanischen Ikterus führt erst verhältnismäßig spät zu einer Beeinträchtigung der Funktion der Leberzellen.

Die Probe auf *Galaktosetoleranz* besteht in Verabreichung von 40 g Galaktose und ihrem quantitativen polarimetrischen Nachweis im Harn, welcher normal höchstens 3 g in den nächsten 12 Stunden enthält. Die Teilstiche des Colorimeters sind hier mit 0,7 zu multiplizieren. Eine Galaktosurie über 3% spricht für Parenchymschädigung der Leber. Bei Lebercirrhosen allerdings fällt die Probe nur gelegentlich positiv aus.

Spritzt man morgens dem nüchternen Kranken $\frac{1}{2}$ mg Adrenalin, nachdem vorher der Blutzucker bestimmt worden ist, so kommt es normalerweise zu einem Blutzuckeranstieg um 40–60 mg. Ausgangswertes. Kranke mit Leberparenchymschädigung zeigen einen geringeren Anstieg des Blutzuckerspiegels.

Bei Leberparenchymschädigung findet sich eine Zunahme der grob dispersen Globuline auf Kosten der feindispersen Albumine. Auf dieser geänderten Zusammensetzung der Plasmaproteine beruhen die sog. *Serumlabilitätsproben*. Die gebräuchlichsten sind die TAKATA-ARA-Reaktion, meist angewandt in der Modifikation von MANCKE und SOMMER, beruhend auf einer Flockungsreaktion des Serums mit Sublimatfuchsin, das WELTMANsche Koagulationsband (Zusatz von Calciumchlorid stellt die verlorengegangene Hitzekoagulationsfähigkeit des stark verdünnten Serums wieder her) der Thymoltrübungstest, die Cadmiumsulfatreaktion und die Cephalin-Cholesterin-Flockungsreaktion. Der TAKATA-ARA-Reaktion kommt besondere Bedeutung zu für die Erkennung von Lebercirrhosen, die Cadmiumreaktion und vornehmlich der Thymoltrübungstest finden sich meist positiv bei hepatitischen und posthepatitischen Schäden, negativ hingegen im Beginn eines Stauungsikterus.

konkrementen ist das Vorhandensein der spiralförmigen HEISTERschen Klappe im Cysticus als Hemmung von Bedeutung

Die Leberfunktionen sind sehr vielseitiger Art. Die Leber ist zunächst infolge ihres großen Gefäßreichtums für die Zirkulation ein außerordentlich wichtiges Organ. dem rechten Herzen unmittelbar vorgelagert vermag sie enorme Blutungen als Reservoir wie ein Schwamm aufzunehmen und gegebenenfalls (durch Kontraktion der Lebervenen) zurückzuhalten. Dadurch aber schützt sie das Herz vor Überlastung mit Blut und wirkt so regulierend auf den Kreislauf (vgl. S. 138). Die Ernährung der Leber erfolgt durch die Arteria hepatica während die Hauptzufuhr des von ihr funktionell zu verarbeitenden Blutes durch die Pfortader geschieht.

Als drusiges Organ bereitet sie die Galle. Diese enthält als wichtige Bestandteile den Gallenfarbstoff Bilirubin, die Gallensäuren sowie das Cholesterin (vgl. S. 521). Das Bilirubin, ein gelbbrauner Farbstoff, ist ein eisenfreies Derivat des Hämoglobins, aus dem es durch Oxydation entsteht, wobei die ringförmige Anordnung der Pyrrolgruppen in eine offene Kette übergeht (vgl. S. 305). Seine Bildung erfolgt durch Verarbeitung des beim Untergang der verbrauchten Erythrocyten freierwerdenden Blutfarbstoffs, wobei vor allem die KUPFFERSchen Sternzellen der Leber, außerdem die Sinusendothelien der Milz als Bestandteile des sog. reticuloendothelialen Systems¹ eine wichtige Rolle spielen. Das bei Blutungen im Gewebe in kleinen Mengen entstehende Hamatoidin ist identisch mit dem Bilirubin. Ein Derivat des Bilirubins ist das grüne Biliverdin. Die künstliche Synthese beider Körper gelang 1937 HANS FISCHER. Bilirubin übt übrigens auf die Erythropoese eine anregende Wirkung aus. Durch bakterielle Einwirkung auf das Bilirubin im Darm entsteht ein farbloses Reduktionsprodukt, das resorbiert wird und in den Harn gelangt. Es ist noch nicht sicher entschieden, ob es sich dabei um Urobilinogen handelt, das durch Oxydation an der Luft in den Farbstoff Urobilin umgewandelt wird, oder ob sich bei der bakteriellen Reduktion des Bilirubins Stercobilinogen bildet, aus dem Stercobilin entsteht. BAUMGARTL hat wahrscheinlich machen können, daß auch in den Gallenwegen durch cellular fermentative Einwirkung eine Reduktion des Bilirubins möglich ist. Urobilinogen und Stercobilinogen unterscheiden sich dadurch, daß ersteres mit H_2O_2 in Pentajopent übergeht (BRUGOLD). Sowohl Urobilinogen wie Stercobilinogen werden durch Zusatz einer 2%igen Lösung von Dimethylparamidobenzaldehyd in 5% HCl zum frisch (!) gelassenen Harn nachgewiesen (EHRLICHsche Aldehydreaktion). Enthält der Harn normale Mengen, so findet Rotfärbung erst nach Erwärmen statt. Bei pathologischer Vermehrung tritt die Rotfärbung schon in der Kälte auf. Urobilin und Stercobilin ergeben mit SCHLESINGERS Reagens (10%ige alkoholische Suspension von Zinkacetat) mit dem der Harn zu gleichen Teilen vermischt und durch ein doppeltes Faltenfilter filtriert wird, normalerweise oben eine Fluorescenz, bei gesteigertem Vorhandensein eine stark grüne Fluorescenz.

Für die Praxis ist wesentlich, daß eine stark positive EHRLICHsche Aldehyd- und Zinkacetatreaktion bei gesteigertem Blutzerfall (hämolytische Anämien, Malaria) und bei Schädigung der Leberzellen jeglicher Genese zu beobachten ist. Der negative Ausfall der Aldehydprobe (Rotfärbung nicht einmal beim Erwärmen) und der Zinkacetatprobe (keinerlei Fluorescenz) in einem bilirubinhaltigen Harn läßt darauf schließen, daß keine Galle in den Darm gelangt.

Die Bestimmung des Bilirubingehalts des Blutes erfolgt nach den Methoden von HJLMANS VAN DEN BERG. Das in den Leberzellen gebildete Bilirubin gibt die sog. direkte Diazoprobe. Nach Hinzufügen des Diazoreagens entsteht ein roter Farbstoff. Bildet sich der rote Farbstoff auf das Hinzufügen des Diazoreagens erst nach Alkoholfällung der Eiweißkörper, dann spricht man von indirekter Diazoprobe. Eine positive direkte Probe findet sich vorwiegend bei mechanischem und hepatozellulärem Ikterus, eine indirekte Diazoprobe hauptsächlich bei gesteigerter Hämolyse. Bei der quantitativen Bilirubinbestimmung werden colorimetrisch direktes und indirektes Bilirubin gemeinsam erfaßt. Werte bis zu 0,6 mg % stellen die Norm dar. Bilirubinnachweis im Harn s. S. 419.

Die Gallencapillaren nehmen ihren Anfang als Spalte zwischen den Leberzellen, verlaufen sich zu anastomosierenden Gängen und münden in die interlobulären Gallengänge. Als Sammelbecken dient die Gallenblase, deren physiologische Aufgabe es ist, erstens die

Das reticuloendotheliale System umfaßt eine bestimmte Gruppe im Bindegewebe in verschiedenen Organen und im Blut vorhandener funktionell zusammengehörender mesenchymaler Zellen, deren charakteristische Eigenschaften in der Speichereigenschaft für bestimmte Farbstoffe (z. B. Carmin) in der Phagozytose sowie in ihrer morphologisch erkennbaren Beteiligung am intermediären Hämoglobin-Eisen- und Cholesterinstoffwechsel bestehen. In der Hauptsache gehören hierher die retikulären Gerüstzellen der Milz und der Lymphknoten, die endothelialen Auskleidungen der Lymphsinus, der Lymphknoten der Blutsinus der Milz, der Capillaren der Leberlappen und des Knochenmarks usw. sowie die Wanderzellen des Bindegewebes.

scheint sich überaus lange im Körper ehemals Erkrankter aufzuhalten. Dienen diese dann als Blutspender oder kommen bei ihnen zu Blutentnahmen Spritzen oder Schnepfer in Anwendung die danach nicht genügend gereinigt und sterilisiert werden so kann es zu Übertragungen kommen. Ob das Virus der epidemischen Hepatitis mit dem Virus der Inokulationshepatitis identisch ist konnte noch nicht klar entschieden werden. Das klinische Bild und das pathologisch anatomische Substrat ist zwar bei beiden Krankheiten dasselbe aber es liegen Beobachtungen vor denen zufolge Menschen die eine Inokulationshepatitis überstanden haben später an einer Hepatitis epidemica erkrankt also dagegen nicht immun geworden sind. Wichtig zu wissen ist daß Hepatitiden ohne Ikterus häufig vorkommen.

Krankheitsbild. Dem Auftreten des Ikterus geht ein mehrtagiges Prodromalstadium mit Fieber allgemeiner Abgeschlagenheit Appetitlosigkeit Foetor ex ore Obetipaktion Druck im Oberbauch voraus. Gelegentlich machen sich in diesem Prodromalstadium heftige Arthralgien bzw. Neuralgien bemerkbar die gewöhnlich mit dem Ausbruch des Ikterus wieder schwinden. Die Gelbfärbung der Haut und der Skleren erreicht dann nach mehreren Tagen ihren Höhepunkt. Dementsprechend findet sich eine Steigerung des Bilirubingehalts im Serum. Anfanglich läßt sich die Gelbfärbung nur bei Tageslicht dagegen nicht bei gewöhnlicher künstlicher Beleuchtung erkennen. Die Leber erweist sich als etwas vergrößert und in ihrer Konsistenz vermehrt auch die Milz kann eine Schwellung aufweisen. Der Harn zeigt infolge reichlichen Gehaltes an Bilirubin eine bierbraune Färbung sein Schüttelschaum ist gelb gefärbt. Der Farbstoff geht in Chloroform über die Gmelinsche Probe ist stark positiv. Die Ebbelsche Aldehydreaktion kann im Beginn des Ikterus mehr oder weniger stark positiv sein später kann sie sich als negativ erweisen wenn es zum völligen Sistieren des Gallenabflusses in den Darm kommt. Im Harn sediment finden sich oft gelblich gefärbte Cylinder. Bisweilen wird etwas Eiweiß ausgeschieden. Infolge des gestörten Zuflusses von Galle zum Darm ist die Fettresorption beeinträchtigt. Bei fetthaltiger Kost enthält daher der Kot Fett (mikroskopisch zahlreiche Krystallbüschel aus Kalk und Magnesium eisen) was ihm ein helles tonartiges Aussehen und oft einen sehr üblen Geruch verleiht. Folgeerscheinungen des Übertritts von Gallensäuren in die Körpersäfte sind vielfach ein sehr qualendes Hautjucken sowie eine häufig zu beobachtende Bradykardie. Hamorrhagische Diathese mit Haut- und Schleimhautblutungen kommt bei schweren Fällen vor. Die § 417 aufgeführten Leberfunktionsproben besonders die Galaktoeprobe der Thymoltrübungstest und die Cadmmum-sulfatprobe fallen meist positiv aus und der Eisenspiegel im Serum ist regelmäßig erhöht. Das weiße Blutbild trägt keine obligaten Charakteristika oft besteht eine Tendenz zur Leukopenie die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist anfanglich meist normal erst im späteren Verlauf zeigt sie eine mäßige Beschleunigung.

Die Dauer der Gelbfärbung ist unterschiedlich gewöhnlich besteht diese 4–6 Wochen lang. Es gibt auch leichte Fälle mit einem Zurückgehen des Ikterus bereits nach wenigen Tagen. Andererseits Krankheitsbilder bei denen der Ikterus länger als 8 Wochen besteht. In dem Maße als die Gelbfärbung allmählich abklingt wird die Beschaffenheit des Stuhles wieder normal und der Harn hellt sich auf. Im abklingenden Stadium des Ikterus werden Aldehydreaktion und Zinkacetatprobe oft wieder stark positiv. Die letzten Reste von Gelbfärbung finden sich schließlich noch an der Sklera und am weichen Gaumen wie diese Stellen überhaupt das feinste Reagens auf Ikterus am Krankenbett sind.

Pathologische Anatomie. Die vergrößerte Leber ist von glatter Oberfläche. Histologisch weisen die Leberzellen degenerative Zeichen auf nämlich trübe Schwellung fettige Degene-

Da Prothrombin ebenso wie Fibrinogen in erster Linie in der Leber gebildet werden gehen schwere Leberparenchymschaden oft mit einem erniedrigten Prothrombinspiegel im Blut einher. Wenn Vitamin K, parenteral gegeben, das Prothrombinderivat in 24–48 Stunden nicht ausgleicht, muß mit dem Vorhandensein einer besonders schweren Leberparenchymschädigung gerechnet werden.

Die Cholesterinbestimmung im Serum kann insofern differentialdiagnostisch von Wert sein, als Parenchymschädigungen mit einer Erniedrigung, besonders der Ester einhergehen, wohingegen sich beim mechanischen Ikterus ein Anstieg des Gesamtcholesterins einzustellen pflegt.

Mit Hilfe der Duodenalsondierung, natürlich auch mit Hilfe der Stuhluntersuchung, läßt sich feststellen, ob Bilirubin in den Darm gelangt. Beim vollständigen Choledochusverschluß, vorübergehend allerdings auch bei schweren Leberparenchymschäden, sistiert die Gallenabsonderung in den Darm. Es können des weiteren aus dem Sedimentbefund und der bakteriologischen Untersuchung des Duodenalsaftes Rückschlüsse auf ein etwaiges Bestehen einer Infektion der Gallenwege gemacht werden.

In diagnostisch schwierigen Fällen vermag die endoskopische Beachtung der Leber und der Gallenblase mit dem Laparoskop unter Umständen kombiniert mit einer Organpunktion und histologischer Untersuchung des Punktsates eine Klärung des Krankheitszustandes herbeizuführen.

Ikterus

Unter Ikterus (Gelbsucht) versteht man den Übertritt von Gallenbestandteilen (Bilirubin, Gallensäuren) ins Blut und in die Gewebe sowie die damit zusammenhängenden Folgezustände. Stets stellt der Ikterus nur ein Symptom einer anderen Grundkrankheit dar.

Im Prinzip lassen sich drei Gruppen von Ursachen eines Ikterus unterscheiden:

1. Mechanische Momente im Bereich der Gallenwege, welche den Gallenabfluß hemmen, z. B. Retentions- oder Obstruktionsikterus (Steine, entzündliche Schwellung der Schleimhaut, Spasmen der Muskulatur der Gallenwege, Tumoren, Parasiten, Narben und Adhäsionen).
2. Schädigung der Leberzellen, so daß diese für die Galle abnorm durchlässig werden und sie direkt ins Blut übertreten lassen: parenchymatöser oder hepatocellulärer Ikterus (vor allem als Folge einer infektiösen Hepatitis, aber auch als Folge der Einwirkung von Giften).
3. die pathologisch gesteigerte Gallenfarbstoffbildung infolge abnorm starken Zerfalls von Erythrocyten: pleiochromer bzw. hämolytischer Ikterus (Hämoglobinurie, perniziöse Anämie, hämolytische Anämie).

Virusbedingte Hepatitis (Hepatitis epidemica und Inokulationshepatitis)

Bei der Hepatitis epidemica handelt es sich um eine virusbedingte, contagiose Krankheit, deren epidemische Ausbreitung während und nach Kriegen in besonders großem Umfang beobachtet worden ist. Aber auch in Friedenszeiten kommt sie endemisch recht häufig vor und ist wahrscheinlich identisch mit dem Zustand, der früher als Ikterus catarrhalis bezeichnet wurde. Kleinere Epidemien werden immer wieder in Kinderheimen, Schulen und Kasernen beobachtet. Zur Ausscheidung gelangt das Virus mit dem Stuhl der Kranken, und die Übertragung dürfte durch verunreinigtes Trinkwasser oder virushaltige Nahrungsmittel erfolgen, so daß die Eintrittspforte für den Erreger der Intestinaltrakt ist. Die Inkubationszeit beträgt bei der peroralen Aufnahme des Virus etwa 20–50 Tage.

Bei der Inokulationshepatitis, auch Serumhepatitis und hämatogene Hepatitis genannt, kommt es zur Infektion hauptsächlich dadurch, daß durch unzureichend sterilisierte Spritzen oder Schnepfer das Virus parenteral einverleibt wird, oder dadurch, daß bei Bluttransfusionen Blut eines Virusträgers zur Verwendung gelangt. Das sehr hitzebeständige Virus ist offensichtlich nur dann zuverlässig abzutöten, wenn Injektionsspritzen, in die es gelangt ist, in gespanntem Dampf sterilisiert werden. Die Inkubationszeit beträgt bei der parenteralen Einverleibung des Virus 60–120 Tage, ist also wesentlich länger als bei der Hepatitis epidemica, bei der das Virus peroral aufgenommen wird. Eine Ausscheidung des Virus durch den Stuhl der an Inokulationshepatitis Erkrankten findet nicht statt. Das Virus

Wenige Tage später kann dann ein Ikterus in Erscheinung treten der auf einer schweren fettigen Degeneration und stellenweisen Nekrobiose der Leberzellen beruht. Der Übergang in das schwere Bild der akuten Leberatrophie (s. unten) ist häufig. Zur Entfernung des Toxins aus dem Magen-Darm-Kanal ist frühzeitige Abfuhrbehandlung geboten. Die Therapie des Leberschadens deckt sich mit derjenigen, die bei der Hepatitis epidemica angegeben wurde.

Ein gleiches Krankheitsbild der Leber entsteht bei der Phosphorvergiftung. Nach anfänglichen Magenschmerzen und Erbrechen stellt sich ein Kreislaufkollaps ein. Einige Tage später dann der Ikterus. Je früher sich dieser bemerkbar macht, desto ungünstiger ist die Prognose. Unter dem klinischen und pathologischen anatomischen Bild der akuten Leberatrophie erfolgt der Tod.

Weitere hepatotrope Gifte sind Arsen, Tetrachlorkohlenstoff, Chloroform, Avertin und Atophan (Phenylchinolincarbonsäure). Diese Stoffe können, zumal bei vorgeschädigter Leber, höchst gefährlich sein. Bei therapeutischer Anwendung von Atophan ist deshalb stets der Urin zu kontrollieren, damit auf Grund des Auftretens einer positiven EHRLICHschen Aldehydreaktion die Gefahr rechtzeitig erkannt und das Mittel abgesetzt werden kann. Zur Fettleber kommt es auch beim chronischen Alkoholums, des Weiteren beim langdauernden Eiweißmangel und bei schwerem Diabetes. Von Ikterus ist die Fettleber in der Regel nicht begleitet. Die Leber zeigt sich dabei als etwas vergrößert. Funktionsprüfungen können pathologische Werte ergeben. Sekundäre Bindegewebsbildung führt allmählich zur Lebercirrhose. Bei rechtzeitiger Erkennung sind neben der Ausschaltung der schädigenden Momente eiweiß- und kohlenhydratreiche Kost, Vitaminzulagen und Proheparininfusionen angezeigt.

Akute Leberatrophie

Die akute Leberatrophie (von C. POKITSANSKY 1842 zuerst beschrieben) ist ein fast ausnahmslos zum Tode führendes Leiden¹. Es tritt in allen Lebensaltern auf, bevorzugt jedoch das dritte Dezennum und befallt häufiger Frauen. Das Wesen der Krankheit besteht in einem unter schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden, rasch fortschreitenden Zerfall des Leberparenchyms, der sich unter den Zeichen der Intoxikation infolge von Leberinsuffizienz (Hepatargie) vollzieht. Produkte der autolytischen Zersetzung des Lebergewebes und die aus dem Zusammenbruch der Leberfunktionen resultierende Intoxikation mit Produkten des Stoffwechsels und der Darmfauna dürften das Krankheitsbild bedingen. Der Zustand kann die schwere Verlaufsform einer Virushepatitis sein, er kann auch als Folge der Wirkung von Giften auftreten, wie sie im vorigen Abschnitt erwähnt wurden. Gravidität und Puerperium stellen disponierende Faktoren dar.

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch rasche Zunahme der Intensität des Ikterus, durch hartnäckiges Erbrechen, Ansteigen der Pulsfrequenz und häufig durch Auftreten von Temperatursteigerung. Es pflegen sich schnell schwere nervöse Symptome in Form von Benommenheit, Delirien, oft mit wilden Halluzinationen sowie Zuckungen, Krämpfen, Meningismus einzustellen. Die Leberdämpfung wird dabei zusehends kleiner, bis sie oft fast vollkommen verschwindet. Die Milz ist meist vergrößert. Vereinzelt wurde Ascites beobachtet. Die Stühle sind entfärbt, der ikterische Harn enthält neben Eiweiß und Bilirubin als charakteristische Bestandteile Leucin und Tyrosin, die sich bei wiederholter Untersuchung (!) fast stets finden und — namentlich das Tyrosin — eine hohe diagnostische Bedeutung haben, da sie auf die Leberautolyse hinweisen. Die Serum-

¹ Der vereinzelt beobachtete Ausgang in Heilung gehört zu den größten Seltenheiten.

ration bis hin zur Nekrobiose. Die KUPFFERSchen Sternzellen zeigen Wucherungen und Schwellung. Durch vermehrte Mitosen kann das durch nekrobiotisch gewordene Zellen unterbrochene Gefüge der Leberzellbalken wieder in den Normalzustand gelangen. Als weiteres pathologisch histologisches Substrat finden sich zellreiche entzündliche Infiltrate im periportalen Bindegewebe.

Prognose. In der großen Mehrzahl der Fälle kommt es durch Resorption der entzündlichen Infiltrate und durch Ersatz der zugrunde gegangenen Leberzellen bzw. Wiederherstellung der degenerativ geschädigten Zellen zur *Restitutio ad integrum* mit der allerdings noch nicht gerechnet werden kann, wenn der Ikterus verschwunden ist und der Bilirubin Spiegel im Blut sich wieder normalisiert hat. Weitere mehrwöchige Schonung, besonders in diätetischer Beziehung, ist deshalb nötig. Unzulängliche Resorption der entzündlichen Infiltrate und bindegewebige Organisation derselben können in manchen Fällen eine Defektheilung bedingen mit allmählichem Übergang in eine Cirrhose der Leber. Im akuten Stadium der Krankheit ist die Gefahr einer quantitativ sehr hochgradigen degenerativen Schädigung gegeben, so daß sich in weitem Umfang Nekrobiosen von Leberzellen einstellen können. Entsprechend dieser graduellen Steigerung des degenerativen Krankheitsprozesses das gefährliche Bild der akuten oder subakuten Leberatrophie (s. unten). Führt dieser Zustand ausnahmsweise nicht zum Tode, dann ist eine *Restitutio ad integrum* nicht möglich. Es resultiert eine grobknotige Atrophie der Leber im Sinne einer Defektheilung.

Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung von Hepatitis epidemica und Inokulationshepatitis nur durchführbar, wenn der Übertragungsmodus der Krankheit offenkundig ist. Die Abgrenzung gegenüber toxischen Leberschädigungen mit Ikterus geschieht auf Grund der in Erscheinung tretenden ätiologischen Rolle von Giften (s. unten). Die differentialdiagnostische Trennung einer Hepatitis von der WEILschen Krankheit bereitet keine Schwierigkeiten (s. S. 120). Der auf mechanischer Verlegung der Gallenwege durch Steine, Parasiten oder Tumoren des Magens der Leber der Gallenblase und des Pankreas Kopfes beruhende Ikterus ist gegenüber dem Ikterus einer Hepatitis durch die oft nachzuweisende Erhöhung des Gesamtcholesterins im Blut (bis über 300 mg) ausgezeichnet, außerdem fallen beim mechanischen Ikterus zumal im Beginn in der Regel die Leberfunktionsproben negativ aus. Das Symptom Ikterus kommt ferner vor bei Cholangiolitis, bei manchen Formen von Lebercirrhose, gelegentlich bei Leberabszeß, bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, die entweder mit starkem Bluterfall oder mit Leberschädigung einhergehen wie Malaria, Gelbfieber, manche Sepsisfälle, sog. biläre Pneumonie bei Appendicitis und mitunter bei Extrateringravidität. Gelegentlich treten leichteste Grade von Gelbfärbung der Skleren während der Menstruation auf. Beim hämolytischen Ikterus fehlt Bilirubin im Harn. Das gleiche gilt für die ikterusähnlichen Verfärbungen durch Santonin und Pikrinsäure sowie bei Gebrauch von Atebrin, Trypaflavin, Rivanol.

Therapie. Kranke mit Gelbsucht müssen Bettruhe einhalten, bis der Ikterus abgeklungen ist. Bei der meist bestehenden anfänglichen Inappetenz der Kranken, sollte man für hinreichende Aufnahme von Fruchtsäften, denen Traubenzucker zuzusetzen ist. Die Kost nach Wiederkehr des Appetits soll während des Bestehens des Ikterus und auch noch längere Zeit danach möglichst fettarm, jedoch kohlenhydrat- und eiweißreich sein. Alkohol ist streng zu verbieten. Vitamine des B-Komplexes sowie die Vitamine C und K werden sicher mit Nutzen von Anfang an gegeben. Heiße Kataplasmen mehrmals täglich dürften sinnvoll sein. In schwereren Fällen sind, wenn auch ihr Nutzen statistisch nicht einwandfrei gesichert werden konnte, intravenöse oder intraduodenale Infusionen physiologischer Kochsalzlosung mit Zusatz von Glucose oder Lavalose (5 g) auch mit Zusatz von Methionin oder Cholin zu versuchen. Vom Cortison in großen Dosen glaubte man bei Verläufen, die zu Besorgnis Veranlassung gaben, bisweilen Gutes gesehen zu haben. Die tägliche Verabreichung von Magnesiumsulfat bzw. Mergenthimer Karlsquelle ist wahrscheinlich von Vorteil. Eine erkennbare günstige Wirkung üben auch Duodenalspülungen mit Magnesiumsulfat aus, besonders dann, wenn der Ikterus seinen Höhepunkt überschritten hat (0,5 cm 20 iger Magnesiumsulfatlösung, körperwarm). Hat man den Eindruck eines Übergangs in eine chronische Verlaufsform, dann sind intravenöse Infusionen von Leberhydrolysat (Probehepar) empfehlenswert. Der oft sehr lastige ikterische Juckreiz läßt sich durch Einreibungen mit 1–3 iger Salicyl-Thymol oder Mentholspiritus, auch durch alkalische Bäder mildern.

Toxische Leberschäden

Unter den Giften, die speziell zu Schädigungen des Leberparenchyms führen, sind in erster Linie die Toxine des Knollenblatterschwamms (*Amanita phalloides*) und der Lorchel (*Helvella esculenta*) zu nennen. Wenige Stunden nach der Aufnahme dieser Pilzgifte pflegt es unter Übelkeit und Leibschmerzen zu Erbrechen und Durchfällen zu kommen, die vielfach hamorrhagischen Charakter tragen.

drüse wurde hingewiesen. Jedenfalls kann von einer einheitlichen Ätiologie nicht gesprochen werden.

Pathologische Anatomie. In frühen Stadien kann die Leber vergrößert sein in fortgeschrittenen Stadien pflegt sie eine Verkleinerung aufzuweisen. Ihre Oberfläche ist fein höckerig und von hellgelber oder gelbbrauner Farbe. Die Konsistenz ist stark vermehrt, das Messer knirscht beim Schneiden des Organs. Mikroskopisch findet sich ausgedehnte Wucherung von schrumpfendem Bindegewebe, das sich nicht allein auf die periportalen Bezirke beschränkt, sondern auch in das Innere der Leberlappen eindringt und dadurch den normalen lobulären Aufbau des Organs verwischt (sog. pseudoacinöse Struktur). Anfanglich ist das Bindegewebe zellreich, später zellarm. Die Schädigung der Leberzellen kommt als braune Atrophie, trübe Schwellung, Verfettung zur Geltung. Daneben bestehen Regenerationsercheinungen unter dem Bilde der Gallengangswucherung, auch findet man häufig vollständig neugebildete, auffallend große Lobuli zum Teil mit atypisch liegender Zentralvene. Im übrigen bestehen Stauungskatarrh am Magen-Darm-Kanal sowie Vergrößerung der Milz, deren histologisches Bild aber von dem der gewöhnlichen Stauungsmitis abweicht.

Krankheitsbild. Die atrophische Lebercirrhose befallt hauptsächlich Männer im Alter zwischen 40 und 60 Jahren. Niedere soziale Schichten zeigen eine Bevorzugung. Die Kranken gehören häufig dem pyknischen bzw. muskular athletischen fast nie dem asthenischen Typus an, die Behaarung des Stammes ist oft spärlich, sie fehlt nicht selten in den Achselhöhlen und entspricht an den Pubes manchmal dem weiblichen Typ. Häufig finden sich schon frühzeitig namentlich am Oberkörper kleine sternförmige Hautteleangiectasien. An den Handflächen, besonders im Bereich des Thenar und Hypothenar, kann sich ein flechiges Erythem ausbilden. Die ersten Anfänge des Leidens sind oft völlig uncharakteristisch und bestehen in allgemeinen dyspeptischen Beschwerden wie bei chronischer Gastritis: Vollegefühl des Magens, Übelkeit, Appetitlosigkeit, ohne daß es oft in diesem Stadium klinisch möglich ist, das Leberleiden schon mit Sicherheit nachzuweisen. Objektiv zeigt sich dann gewöhnlich die Leber als in der Konsistenz vermehrt und eine Splenomegalie ist manchmal frühzeitig festzustellen. Subacidität bzw. Achylie finden sich ungemein häufig. Symptome, die Verdacht erwecken müssen und nicht selten die Krankheit einleiten, sind Bluterbrechen, das auf die häufig vorhandenen Varizen der Speiseröhre zurückzuführen ist, sowie selten Hamorrhoidalblutungen, beides Folgen der durch das Leberleiden bewirkten Pfortaderstauung und der aus dieser sich ergebenden Entwicklung venöser Kollateralen. Oft hört man die Angabe der Kranken, daß ihnen die Zunahme des Leibesumfanges zuerst ihre Krankheit zum Bewußtsein gebracht habe. Hartnäckiger Meteorismus bildet ein häufiges Frühsymptom. Der Leib ist aufgetrieben, der Nabel verstrichen und in der Regel ist dann bereits etwas Ascites vorhanden. Nimmt der Ascites in der Folgezeit zu, dann ist es oft unmöglich, sich durch Palpation oder Perkussion über das Verhalten der Leber zu orientieren. Beobachtet man einen Kranken über längere Zeit, so ist bisweilen ein Verlauf in Schüben festzustellen. Das Vorhandensein von Hemeralopie bei Lebercirrhose ist vielfach feststellbar (s. S. 562).

Der Harn gibt frühzeitig eine in der Kälte stark positive Aldehydreaktion, die diagnostisch wertvoll ist. Nach längerem Stehen des Harnes wird auch die SCHLESINGERSche Urobilinprobe stark positiv, während Bilirubin bei der Cirrhose nicht nachweisbar zu sein braucht, wie überhaupt eine stärkere ikterische Verfärbung der Haut nicht zum Krankheitsbilde gehört, wenn auch die Kranken häufig eine den Leberleidenden allgemein eigentümliche fahlgelbliche, schmutzige Hautfarbe, besonders im Gesichtsbereich, zeigen. Die Galaktoseprobe (vgl. S. 417) kann positiv sein, ist es aber verhältnismäßig selten. Ferner sind oft die Serumlabilitätsproben (s. S. 417) verhältnismäßig frühzeitig positiv. Auch die Gammapglobulinvermehrung ist gewöhnlich schon nachweisbar, bevor es zur sog. Dekompensation der Lebercirrhose mit Ascitesbildung kommt. Eine positive TAKATA

labilitätsproben pflegen stark positiv zu sein. Folgen der Leberinsuffizienz sind ferner das Ansteigen der HN_2 und Aminosäurenwerte im Harn sowie das Erscheinen von Milchsäure. Der Rest N im Serum (s. S. 445) ist meist stark erhöht, wobei aber die Harnstofffraktion erniedrigt ist, letzteres kann auch dann vorliegen, wenn der Gesamt Rest N noch normal ist. Gleichzeitig tritt mitunter als weitere Intoxikationserscheinung eine mehr oder minder ausgebreitete hamorrhagische Diathese mit Petechien, Augenhintergrundsblutungen, Nasenbluten, blutigem Stuhl und Uterusblutungen auf. Nach wenigen Tagen erfolgt unter Vertiefung des Komas häufig unter hoher Temperatursteigerung, der Tod. Neben den foudroyant verlaufenden Zuständen kommen auch solche vor, die einen subakuten bis chronischen Verlauf aufweisen und eine etwas bessere Prognose haben.

Anatomisch findet man eine außerordentlich verkleinerte schlaffe Leber, die auf dem Schnitt neben gelben verfetteten zum Teil gelblich gefärbten Bezirken eingesunkene rote Partien erkennen läßt, in denen das Lebergewebe vollkommen atrophisch bzw. geschwunden ist und durch Bindegewebe mit starker Gallengangswucherung sowie Zelledetritus (Leucin, Tyrosin) ersetzt ist. Daneben sind nicht selten auch Regenerationserscheinungen zu finden. Stärkere Bindegewebswucherung findet man namentlich bei den subakuten Formen. Im übrigen bestehen abgesehen von dem Ikterus und zahlreichen Blutungen trübe Schwellung und fettige Degeneration der verschiedenen Organe.

Die therapeutischen Bemühungen erstrecken sich auf intravenöse Dauertropfinfusionen mit physiologischer Kochsalzlösung der Glucose oder Lavulose B und K, Vitamine Cholin und Methionin (2 g) zugesetzt werden. Auch intraduodenale Dauertropfbehandlung mit einigen Litern 5%iger Traubenzuckerlösung sind empfehlenswert. Große Dosen Desoxykortisonacetat (Cortison Percorten) können versucht werden.

Lebercirrhose

Unter Lebercirrhose versteht man einen chronisch fortschreitenden diffusen Prozeß in der Leber, der durch Degeneration der Parenchymzellen, entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes sowie durch Neubildung von Leberzellen und Gallengängen gekennzeichnet ist, zu einem Umbau des Lebergewebes führt und in späteren Stadien eine ausgesprochene Tendenz zur Schrumpfung zeigt, so daß das Organ eine erhebliche Verminderung seiner Größe erfährt (atrophische LAENNECSche Lebercirrhose).

Gegenüber der früheren Lehre, die in dem Schwund des Leberparenchyms den primären Vorgang sah, auf welchen *realis* die Bindegewebswucherung folgen sollte, faßt man heute beide Vorgänge als *koordinierte* Folgen ein und derselben Ursache auf.

Die Krankheitserscheinungen erklären sich sowohl aus der Funktionsschädigung und dem Schwund des Organparenchyms als vor allem durch die mechanischen Folgen der Bindegewebswucherung, speziell durch deren Wirkung auf den Pfortaderkreislauf, daneben durften Capillarschädigungen im Bereich des letzteren in Betracht kommen.

Ätiologisch stellt die Lebercirrhose ein spätes Stadium verschiedenartiger Leberschädigungen dar. Bei Hepatitiden (ikterischer oder anikterischer Verlaufsform), die nicht zur Resolution ad integrum geführt haben, kann der mechanische Entzündungsprozeß fortgeschwelen. Eine Schrumpfung, die sich allmählich ausbildenden straffen Bindegewebszüge bedingt dann schließlich das klinische Bild der Lebercirrhose. Seit jeher wurde dem Alkohol vor allem in konzentrierter Form als Schnaps, seltener als Wein, eine entscheidende Rolle zugesprochen, jedoch wird das Leiden sicher auch bei Nichtalkoholikern beobachtet und im übrigen findet sich bei Alkoholikern wesentlich häufiger die Fettleber bzw. eine sog. Fettecirrhose als Mischform. Neuerdings neigt man dazu, die oft gleichzeitig vorhandene chronische Gastroenteritis (eine häufige Folgeerscheinung des chronischen Alkoholismus!) sowie die Resorption toxischer Faulnisprodukte aus dem Darm als einen wichtigen krankheitsbedingenden Faktor anzuschuldigen. Für manche Fälle werden chronische Infektionskrankheiten, insbesondere die Tuberkulose, Lues, Bilirubinämie, Malaria als pathogenetisch bedeutsam vermutet. Auch auf einen Zusammenhang mit Störungen seitens der Schilddrüse

druse wurde hingewiesen. Jedenfalls kann von einer einheitlichen Ätiologie nicht gesprochen werden.

Pathologische Anatomie In frühen Stadien kann die Leber vergrößert sein in fortgeschrittenen Stadien pflegt sie eine Verkleinerung aufzuweisen. Ihre Oberfläche ist fein höckerig und von hellgelber oder gelbbrauner Farbe. Die Konsistenz ist stark vermehrt, das Messer kirscht beim Schneiden des Organs. Mikroskopisch findet sich ausgedehnte Wucherung von schrumpfendem Bindegewebe, das sich nicht allein auf die periportalten Bezirke beschränkt, sondern auch in das Innere der Leberlappchen eindringt und dadurch den normalen lobulären Aufbau des Organs verwischt (sog. pseudoacinoso Struktur). Anfänglich ist das Bindegewebe zellreich, später zellarm. Die Schädigung der Leberzellen kommt als braune Atrophie, trübe Schwellung, Verfettung zur Geltung. Daneben bestehen Regenerationsscheinungen unter dem Bilde der Gallengangswucherung, auch findet man häufig vollständig neugebildete, auffallend große Lobuli zum Teil mit atypisch liegender Zentralvene. Im übrigen bestehen Stauungskatarre am Magen-Darm-Kanal sowie Vergrößerung der Milz, deren histologisches Bild aber von dem der gewöhnlichen Stauungsmilz abweicht.

Krankheitsbild Die atrophische Lebercirrhose befallt hauptsächlich Männer im Alter zwischen 40 und 60 Jahren, niedere soziale Schichten zeigen eine Bevorzugung. Die Kranken gehören häufig dem pyknischen bzw. muskular athletischen, fast nie dem asthenischen Typus an, die Behaarung des Stammes ist oft spärlich, sie fehlt nicht selten in den Achselhöhlen und entspricht an den Pubes manchmal dem weiblichen Typ. Häufig finden sich schon frühzeitig namentlich am Oberkörper kleine sternförmige Hautteleangiektasien. An den Handflächen, besonders im Bereich des Thenar und Hypothenar, kann sich ein fleckiges Erythem ausbilden. Die ersten Anfänge des Leidens sind oft völlig uncharakteristisch und bestehen in allgemeinen dyspeptischen Beschwerden wie bei chronischer Gastritis, Vollegefühl des Magens, Übelkeit, Appetitlosigkeit, ohne daß es oft in diesem Stadium klinisch möglich ist, das Leberleiden schon mit Sicherheit nachzuweisen. Objektiv zeigt sich dann gewöhnlich die Leber als in der Konsistenz vermehrt und eine Splenomegalie ist manchmal frühzeitig festzustellen. Subacidität bzw. Aehyie finden sich ungemein häufig. Symptome, die Verdacht erwecken müssen und nicht selten die Krankheit einleiten, sind Bluterbrechen, das auf die häufig vorhandenen Varizen der Speiseröhre zurückzuführen ist, sowie selten Hamorrhoidalblutungen, beides Folgen der durch das Leberleiden bewirkten Pfortaderstauung und der aus dieser sich ergebenden Entwicklung venöser Kollateralen. Oft hört man die Angabe der Kranken, daß ihnen die Zunahme des Leibesumfanges zuerst ihre Krankheit zum Bewußtsein gebracht habe, hartnäckiger Meteorismus bildet ein häufiges Frühsymptom. Der Leib ist aufgetrieben, der Nabel verstrichen und in der Regel ist dann bereits etwas Ascites vorhanden. Nimmt der Ascites in der Folgezeit zu, dann ist es oft unmöglich, sich durch Palpation oder Perkussion über das Verhalten der Leber zu orientieren. Beobachtet man einen Kranken über längere Zeit, so ist bisweilen ein Verlauf in Schüben festzustellen. Das Vorhandensein von Hemeralopie bei Lebercirrhose ist vielfach feststellbar (s. S. 562).

Der Harn gibt frühzeitig eine in der Kälte stark positive Aldehydreaktion, die diagnostisch wertvoll ist, nach längerem Stehen des Harnes wird auch die SCHLESINGERsche Urobilinprobe stark positiv, während Bilirubin bei der Cirrhose nicht nachweisbar zu sein braucht, wie überhaupt eine stärkere ikterische Verfärbung der Haut nicht zum Krankheitsbilde gehört, wenn auch die Kranken häufig eine den Leberleidenden allgemein eigentümliche fahlgelbliche, schmutzige Hautfarbe, besonders im Gesichtsbereich, zeigen. Die Galaktoseprobe (vgl. S. 417) kann positiv sein, ist es aber verhältnismäßig selten. Ferner sind oft die Serumlabilitätsproben (s. S. 417) verhältnismäßig frühzeitig positiv. Auch die Gamma globulinvermehrung ist gewöhnlich schon nachweisbar, bevor es zur sog. Dekompensation der Lebercirrhose mit Ascitesbildung kommt. Eine positive TAKATA

Reaktion sowie die positive WELTMANNsche Probe sind bei der Lebercirrhose ein recht häufiger Befund. Die Gesamtzahl der Leukocyten im Blut pflegt vermindert zu sein, auch eine Thrombocytopenie ist vielfach zu konstatieren. Neigung zu hamorrhagischer Diathese ist an einem positiven RUMPEL LEEDS (S. 332) zu erkennen. Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen gestaltet sich wechselnd. Als weiteres charakteristisches, aber keineswegs häufiges Merkmal, das auf die Drucksteigerung im Pfortaderkreislauf zurückzuführen ist, ist eine auffällige Erweiterung der Bauchdeckenvenen zu erwähnen, die gelegentlich sogar eine Art Kranz um den Nabel, ein sog. Caput medusae bilden. Entwickelt sich schließlich infolge des erschwerten Blutabflusses zu der unteren Hohlvene auch eine Anschwellung der Beine, so entsteht das überaus charakteristische Bild des Ödems der unteren Körperhälfte, das die Stellung der Diagnose meist auf den ersten Blick ermöglicht.

Entleert man den Ascites durch Punktion, so kann man die Leber meistens als verkleinertes, äußerst derbes, oft hockeriges Organ unter dem Rippenbogen fühlen, ebenso die Milzvergrößerung. Die Ascitesflüssigkeit ist klar, ihr spezifisches Gewicht meist nicht über 1015. Mit Zunahme des Ascites (fortlaufende Messung des Bauchumfanges in Nabelhöhe!) nimmt der Harn an Menge ab und wird hochgestellt. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht. Später entwickelt sich meist eine mäßige hypochrome Anämie.

Im weiteren Verlauf der Krankheit spielen teils die Stauungserscheinungen an den Abdominalorganen, teils die Zeichen der zunehmenden Herzinsuffizienz eine führende Rolle, wobei letztere nicht selten unvermittelt schnell in die Erscheinung treten und zu einer akuten Verschlimmerung des Zustandes führen. Die Stimmung der (mannlichen) Kranken ist auch in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit oft, wenn nicht gerade euphorisch (Alkoholiker!) so doch nicht besonders gedrückt, jedenfalls vermißt man hier stets das morose Verhalten der Magenkranken. Mitunter endet das Leiden durch eine abundante, tödliche Blutung aus den Ösophagusvarizen oder durch eine Mesenterialvenenthrombose. In zahlreichen anderen Fällen bewirken interkurrente Erkrankungen eine Beschleunigung des Endes, z. B. Pneumonien, vor allem ferner die Tuberkulose, oft als Bauchfelltuberkulose, noch häufiger als Lungentuberkulose, nicht ganz selten entsteht auf dem Boden der Cirrhose ein Lebercarcinom (sog. Cancro-cirrhose). In einer kleinen Anzahl von Fällen entwickelt sich das Bild der auf Leberinsuffizienz beruhenden Hepatargie (vgl. S. 421) mit Konvulsionen und Koma, die in wenigen Tagen tödlich endet.

Diagnose. In den fortgeschrittenen Fällen zeigt sich neben dem mächtig aufgetriebenen Leib und dem Ödem der unteren Körperhälfte eine im Gegensatz dazu auffällige Abmagerung der oberen Körperhälfte. Bei hochgradigem Ascites muß dieser abgelaassen werden, um Größe und Konsistenz von Leber und Milz beurteilen zu können. Die starke Aldehydreaktion im Harn, das Auftreten von Stauungsblutungen im Magen-Darm-Kanal (mitunter als okkultes Blut im Stuhl), aber auch Zeichen von hamorrhagischer Diathese wie Petechien an den Unterschenkeln, stützen die Diagnose. Negative TAKATA Reaktion spricht nicht gegen Lebercirrhose. Die sog. bilare Cirrhose (vgl. S. 433) läßt sich in der Regel durch den Ikterus usw. differentialdiagnostisch abgrenzen. Schwierig kann die Abgrenzung gegenüber der Polyserositis (Zuckergußleber, S. 413 und 426) sein, die allerdings häufiger im jüngeren Alter auftritt und durch die meist gleichzeitig vorhandene Pleuritis sowie die adhesive Perikarditis und die frühzeitig einsetzenden Zirkulationsstörungen (Cyanose, Dyspnoe) sich zu erkennen gibt. Die entzündliche Beschaffenheit des Ascites (höheres spezifisches Gewicht) spricht nicht ohne weiteres gegen Cirrhose, zumal sich zu letzterer nicht selten eine Peritonealtuberkulose hinzugesellt. An diese muß man beim Bestehen von Fieber und dem Vorhandensein einer Tuberkulose in anderen Organen denken. Die Verimpfung von Ascites auf Meerschweinchen klärt die Diagnose. Ebenso wie bei der Bauchfelltuberkulose ist es bei der ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Peritonealcarcinose oft möglich, nach Entleerung des Ascites palpatorsch Tumoren festzustellen, die das Bild klären. In Frühstadien

kann die Unterscheidung von Herzschwache mit Stauungsleber unsicher sein bei letzterer fehlt jedoch der Milztumor In zweifelhaften Fällen palpiert man das Abdomen beim Stehen den Kranken Kardiale Cirrhose s S 426 Selten aber unter Umständen recht schwierig abzugrenzen ist die BANTISCHE Krankheit (s S 321) die sich mitunter durch die Blutuntersuchung klären läßt Ähnliche Schwierigkeiten kann das Syndrom der chronischen Pfortaderthrombose bereiten auf das man bei häufig auftretenden Hamorrhagien im Bereich der Pfortader fahnden muß (vgl S 479)

In seltenen Fällen ist die Lebercirrhose mit der sog WILSONSCHE Krankheit (progressive Linsenkerndegeneration vgl S 670) kombiniert

Therapie Eine kausale Therapie ist nur bei der auf Lues beruhenden Form der Erkrankung möglich Diätetisch kommt abgesehen von strenger Alkoholabstinenz eine eiweiß- und kohlenhydratreiche viel Vitamine enthaltende jedoch fettarme und salzarme Kost in Frage Zweckmäßig ist eine längere Zeit durchgeführte lactovegetabilische Diät zur Einschränkung der Darmfauna Auf die reichliche Eiweißzufuhr angeregt durch PATEK wird heute besonderer Wert gelegt Ihre Durchführung scheitert nur vielfach an der Inappetenz der Patienten Leberhydrolysate (Prohepar) per infusionem scheinen einen um so besseren therapeutischen Effekt auszuüben in je früheren Stadien der Krankheit sie verabreicht werden Salzsäure und Pankreon gegen die Dyspepsie sowie Tierkohle und häufige große Einläufe zur Bekämpfung der hier besonders schädlichen Wirkung der Darmfauna sind weitere wichtige Maßnahmen Stuhlverstopfung erfordert die Anwendung von Purgantien Bei Ascites sind die S 195 genannten Maßnahmen (Diuretica) am Platze Bisweilen wirkt längere Zeit durchgeführte Harnstoffverabreichung günstig Durch die perorale Gabe eines Kunstharzes (Natrantit) das als Kationenaustauscher wirkt lassen sich große Mengen von Natriumionen durch den Stuhl entfernen wodurch eine stärkere Diuresis einsetzt Punktionen des Ascites sollen möglichst hinausgeschoben werden weil der damit verbundene Eiweißverlust die Ödemneigung begünstigt Bei nach Entleerung sehr rasch sich neubildendem Ascites vor allem nach den sehr gefährlichen Ösophagusvarizenblutungen hat man früher die TALMAISCHE Operation versucht meist jedoch mit recht wenig befriedigendem Erfolg (Anheftung des Netzes an die vordere Bauchwand zur Erzielung eines kollateralkreislaufs zwischen den Pfortaderastern und den Venen der Bauchwand) Neuerdings bevorzugt man das besseren Effektes wegen die Anlegung einer Anastomose zwischen Pfortader und Vena cava caudalis zum Zweck der Herabsetzung der portalen Hypertonie

Die hypertrophische oder HANOTSCHKE Cirrhose ist ein seltenes Leiden Im Gegensatz zu der atrophischen Cirrhose bleibt hier die Leber dauernd vergrößert auch ist regelmäßig starker Ikterus vorhanden wogegen Ascites gewöhnlich fehlt Der Milztumor pflegt größer als bei der atrophischen Form zu sein Nach heute gültiger Ansicht liegt bei diesen Fällen eine intrahepatische durch Infektion der Gallenwege bedingte Abflußhinderung vor so daß sie in die Gruppe der cholestatischen Cirrhosen einzureihen sein dürfen Über die Einheitlichkeit und Selbständigkeit des Leidens bestehen berechtigte Zweifel

Leberlues

Die Leberlues verläuft als chronischer Entzündungsprozeß des interstitiellen Bindegewebes der Leber der bei der Longcutalen Form einen gleichmäßig diffusen bei der *aliquierten* hingegen einen ausgesprochen herdförmigen Charakter hat Im ersteren Falle pflegt die Leber gleichmäßig befallen zu sein während sie bei der erworbenen Form eine mehr oder weniger hochgradige Veränderung ihrer äußeren Gestalt zeigt die anatomisch auf dem Vorhandensein von groben geschrumpften Bindegewebsmassen sowie von Gummen beruht so daß eine knollige Beschaffenheit des Organs (*Hepar lobatum*) entsteht und es sogar teilweise zu einer Abschnürung größerer Teile der Leber kommen kann Prädislokationsorte für Gummen sind das Ligamentum falciforme und die Porta hepatis

Die klinischen Erscheinungen der Leberlues der Erwachsenen decken sich zum großen Teil mit denen der gewöhnlichen Cirrhose zumal beiden gemeinsam die Pfortaderstauung in folge der Bindegewebschrumpfung ist Als Allgemeinerscheinungen beobachtet man auch hier die bei der Lebercirrhose erwähnten dyspeptischen Störungen ferner frühzeitig mitunter Blutungen im Bereich des Verdauungskanaals während Ascites sich häufig erst bei weiterer Entwicklung des Leidens einstellt Der objektive Befund an der Leber ergibt bisweilen ein vergrößertes Organ vor allem aber ist charakteristisch die stark vermehrte Konsistenz der Leber und der Befund größerer Lappen und knollenbildung wobei mitunter die Abschnürung eines Teiles des Organs so weit geht daß bei der Palpation Zweifel an der Zugehörigkeit dieses Teiles zur Leber entstehen können Die Milz ist oft vergrößert Ikterus ist selten Die Galaktoseprobe kann positiv sein

Bezüglich des Krankheitsverlaufes ist hervorzuheben daß im Gegensatz zum Carcinom eine eigentliche Cachexie sich nicht zu entwickeln pflegt Beachtenswert ist ferner das in manchen Fällen auftretende Fieber das mitunter intermittierenden Charakter zeigt und bis

weisen von Schüttelfrösten begleitet ist. Es kommen auch Schmerzattacken ähnlich wie bei Cholelithiasis vor, die namentlich dann charakteristisch sind, wenn sie sich nachts steigern.

Beide sowohl das Fieber wie die Schmerzen schwinden prompt unter einer spezifischen Behandlung. Für die *Diagnose* kommt neben den hier genannten Symptomen deren jedes einzelne für sich jedoch *vieldeutig* ist ausschlaggebend die *Wärk* in Betracht.

Die Therapie besteht in einer gründlichen antikulischen Kur (Jodkali, Quecksilber Wismut, Penicillin). Bei der Verwendung von Neosalvarsan ist Vorsicht am Platze, da dieses auf die vorgeschädigte Leber toxisch wirken kann.

Stauungsleber

Stauungsleber beruht stets auf *venöser Stauung*, die sich bei erschwertem Abfluß des Lebervenenblutes in die Vena cava inferior infolge von Schwäche des rechten Herzens einstellt, für die sie eines der sichersten Symptome bildet (vgl. S. 161). Vgl. auch das S. 415 G. sagte Sie wird vor allem bei dekompensierten Herzklappenfehlern insbesondere der Mitralis und Tricuspidalis bei Zirkulationsstörungen im Bereich der Lunge (Emphysem, Kyphoskoliose, Pulmonalklerose) ferner bei akutem Versagen des Herzmuskels (Diphtherie) sowie anfallsweise bei paroxysmaler Tachykardie beobachtet.

Anatomisch zeigt die Stauungsleber bei kurzem Bestehen nur sehr großen Blutreichtum und dunkelblaurote Färbung sowie auf der Schnittfläche deutliches Hervortreten der stark erweiterten Zentralvenen als dunkelrote Flecke. Bei längerem Bestehen entwickelt sich das Bild der sog. *Muskatnußleber* mit sehr deutlicher Zeichnung der Leberlappchen, deren Peripherie braun oder hellgelb ist, während das Zentrum dunkelrot und oft etwas eingesunken erscheint. Später werden die Leberkanälchen in den zentralen Partien infolge des Drucks und der schlechten Ernährung atrophisch, die zugehörigen Capillaren erweitern sich auch kommt es zu einer mäßigen Zunahme des interlobulären Bindegewebes hauptsächlich in der Nachbarschaft der Zentralvenen, das ganze Organ nimmt dabei vermehrte Konsistenz an (Stauungsinduration oder *cardiale Cirrhose*). Letztere pflegt besonders hochgradig bei den mit schwerer Perikarditis (vgl. S. 219) einhergehenden Fällen von Stauungsleber zu sein, bei denen gleichzeitig auch der s. rose Überzug der Leber eine starke fibrose Verdickung zeigt (sog. *Zuckergußleber* vgl. S. 413 und 426).

Die Symptome der Stauungsleber sind im wesentlichen *Vergrößerung* des Organs sowie ferner gewisse durch die Stauung bewirkte *Funktionsstörungen*. Die Volumenzunahme macht infolge der Dehnung der Leberkapsel subjektive Beschwerden wie Spannung und Vollegefühl in der Oberbauchgegend, bei akuter Entstehung sogar heftige Schmerzen, die oft in die rechte Schulter ausstrahlen bisweilen an Gallensteinkoliken erinnern und entsprechend der auch physiologisch nach jeder Nahrungsaufnahme auftretenden Hyperämie der Leber Exacerbationen zeigen können. *Objektiv* stellt sich Vergrößerung des Organs ein, die recht beträchtlich sein kann und mit vermehrter Konsistenz einhergeht. Bezeichnend für die Lebervergrößerung infolge von Stauung ist der Wechsel derselben je nach dem Zustand des Zirkulationsapparates, diagnostisch wichtig ist daher die Verkleinerung durch Digitalis. Der untere Leberrand kann bis zu handbreit unter den Rippenbogen herabreichen. Bei Tricuspidalinsuffizienz ist oft der positive Venenpuls (S. 154) als deutliche Leberpulsation zu fühlen, selten pulsiert das Organ bei Aorteninsuffizienz. Die Milz ist nicht vergrößert. Häufig besteht geringer Ikterus oder es zeigen wenigstens die Skleren leichte Gelbfärbung. Oft besteht ein aus mäßiger Cyanose und geringem Ikterus gemischtes Hautkolorit, ein sog. Subikterus. Als Zeichen der gestörten Funktion sind die stark positive *Ehrlichsche Aldehyd-* und *Zinkacetatprobe im Harn* zu betrachten. Eine positive Aldehydprobe geht häufig als erstes Symptom allen anderen Zeichen von Leberstauung voraus. Mitunter ist bei Stauungsleber gleichzeitig Ascites vorhanden.

Prognose sich hat die Stauungsleber an sich keine Bedeutung, da ihr Verhalten lediglich durch dasjenige des Grundleidens bestimmt wird. Auch läßt ihr Vorhandensein über die Schwere des Falles im einzelnen keine Schlüsse zu, da sich die einzelnen Fälle hinsichtlich

des Zeitpunktes ihres Auftretens wie bezüglich der Intensität der Beteiligung der Leber individuell sehr verschieden verhalten indem Stauung leber einmal ein Frühsymptom bildet ein anderes Mal erst in fortgeschrittenen Stadien der Zirkulationschwäche auftritt (vgl. auch § 161 und 190)

Die Therapie richtet sich gegen das Grundleiden d. h. die Ursache der Stauung. Oft gelingt es durch Besserung einer Herzinsuffizienz auch die Stauungsleber wieder vollkommen zum Schwinden zu bringen. Zu vermeiden sind Alkohol sowie Obstipation.

Die Amyloidleber kommt stets nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Amyloidose vor und zwar bei chronisch kachektischen Zuständen langdauernden Eiterungen besonders der Knochen Tuberkulose Bronchiektasen Leucos Lymphogranulom Malaria Experimentell gelang es bei Tieren Amyloidose durch alimentare oder parenterale Überschwemmung des Körpers mit Eiweißsubstanzen zu erzeugen. Anatomisch ist die Amyloidleber vergrößert von vermehrter Konsistenz bruchig und zeigt auf der Schnittfläche wachsartigen speckigen Glanz. Histologisch ist die Amyloidsubstanz in die Wand der Capillaren eingelagert. Klinisch ist die Amyloidose der Leber an ihrer Vergrößerung (sie kann bis zur Nabelhöhe reichen) und dem stumpfen unteren Rande des Organs zu erkennen sie ist deutlich palpabel. Die gleichzeitige Amyloidkrankung anderer Organe (Milztumor starke Albuminurie profuse fetthaltige Diarrhoeen) sowie der Nachweis der genannten ursächlichen Momente erleichtern die Diagnose welche ferner durch die Probe mit Kongorot erhärtet wird letzteres wird nach intravenöser Injektion von amyloidem Gewebe so stark absorbiert daß es alsbald aus dem Blute verschwindet und nach einer Stunde nicht mehr wie beim Fehlen von Amyloid im Serum nachweisbar ist. Ikterus und Ascites fehlen bei unkomplizierter Amyloidleber.

Leberabsceß (Hepatitis suppurativa)

Circumscripte Eiterungen in der Leber kommen teils in Form solitärer teils multipler Abscesse vor. Stets handelt es sich um die Einschleppung von Eiter, ergern aus einem anderen primären Krankheitsherd im Körper und zwar dringen diese entweder auf dem Blutwege oder per continuitatem aus der Nachbarschaft in die Leber ein. Der erstere Modus kommt am häufigsten bei Eiterherden im Wurzelgebiet der Pfortader namentlich bei Appendicitis vor, nachst dem spielen Eiterungen im Bereich des Dickdarms und Mastdarms sowie der Beckenorgane eine wichtige Rolle, wobei eine Thrombophlebitis der Pfortaderaste (Pylephlebitis vgl. § 428) vorauszugehen pflegt. Zu den Darmkrankheiten die besonders zur Entwicklung von Leberabscessen neigen ist vor allem die Ruhr zu rechnen, wobei aber bemerkenswerterweise ausschließlich die Amöbendysenterie in Frage kommt, während die bakterielle Ruhr so gut wie nie von Leberkomplikation begleitet ist. Hieraus erklärt sich das häufige Vorkommen von Leberabscessen in den Tropen. Weiter führen nicht selten ulcerierte Rectumcarcinome sowie vereiterte Hamorrhoiden gelegentlich auch eine eitrige Parametritis zur Entstehung von Leberabscessen. Das gleiche beobachtet man vereinzelt nach Typhus.

Auf dem Wege der Arteria hepatica kann ebenfalls ein Transport von infektiösem Material z. B. bei septischer Endokarditis zu embolischen Abscessen in der Leber führen. Ferner kommt es mitunter im Gefolge von eiternden Kopfverletzungen oder Gehirnbrabscessen sowie nach eitriger Bronchitis und Lungengangrän und zwar wie man annimmt durch retrograden Transport zu Abscedierungen der Leber. Auch der thrombophlebitischen oder embolischen Wege ist ferner als besonders häufiger Entstehungsmodus das Übergreifen von Eiterungen von der Gallenblase oder den Gallenwegen auf die Leber zu erwähnen. Eitrige Cholecystitis und Cholangitis bilden daher sehr oft den Ausgangspunkt für eine Hepatitis suppurativa. In seltenen Fällen bildet schließlich das Eindringen von Parasiten (Ascariden) in die Gallengänge die Ursache von Leberabscessen.

Krankheitsbild Kleine Abscesse machen häufig auch wenn sie multipel sind keine klinischen Erscheinungen zumal wenn im übrigen schwere Krankheitserscheinungen (Sepsis Cholangitis usw.) das Bild beherrschen. Größere Abscesse verursachen oft ein schmerzhaftes Spannungsgefühl oder Druck in der Leber gegen mitunter auch Schmerzen in der rechten Schulter.

Objektiv verraten sie sich durch eine zum Teil sehr beträchtliche Volumenzunahme der Leber. Oft kommt es infolgedessen zu Zwerchfellhochstand mit Verminderung der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungengrenze. Ebenso kann die Leber nach unten stark vergrößert sein. Bei großen Abscessen besteht mitunter Vorwölbung und Fluktuation, so z. B. bei den hauptsächlich im rechten Leberlappen lokalisierten tropischen Abscessen. Fast stets ist die Milz vergrößert. Ikterus ist nicht häufig. Im Harn sind die Aldehyd- und die Zinkacetatprobe meist stark positiv.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist abgesehen von der meist bereits durch die Grundkrankheit gegebenen schweren Störung des Allgemeinbefindens noch besonders das intermittierende oft mit Schüttelfrost einhergehende Fieber zu erwähnen. Das indessen gelegentlich namentlich in späteren Stadien auch fehlen kann. Meist ist eine Leukocytose mit Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen zu verzeichnen.

Nicht selten bricht ein Leberabsceß in die Nachbarschaft durch, so erklärt sich das Entstehen mancher subphrenischer Abscesse (vgl. S. 410). Hier ist der am Röntgenschirm wahrnehmbare absolute Stillstand der entsprechenden Zwerchfellhälfte diagnostisch wichtig. Der beim Leberabsceß allein nicht beobachtet wird. Relativ häufig ist ein Durchbruch in die Pleura mit konsekutivem Empyem. Hiermit ist nicht die gelegentlich zu beobachtende seröse Pleuritis zu verwechseln, die sich auch ohne subphrenischen Absceß an Hepatitis suppurativa anschließt. Im übrigen können die Abscesse mitunter in die verschiedensten der Leber benachbarten Organe durchbrechen.

Die Diagnose ist bei deutlichem Vorhandensein der beschriebenen Symptome namentlich bei den großen Abscessen nicht besonders schwierig. In zahlreichen anderen Fällen versteckt sich der Befund hinter dem Bilde der Grundkrankheit. Sehr wichtig ist für die Erkennung der Erkrankung die Berücksichtigung der Erfahrung, daß nicht selten zwischen der primären Erkrankung z. B. einer Appendicitis und dem Auftreten der Leberaffektion ein längeres Latenzstadium von mehreren Wochen liegen kann. Weshalb auf eine genaue Anamnese großer Wert zu legen ist. Die Probepunktion, die man mit einer etwa 15 cm langen und dicken Kanüle von der Lumbalgegend aus vornimmt, fällt bei kleineren Abscessen häufig negativ aus.

Die Therapie des solitären Leberabscesses ist unter Antibiotikaschutz eine ausschließlich chirurgische. Bei Amöbenabscessen kommt die S. 54 genannte oft sehr erfolgreiche Behandlung in Frage. Die multiplen Abscesse bei Pyämie usw. bilden kein Objekt für einen chirurgischen Eingriff.

Pylephlebitis suppurativa

Die eitrige Entzündung der Pfortader (Pylephlebitis) ist in der Regel auf infektiös eitrige Prozesse im Quellgebiet oder in der Nachbarschaft der Pfortader und ihrer Äste zurückzuführen, indem es dabei entweder zu fortschreitender Thrombosierung oder zu embolischer Verschleppung von infiziertem Material kommt. In der Hauptsache kommen *atologisch* ulceröse Prozesse am Darm, am häufigsten Appendicitis, außerdem Dysenterie, Magengeschwüre, Typhus, Darmtuberkulose, vereiterte Hämorrhoiden, verjauchte Neoplasmen, Eiterungen der Prostata sowie der weiblichen Genitalien, aber auch innerhalb der Leber selbst gelegene Eiterherde wie Cholangitis purulenta sowie Leberabscesse, endlich bei Neugeborenen Infektion der Nabelwunde in Frage.

Das Krankheitsbild gestaltet sich je nach dem stets vorher vorhandenen primären Leiden verschieden. In der Regel entwickelt sich alsbald ein septischer bzw. pyämischer Zustand mit unregelmäßigem Fieber mit steilen Intermissionen. Schüttelfrösten. Kleinem frequenten Puls. starken Schweißen und Prostration. starker Leukocytose. Meist wird über Schmerz im Epigastrium geklagt. Dazu treten oft die Symptome der Thrombose der Pfortader mit Milztumor sowie bei längerer Krankheitsdauer mit Entwicklung von Ascites. Bei Leberabsceß vergrößert sich das Organ. Auch wird mitunter Ikterus konstatiert. Häufig werden Diarrhoen beobachtet, die bisweilen bei völligem Verschluß der Pfortader blutig sind. Gelegentlich schließt sich diffuse Peritonitis an das Leiden an. Differentialdiagnostisch ist die Krankheit nicht immer mit Sicherheit von eitriger Cholangitis sowie von Leberabsceß zu unterscheiden, da auch diesen Affektionen ähnliche lokale Befunde sowie ein septisches Gesamtbild zukommen. Die Dauer der Krankheit überschreitet selten 14 Tage. Der Ausgang ist stets letal, die Therapie rein palliativ.

Verschluß und Thrombose der Pfortader und ihrer Äste

Verschluß der Pfortader mit konsekutiver Thrombose kann infolge von Kompression von außen durch Tumoren oder Narbengewebe erfolgen. Thrombosierung der Pfortader und ihrer Äste kommt aber auch im Verlauf verschiedener Leberkrankheiten, namentlich bei Lebercirrhose (hier in Verbindung mit Pfortadersklerose) und visceraler Lues, ferner im Anschluß an entzündliche Prozesse in der Bauchhöhle, an Nebelinfektionen in der Kindheit, Puerperalfieber sowie schließlich an (bisweilen relativ geringfügige stumpfe) Bauchtraumen vor. Bei dem Krankheitsbild ist zu unterscheiden, ob der Pfortaderstamm selbst oder eine seiner 3 Hauptwurzeln, die V. hepatica, die V. mesenterica superior oder inferior isoliert befallen sind.

Die Thrombose des Pfortaderstammes (*Pylethrombose*) kann sich akut oder chronisch entwickeln und ist durch die Symptome der Pfortaderstauung gekennzeichnet. Bei akutem Beginn beobachtet man blutige Stühle, bisweilen blutiges Erbrechen als Folge der hamorrhagischen Infarzierung des Magen-Darmkanals, ferner Vergrößerung der Milz sowie rasch wachsenden Ascites, der was diagnostisch wichtig ist, nach Entleerung durch Punktion sich schnell wieder zu bilden pflegt. Mitunter treten heftige Schmerzen auf, die unter Umständen eine Cholelithiasis oder einen Herzinfarkt vortauschen. Ikterus kann vorhanden sein. Bei einer schon bestehenden Lebercirrhose muß eine akut auftretende Verschlechterung mit plotzlicher Zunahme des Ascites, Temperaturanstieg usw. die Vermutung nahelegen, daß Pfortaderthrombose hinzugegetreten ist, während intestinale Blutungen bei beiden Leiden vorkommen (allerdings bei Lebercirrhose in wesentlich früheren Stadien). Negativer Ausfall der Leberfunktionsproben spricht für isolierte Pfortaderthrombose. Der akute Verschluß des Pfortaderstammes führt innerhalb weniger Tage zum Tode.

Bei der chronischen fortschreitenden Pfortaderthrombose bestehen die gleichen Symptome in milderer Form. Zum Teil decken sie sich hier vollkommen mit dem Bilde der Lebercirrhose, in anderen Fällen besteht das Syndrom der sog. Bantischen Krankheit mit Anämie und Leukopenie (vgl. S. 321). Gelegentlich wird aber auch Vermehrung der Erythrocyten beobachtet. Oft besteht Glykosurie, die diagnostischen Wert hat (orale Belastung mit 100 g Dextrose bewirkt Glykosurie und Hyperglykämie). Remissionen können durch Kanalisierung der thrombosierten Venen sowie infolge von ausgiebiger Entwicklung von Kollateralen — zum Teil als erweiterte Venen der Bauchwand sichtbar — eintreten. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich oft auf viele Jahre. Die Diagnose läßt sich häufig nicht mit Sicherheit stellen oder nicht gegenüber Leberaffektionen mit ähnlichem Symptomenkomplex (Cirrhose usw.) abgrenzen. Die Therapie ist rein symptomatisch (Punktion des Ascites, Diuretika usw.). bei Verdacht auf toxische Ätiologie ist eine spezifische Kur mit Jk. und Wismut zu versuchen.

Die Milzvenenthrombose (sog. *thrombophlebischer Milztumor*) beruht auf primärer Thrombosierung der Milzvenen und ist gekennzeichnet durch einen erheblichen Milztumor, hartnäckige Magen- und Ösophagusblutungen (infolge von Varizenbildung der kollateralen Venen) und hypochrome Anämie, wogegen Ascites und Caput medusae nicht zum Krankheitsbilde gehören. Anamnestisch gehen oft fieberhafte Infektionskrankheiten voraus. Bei akutem Beginn besteht ein Bild, das an Sepsis oder Malaria erinnert. Das chronische Stadium, das afebril verläuft, wird bisweilen mit einem hartnäckig blutenden Magengeschwür verwechselt, auch gehen öfter längere Zeit unbestimmte Magen-Darm-Beschwerden voraus. Sehr charakteristisch ist die starke Verminderung der Leukozyten und Blutplättchen als Folge gesteigerter

das Knochenmark hemmender Milzfunktion (Hyperplasie). Nach starken Blutungen pflegt sich die Milz vorübergehend zu verkleinern, ebenso kann die Leuko- und Thrombocyten danach für kurze Zeit schwinden. Das Krankheitsbild, das auch bei Kindern beobachtet wird, kann sich über viele Jahre ausdehnen, es ist übrigens nicht selten mit einer Erkrankung der Pfortader vergesellschaftet. Auf letztere ist bei Anschluß einer Lebererkrankung die Entstehung eines Caput medusae zu schließen. Nicht ganz selten lassen sich Thrombosen auch in anderen Körperregionen nachweisen. Bei isolierter Milzvenenthrombose, bei der die heftigen Blutungen den Kranken ständig bedrohen, ist therapeutisch möglichst frühzeitig die oft besonders im Kindesalter erfolgreiche Milzexstirpation auszuführen. In späteren Stadien scheitert sie nicht selten an den ausgedehnten Adhasionen sowie besonders an dem Vorhandensein mächtiger Kollateralen.

Bei der sog. radikulären Form der Pfortaderthrombose d. h. der Thrombose der V. mesenterica sup. bzw. inf. besteht als Folge der Infarzierung eines Darmabschnittes ein lebensgefährliches akutes Krankheitsbild mit heftigen Lebschmerzen (rechts im zweiten Fall links) blutigen Stühlen, Meteorismus, bisweilen etwas Ascites wegen Bluterstickens und Milztumor fehlen. Der Tod erfolgt unter den Zeichen von Peritonitis und Ileus. Möglichst rasche Operation mit Darmresektion ist hier indiziert. Vereinzelt wird übrigens bei Entstehung eines Kollateralkreislaufs zwischen der V. cava dextra und sinistra ein weniger sturmisch verlaufendes Krankheitsbild beobachtet.

Cholelithiasis und Cholecystitis (Cholecystopathie)

Die Cholelithiasis, das Gallensteinleiden, beruht auf der Bildung von Konkrementen in den Gallenwegen, speziell in der Gallenblase. Sie ist eine recht häufige Krankheit, die namentlich das Alter jenseits des 40. Jahres bevorzugt und Frauen etwa 5mal häufiger als Männer befallt. Gelegentlich wird sie aber auch schon im 2. Dezennum beobachtet.

Die Steine bestehen in der Regel aus Bilirubin- und Cholesterinsteinen (vgl. S. 521) und sind meist geschichtet. Gewöhnlich sind sie in Mehrzahl vorhanden und zeigen dann durch Abschleifung Facettenbildung. Seltener sind reine Cholesterinsteine, die als Eolithsteine vor kommen und auch durch ihre Größe auszeichnen. Kleine, sehr harte Konkreme, sog. Gallengrieß, bestehen aus reinem Bilirubin. Der Kalk stammt aus den Mucindrüsen der Gallenwege. Die seltenen Konkreme in den intrahepatischen Gallengängen bilden die sog. Lebersteine.

Da nach Sektionsstatistiken bei etwa jedem 10. Menschen Gallensteine gefunden werden (sog. Gallensteinträger), während eine wesentlich kleinere Zahl Menschen (etwa nur $\frac{1}{3}$ von ersteren) bei Lebzeiten Gallensteinbeschwerden zeigt und auf der anderen Seite nach den Erfahrungen der Chirurgie Fälle mit typischen Gallensteinbeschwerden vorkommen, bei denen Steine vermißt werden, so dürfte neben der rein mechanischen Wirkung der Konkreme noch ein weiteres Moment eine Rolle bei dem Zustandekommen der Beschwerden spielen, das in den die Cholelithiasis meist begleitenden Entzündungsorganen beruht. Die Cholelithiasis ist daher klinisch mit der Cholecystitis eng verknüpft und zahlreiche Züge im Bilde der Gallensteinkrankheit sind in der Hauptsache durch das gleichzeitige Vorhandensein von Entzündungsvorgängen in den Gallenwegen zu erklären. Dieser Erkenntnis ist vor allem auch praktisch therapeutisch wichtig. Es gibt des weiteren sehr häufig funktionelle Störungen in der Motorik der Gallenwege mit Beschwerden, die denjenigen der Cholelithiasis sehr ähnlich sein können. Angesichts des Fehlens eines eindrucksvollen organischen Befundes werden diese vegetativ-nervös bedingten Erscheinungen als *Dyskinesien* der Gallenwege bezeichnet.

Pathogenese und Ätiologie. Die Ätiologie des Leidens ist nicht einheitlich. Schwangerschaft, Behinderung des Gallenabflusses durch Schwellen usw. stützende Lebensweise, Obstipation, aber auch wohl gewisse konstitutionelle Faktoren (hierfür sprechen gehäuftes Auftreten in manchen Familien sowie die Kombination mit Fettsucht) gelten als disponierende Momente. Auch in der Erhöhung des Bilirubin- und Cholesterinspiegels vermutet man einen kausalen Faktor, hierfür scheint die Tatsache zu sprechen, daß bei völliger mit fettreicher Ernährung (Japaner) Cholesterinsteine sehr selten sind. Dem widerspricht allerdings auf der anderen

Seite daß erhöhter Cholesterinzufuhr alsbald eine vermehrte Ausfuhr folgt. Es wird weiter angenommen daß *Stauung* des Gallenblaseninhalts allein zum Ausfallen von Konkrementen genügt (Aschoff). Derartige Steine pflegen aus reinem Cholesterin zu bestehen. Die so entstandenen Steine können völlig symptomlos bleiben. Häufig dürfte ein steinbildender Katarth von Bedeutung sein (Naeunin). Durch Hinzutreten eines *Entzündungsprozesses* entweder infolge von Hinaufwandern von Darmbakterien oder hamatogen im Gefolge einer Infektionskrankheit (Strepto- und vor allem Staphylokokken) kommt es wie man annimmt zu einer weiteren Zersetzung der Galle aus der nun vor allem Kalk ausfällt der zusammen mit Cholesterin und Gallenpigment einen wichtigen Bestandteil der meisten (entzündlichen) Gallensteine bildet¹. Sind einmal die Konkremeute vorhanden so scheint das weitere Schicksal des Gallensteintragers meist von dem Verhalten der begleitenden Infektion und ihrer Folgezustände abzuhängen. Für die Auslösung des einzelnen Anfalles kommen als äußere Anlässe Diatfehler ferner ein den Leib treffendes Trauma, starke Erschütterung des Körpers (z. B. Reiten) auch starke Gemütsregung in Frage. Speziell für die Therapie ist es weiter von Bedeutung daß ein Teil der klinischen Symptome durch gleichzeitig auftretende *Spasmen* der abführenden Gallenwege und des Sphincter Oddi seine Erklärung findet. Nach chirurgischen Erfahrungen kann übrigens die sog. *Stauungsgallenblase* die auf mechanischen bzw. funktionellen Abflußstörungen am Ductus cysticus und nicht auf Konkrementen beruht ein ganz ähnliches klinisches Bild hervorrufen wie die echte Cholelithiasis.

Krankheitsbild. Im klinischen Bilde einer Cholecystopathie hat man zu unterscheiden einmal den typischen akuten Gallensteinanfall, ferner den schweren Schmerzzustand wie er au gelöst wird durch eine akute Cholecystitis, auch aus gelöst werden kann durch eine Dyskinesie der Gallenwege, weiterhin die mit nicht so charakteristischen Symptomen und von vornherein mehr chronisch verlaufende bzw. chronisch rezidivierende Cholecystitis, schließlich die im Anschluß an wiederholte Anfälle auftretenden Folgezustände oder Komplikationen.

Der akute Anfall, die *Gallensteinkolik*, tritt mit einer gewöhnlichen Vorliebe nachts oder in den Abendstunden häufig ohne die geringsten Vorboten in Form heftigster Schmerzen in der Lebergegend auf. Nicht selten schildern die Kranken die Kolik als vermeintliche Magenkrämpfe, in der Tat hat man dabei Spasmen der Magennukulatur beobachtet. Oft wird gleichzeitig über heftigen Schmerz in der rechten Schulter bzw. im rechten Arm (durch Ausstrahlen des Reizes auf dem Wege über den N. phrenicus und den Plexus cervicalis) geklagt. Zugleich besteht meist eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens mit Übelkeit und Erbrechen, welches sehr heftig sein kann, bezeichnenderweise aber dem Patienten keine Erleichterung schafft. Sehr häufig ist die Temperatur etwas bisweilen für kurze Zeit beträchtlich erhöht, auch kann der Anfall sogar durch einen Schüttelfrost eingeleitet werden, zumal dann wenn es sich um ein akut entzündliches Geschehen in der Gallenblase bzw. den Gallengängen handelt. Die Dauer des Anfalles ist verschieden, sie schwankt zwischen weniger als einer Stunde und mehreren Tagen.

In einer großen Anzahl von Fällen kommt es im Gegensatz zu derartigen Kolkattacken nie zu einem typischen akuten schweren Anfall. Die Krankheit verläuft vielmehr von vornherein unter geringeren subjektiven Beschwerden, ohne daß der Krankheitsprozeß selbst deshalb leichter zu sein braucht, es bestehen oft nur geringer Druck oder ziehende Schmerzen in der Lebergegend und leichte Magenbeschwerden.

Objektiv findet sich während des akuten Kolkankalles regelmäßig eine deutliche, zum Teil recht heftige Druckempfindlichkeit der Lebergegend sowie bisweilen eine solche circumscribte rechts unten neben dem 10.–12. Brustwirbel. Auch findet man nicht selten eine hyperästhetische,HEADche Hautzone (vgl. S. 356) im Bereich der Gallenblasengegend. Bei schwereren Anfällen besteht eine

¹ Man nimmt an, daß die *Bilirubin gallensteine* in der Hauptsache infektiösen Ursprungs sind, die reinen *Cholesterinsteine* dagegen möglicherweise alimentär, d. h. durch ein Überangebot fettreicher Nahrung entstehen.

das Knochenmark hemmender Milzfunktion (Hypersplenie) Nach starken Blutungen pflegt sich die Milz vorübergehend zu verkleinern ebenso kann die Leuko- und Thrombocyten danach für kurze Zeit schwinden Das Krankheitsbild das auch bei Kindern beobachtet wird kann sich über viele Jahre ausdehnen es ist übrigens nicht selten mit einer Erkrankung der Pfortader vergesellschaftet Auf letztere ist bei Ausschluß einer Lebercirrhose als der Entstehung eines Caput medusae zu schließen Nicht ganz selten lassen sich Thrombosen auch in anderen Körperregionen nachweisen Bei isolierter Milzvenenthrombose bei der die heftigen Blutungen den Kranken ständig bedrohen ist therapeutisch möglichst frühzeitig die oft besonders im Kindesalter erfolgreiche Milzexstirpation auszuführen In späteren Stadien scheitert sie nicht selten an den ausgedehnten Adhäsionen sowie besonders an dem Vorhandensein mächtiger Kollateralen

Bei der sog radikalen Form der Pfortaderthrombose d. h. der Thrombose der V. mesenterica sup. bzw. inf. besteht als Folge der Infarzierung eines Darmabschnittes ein lebensgefährliches akutes Krankheitsbild mit heftigen Leibschmerzen (rechts im zweiten Fall links) blutigen Stühlen Meteorismus bisweilen etwas Ascites wegen Bluterbrechen und Milztumor fehlen Der Tod erfolgt unter den Zeichen von Peritonitis und Deus. Möglichst rasche Operation mit Darmresektion ist hier indiziert Vereinzelt wird übrigens bei Entstehung eines Kollateralkreislaufs zwischen der V. colica dextra und sinistra ein weniger sturmisch verlaufendes Krankheitsbild beobachtet

Cholelithiasis und Cholecystitis (Cholecystopathie)

Die Cholelithiasis das Gallensteinleiden beruht auf der Bildung von Konkrementen in den Gallenwegen, speziell in der Gallenblase Sie ist eine recht häufige Krankheit die namentlich das Alter jenseits des 40. Jahres bevorzugt und Frauen etwa 5mal häufiger als Männer befallt Gelegentlich wird sie aber auch schon im 2. Dezennium beobachtet

Die Steine bestehen in der Regel aus Bilrubinkalk und Cholesterin (vgl. S. 591) und sind meist geschichtet Gewöhnlich sind sie in Mehrzahl vorhanden und zeigen dann durch Abschleifung Facettenbildung Seltener sind reine Cholesterinsteine die als Echtersteine vor kommen und sich durch ihre Größe auszeichnen Kleiner sehr harte Konkremeente sog. Gallengrieß bestehen aus reinem Bilrubinkalk Der Kalk stammt aus den Mucindrüsen der Gallenwege Die seltenen Konkremeente in den intrahepatischen Gallengängen bilden die sog. Lebersteine

Da nach Sektionsstatistiken bei etwa jedem 10. Menschen Gallensteine gefunden werden (sog. Gallensteintrager) während eine wesentlich kleinere Zahl Menschen (etwa nur $\frac{1}{5}$ von ersteren) bei Lebzeiten Gallensteinbeschwerden zeigt und auf der anderen Seite nach den Erfahrungen der Chirurgie Fälle mit typischen Gallensteinbeschwerden vorkommen bei denen Steine vermißt werden so dürfte neben der rein mechanischen Wirkung der Konkremeente noch ein weiteres Moment eine Rolle bei dem Zustandekommen der Beschwerden spielen das in den die Cholelithiasis meist begleitenden Entzündungsorganen beruht Die Cholelithiasis ist daher klinisch mit der Cholecystitis eng verknüpft und zahlreiche Züge im Bilde der Gallensteinkrankheit sind in der Hauptsache durch das gleichzeitige Vorhandensein von Entzündungsvorgängen in den Gallenwegen zu erklären Diese Erkenntnis ist vor allem auch praktisch therapeutisch wichtig Es gibt das weiteren sehr häufig funktionelle Störungen in der Motorik der Gallenwege mit Beschwerden die denjenigen der Cholelithiasis sehr ähnlich sein können Angesichts des Fehlens eines eindrucksvollen organischen Befundes werden diese vegetativ nervös bedingten Erscheinungen als Dyskinesien der Gallenwege bezeichnet

Pathogenese und Ätiologie Die Ätiologie des Leidens ist nicht einheitlich Schwangerschaft Behinderung des Gallenabflusses durch Schnüren usw. ständige Lebensweise Obstipation aber auch wohl gewisse konstitutionelle Faktoren (hierfür sprechen gehäuftes Auftreten in manchen Familien sowie die Kombination mit Fettsucht) gelten als dysmetrische Momente Auch in der Erhöhung des Blutcholesterinspiegels vermutet man einen kausalen Faktor hierfür scheint die Tatsache zu sprechen daß bei Vollkorn mit fettreicher Ernährung (Japaner) Cholesterinsteine sehr selten sind Dem widerspricht allerdings auf der anderen

besteht die Gefahr der diffusen (evtl. galligen) *Peritonitis*. Oft liegt kein absoluter sondern ein sog. Ventilverschluß vor der zwar die Entleerung der Gallenblase hindert, nicht aber das Einströmen von Galle in letztere. Wandern die Steine aus dem Cysticus in den Choledochus, so kann das sowohl mechanische wie infektiöse Folgezustände nach sich ziehen.

Einmal entsteht dann Behinderung des Gallenabflusses es mit (evtl. remittierendem) Ikterus der wieder schwindet wenn der Stein in den Darm entleert wird. Natürlich spielt dabei die Größe des Steins eine Rolle jedoch bildet diese keineswegs einen Maßstab für den Grad der Gallenstauung bei kleineren Steinen dürften Spasmen die Okklusion fördern. Der Choledochus zeigt oft eine starke Erweiterung. Die Entleerung erfolgt durch die Papilla Vateri oder bei größeren Steinen sehr häufig durch eine Choledochoduodenal- bzw. Colon fistel (sog. innere Gallenfistel) wobei es gelegentlich auch einmal zu einem Steinileus (vgl. S. 91) kommen kann. Wichtig ist dabei ferner die Rolle der aus der frei werdenden entzündeten Gallenblase heraus geschwemmten Bakterien andererseits derjenigen Keime die aus dem Darm ascendieren und die Gallenwege infizieren.

Kommt es zu einer Infektion der tiefen Gallenwege so entwickelt sich eine eitrige Cholangitis und Cholangiolitis eine ernste Komplikation deren charakteristisches Krankheitsbild in mehr oder weniger starkem Ikterus erheblichem Fieber mit Schüttelfrost diffuser Druckempfindlichkeit der vergrößerten Leber sowie Milztumor besteht Schreitet der Prozeß weiter so kann sich durch das Hinzu treten einer Pylephlebitis oder häufiger von Leberabszessen in kurze das Bild einer Sepsis mit tödlichem Ausgang entwickeln Lange andauernde Gallenstauung in der Leber kann zu einer sog bilaren Cirrhose führen

in der L. ber kann zu einer sog. biliären Cirrhose führen.

Diagnose. Der akute Gallensteinanfall ist oft schon allein aus der Schilderung der Beschwerden der Kranken zu diagnostizieren. Schwieriger kann die richtige Deutung der weniger typischen Fälle sein. Hier wird oft ein Magen-Darm-Leiden speziell ein Ulcus ventriculi oder duodeni vorgetauscht. Bei *Kolikfällen* denke man auch an tabische Krisen, Nierensteinkolik, Angina pectoris, Pleuritis diaphragmatica, Pankreasaffektionen sowie Colonspasmen. Bezüglich der Bedeutung des *Icterus* ist daran festzuhalten, daß er bei der Cholelithiasis sehr oft fehlt. Wenn vorhanden, ein zeitweiliger, entweder den Eintritt eines Steines in den Choledochus an oder er bedeutet, wenn höheres Fieber mit Schüttelfrost, besteht die Existenz einer Cholangitis. Auch in den atypischen Fällen findet sich außer den subjektiven Beschwerden und der Drucksensibilität in der Gallenblasengegend oft eine der Palpation zugängliche vergrößerte Gallenblase als rundlicher unmittelbar an den unteren Leber Rand anschließender Tumor der oberflächlich der Leber sowie gelegentlich die großknotige Leberläsion bewirkt. Übrigens kann der im akuten Anfall nachweisbare Tumor auch wieder schwinden. Dauern des Bestehens desselben findet man beim chronischen Hydrops der Gallenblase sowie beim chronischen Erythem, welches im Gegensatz zum Hydrops abgesehen von einer oft mehr hockrigen Oberfläche auch meist durch große Schmerzhaftigkeit sowie das Vorhandensein von Fieber verrät. Ein ähnlicher Palpationsbefund wird bei *Gallenblasencarcinom* (S. 435) beobachtet. Für das Vorhandensein einer vergrößerten Gallenblase ohne Schmerz bezeichnend ist auf der anderen Seite die Schrumpfung der Gallenblase infolge von chronischer Cholecystitis selbst bei zahlreichen Steinen, die die Gallenblase zu fühlen (sog. *Schrumpfbilse*). Bei gleichzeitig bestehendem Icterus ist die Gallenblase bei Wegnahme in der Regel nicht palpabel. Leichte Temperatursteigerung und einmalige Schüttelfrost kommen auch bei der gewöhnlichen Gallensteinikolik vor. Mitzvergrößerung mit Temperatursteigerung sowie Icterus sprechen für Infektion im Sinne einer Cholangitis. Höheres Fieber ohne Icterus mit Vergrößerung der Gallenblase spricht für Erythem. Bei heftigen Schmerzen im linken Hypochondrium speziell in der Milzgegend im Verein mit Icterus muß man auch an hämolytischen Icterus (S. 317) denken. Der Nachweis von *Konkrementen* im Stuhl (mittels Stuhlrohre) gelingt nur selten. Ihr Fehlen beweist daher nichts. Der Befund größerer Gallensteine in den Faeces (man hüte sich vor Verwechslung mit falschen Konkrementen speziell mit Seifenkonkrementen nach Oskuren) spricht für eine Fistel und zwar bei Vorhandensein des Icterus für eine Fistel des Duodenum, bei Fehlen desselben für eine Gallenblasen-Colonfistel. *Röntgenuntersuchung.* Sie ist im Gegensatz zu B. zur Nephrolithiasis zum direkten Steinnachweis nur relativ selten zu verwenden, jedoch bewirken die Steine in der kontrastgefüllten Blase (s. S. 415) Ausparungen. Fehlen des Kontrastschattens ist verdächtig auf Erkrankung der Gallenblase, ferner weist eine deutliche Rechtsverziehung des Magens sowie die Fixierung des Icterus auf Adhäsionen hin, die oft durch Perichole

22

reflektorische Abwehrspannung der rechten Oberbauchgegend oft mit Fehlen des rechten oberen Bauchdeckenreflexes ferner nicht selten ein starkerer Meteorismus (Verwechslung mit Ileus!) Perkussorisch ist die Leber oft etwas vergrößert. Bei zartester Palpation gelingt es in manchen Fällen die prallgefüllte Gallenblase als rundlichen birnenförmigen Tumor zu fühlen (Untersuchung im warmen Bad!) ferner kann der der Gallenblase benachbarte Teil der Leber als sog. RIEDELScher Lappen zungenförmig ausgezogen sein er ist dann mitsamt der Gallenblase stark nach unten beckenwärts verlagert. Ikterus ist bei einer keineswegs großen Zahl (höchstens $\frac{1}{2}$) der Fälle vorhanden er ist daher was besonders zu betonen ist durchaus keine obligate Begleiterscheinung.

Die Aldehydreaktion des Harns ist oft während des Anfalls positiv. Der Stuhl ist häufig während der Attacke angehalten eine Entfärbung der Faeces ist in der Regel nicht vorhanden sie wird nur dann beobachtet wenn stärkerer Ikterus vorausgegangen ist. In diesem Falle lassen sich unter Umständen bei vorsichtigem Sieben des Stuhles Konkremente in demselben finden. Röntgenbefunde s. S. 433.

Bei den mehr schleichend verlaufenden Fällen können die gleichen objektiven Erscheinungen vorhanden sein meist zeigen sie indessen eine geringere Intensität auch pflegt ein oder das andere Symptom zu fehlen. Eine sehr häufige Begleiterscheinung der Cholelithiasis ist übrigens Subacidität des Magens.

Der weitere Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten. In einem großen Teil der Fälle wiederholen sich die geschilderten Anfälle in unregelmäßigen Abständen mit wechselnder Intensität wobei unter dem Einfluß einer rationalen Behandlung nicht selten größere Pausen zwischen den Anfällen eintreten. In anderen Fällen kommt es nur selten oder überhaupt nicht zu ausgesprochenen akuten Attacken dagegen sind die Kranken nie ganz beschwerdefrei sondern klagen fortwährend über Unbehagen in der Oberbauchgegend mitunter ohne eigentliche Schmerzen sowie über dyspeptische Beschwerden, auch tritt gelegentlich vorübergehend Ikterus auf. Nicht selten entwickelt sich aus diesem relativ harmlosen Zustand allmählich oder unvermittelt ein ernsteres Bild das sich aus der Beteiligung entzündlich infektiöser Vorgänge bei der Cholelithiasis erklärt.

Vereitert der Gallenblaseninhalt (*Empyem der Gallenblase*) so pflegt sehr starke Druckempfindlichkeit mit Tumorbildung der Gallenblase sowie höheres Fieber oft mit Schüttelfrost vorhanden zu sein wobei Ikterus fehlt. Selten ist die Perforation der vereiterten Gallenblase in die freie Bauchhöhle mit konsekutiver Peritonitis häufiger bleibt es bei einer umschriebenen Bauchfellentzündung (*Pericholecystitis*) die dann oft zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft und zwar mit dem Pylorus oder dem Duodenum oder dem Colon und speziell dem Netz führt. Es entstehen dann im Laufe der Zeit die charakteristischen Demonstrationsbeschwerden seitens des Darms denen gegenüber allmählich das ursprüngliche Gallenblasenleiden oft völlig in den Hintergrund tritt und die gelegentlich eines Tages sogar zum Ileus führen können. Bleibt die Eiterung auf die Gallenblase beschränkt z. B. infolge eines den Cysticus verschließenden Steines so kann die Entzündung allmählich zurückgehen und die eitrige Gallenblase sich schließlich in den harmlosen sterilen *Hydrops* (mit farblosem schleimig wässrigem Inhalt sog. *weiße Galle*) umwandeln der an dem Bestehen eines nicht schmerzhaften Gallenblasentumors ohne Ikterus und ohne Fieber zu erkennen ist.

Bei dem seltenen *Hydrops des gesamten Gallensystems* zeigt die Galle in toto die Beschaffenheit der weißen Galle er kann sich ziemlich rasch entwickeln und stellt sich mitunter bei Fällen von Gallenstauung in Verbindung mit Infektion ein.

Bei stark virulentem Blaseninhalt kann es zur *Cholecystitis phlegmonosa* bzw. *ulcerosa* mit heftigem Schmerz frequentem Puls trockener Zunge starker Empfindlichkeit und *Défense musculaire* der rechten Oberbauchgegend kommen hier

Sieht man von den kleinen nur anatomisch nachweisbaren Metastasen ab die sich der klinischen Wahrnehmung entziehen so sind im allgemeinen zwei Formen von Leberkrebs zu unterscheiden die häufige *knotenformige* und die seltenere *diffus infiltrative* Form. In beiden Fällen pflegt eine zum Teil sehr erhebliche Vergrößerung der Leber und zwar in toto zu bestehen. Außerdem ist das Vorhandensein einzelner größerer Krebsknoten oft bei der Palpation in Form grober Höcker zu konstatieren wobei besonders charakteristisch der Befund einer zentralen Delle an den einzelnen Knoten entsprechend dem sog Krebs nabel ist. Bei dünnen fettarmen Bauchdecken kann man nicht selten die Lebertumoren als Prominenzen an der Bruchwand sich abheben sehen. Die Zugehörigkeit derartiger Geschwülste zur Leber erkennt man an ihrer deutlichen Verschiebung mit der Atmung.

Bezüglich der weiteren Symptome ist abgesehen von der allgemeinen Kachexie und Anämie sowie den etwa durch das Primärcarcinom bedingten Erscheinungen das häufige Auftreten von Ikterus sowie bisweilen auch von Ascites zu erwähnen. Der Ikterus kann sehr erhebliche Grade (*Icterus melas*) erreichen mitunter kommt es infolge von vollständiger Kompression des Choledochus zu absoluter Acholie der Stühle mit vollgem Fehlen von Urobilin und Urobilinogen in den Faeces sowie gelegentlich zum Bilde des *Icterus gravis* mit hamorrhagischer Diathese. Die Ascitesflüssigkeit zeigt meist die Eigenschaften eines Transsudates (vgl S 413). Bei hamorrhagischer oder chyloser (vgl S 414) Beschaffenheit ist an eine Aussaat des Carcinoms im Peritoneum zu denken. In manchen Fällen bestehen dumpfe Schmerzen in der Lebergegend auch sind die Geschwulstknoten nicht selten druckempfindlich.

Die Milz ist bei Lebercarcinom nicht vergrößert. Die Aldehydreaktion im Harn pflegt nur ausnahmsweise stark positiv zu sein. Die Galaktoseprobe (S 417) fällt negativ aus. Fieber kann sich in vorgerückten Stadien der Krankheit einstellen und deutet dann bisweilen auf eitrige Einschmelzung der Tumoren hin. Zu erwähnen ist noch die gelegentliche Entwicklung einer rechtsseitigen Pleuritis im weiteren Verlauf des Leidens die auf Durchwanderung des Carcinoms durch das Zwerchfell beruht.

Das Carcinom der Gallenblase, das wie die Cholelithiasis überwiegend das weibliche Geschlecht befallt (Verhältnis etwa 8—6 : 1) tritt oft unter dem Bilde des primären Leberkrebses auf. Nicht selten sind wie die Anamnese ergibt längere Zeit Gallensteinbeschwerden vorausgegangen da der Gallenblasenkrebs sich erfahrungsgemäß mit Vorliebe auf dem Boden der Cholelithiasis entwickelt (in 70—95% wurden Steine nachgewiesen). In diesen Fällen bilden oft der intensive dauernde Ikterus ein im Vergleich zu benignen Gallenleiden auffallend schlechter Allgemeinzustand und das absolute Verragen der gewöhnlichen konservativen Maßnahmen verdächtige Symptome wogegen Schmerzen zu fehlen pflegen oder es kommt an Stelle der vorherigen Schmerzanfalle zu Dauerschmerz. Die Gallenblase ist meist der Palpation nicht zugänglich da sie klein und geschrumpft unter der Leber verdeckt zu liegen pflegt. In derartigen Fällen ist oft eine sichere Diagnose nicht möglich. In anderen Fällen namentlich bei Sitz des Carcinoms am Cysticus kann sich ein Hydrops der Gallenblase entwickeln. Nach der Regel von COURVOISIER spricht eine große tastbare nicht schmerzhaftige Gallenblase mit Ikterus für einen Tumorverschluß der Gallenwege. Später kann es zu Durchbruch ins Duodenum oder Colon kommen der an Schüttelfrost (Infektion der Gallenwege) oder okkultem Blut zu erkennen ist. Operative Hilfe kommt selbst bei der sog Frühoperation fast stets zu spät.

Unter den selten vorkommenden Sarkomen der Leber ist das Melanosarkom hervorzuheben das metastatisch nach Chorioidealsarkom des Auges sowie nach Pigmentsarkomen

cystitis verursacht sind ein wiederholt ohne Kontrastmittel nachweisbarer unveränderter Gallenblasenschatten spricht für Hydrops Differentialdiagnostisch kommt noch die Appendicitis mit nach oben geschlagener Appendix in Frage letztere kann der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bereiten abgesehen davon daß bisweilen Appendicitis und Cholelithiasis gleichzeitig vorkommen Weiter verleiht die in dem Kolikanfall mitunter vorkommende Albuminurie besonders wenn gleichzeitig Erythrocyten im Sediment nachweisbar sind zur Fehldiagnose einer rechtsseitigen Nephrolithiasis In seltenen Fällen beobachtet man übrigens bei der gewöhnlichen *Lebercirrhose* steinkohlartige Anfälle Besonders bei adipösen Personen denke man stets auch an die gefährliche akute Pankreasnekrose (s S 438)

Die Therapie hat zu unterscheiden zwischen dem akuten *Kolikanfall* und der *Interrallbehandlung* Im akuten Anfall sind außer Bettruhe starke Analgetica indiziert (0.02 Pantopon subcutan dessen Wirkung durch $\frac{1}{2}$ mg Atropin oder 0.05 Papaverin subcutan verstärkt wird) ferner Dolantin (2—4 cm intramuskulär) ertl Octinum (s S 360) sowie die Anwendung von Wärme in Form von Kataplasmen und Trinken von heißem Kamillentee

Ganz schwere Anfälle können die Verabreichung von Analeptics notwendig machen Deuten Fiebersteigerung und Muskelabspannung auf die im Vordergrund stehende Entzündung der Gallenblase dann ist eine Chemotherapie angezeigt Sulfonamide Penicillin Streptomycin und die Tetracycline erweisen sich je nach der Art der Erreger als wirksam Nach Abklingen der akuten Erscheinungen wird man durch eine Duodenalsondierung und bakteriologische Untersuchung des Duodenalsafts die Keime feststellen versuchen

Auch später ist mit der regelmäßigen Applikation heißer Umschläge fortzufahren auch empfiehlt sich der intermittierende Gebrauch von Atropin (Eumydrin und Bellafolium tabletten) Nach Aufhören der Koliken und bei Fehlen von Fieber wirkt jetzt auch das Trinken von heißen *Mineralwässern* günstig so die Sulfatquellen von Karlsbad (Mühlbrunnen) und Mergentheim die Kochsalzwässer von Kissingen (Rakoczy) Vichy erstere besonders bei gleichzeitig vorhandener Hyperacidität letztere bei Subacidität ferner von Neuenahr und Montecatini Besondere Sorgfalt verdient die Regelung der Darmtätigkeit oft unter Anwendung milder Laxantien Wegen der oft bestehenden Subacidität ist Salz auro 20 bis 30 Tropfen in Wasser bei jeder Mahlzeit häufig von Vorteil Der Erfolg der in großer Zahl angepriesenen angeblich spezifisch wirkenden oder gar steinauflösenden Medikamente ist problematisch Wirksam gallentreibend ist die Verabreichung zahlreicher kleiner Mahlzeiten (etwa fünf pro Tag) Decholin Cholotonontabletten ferner Choleval und andere Chologoga wirken bisweilen günstig (s S 417) gleiches gilt zum Teil auch von der Ölkur (100—200 cm Olivenöl täglich) Bei hartnäckigen Fällen speziell mit Infektion der Gallenwege haben sich wiederholte Spülungen des Duodenums mit 50 cm 2% iger Magnesiumsulfatlösung bewährt Die Diät soll in leichten Speisen bestehen Auch ist die Zufuhr von Fett und Cholesterin (Sahne Eigelb Butter) stark einzuschränken konzentrierte Alkoholika sind verboten Bei Adipösen ist die Nahrungszufuhr einzuschränken nicht dagegen bei Abgemagerten bei denen der schlechte Ernährungszustand auf das Leiden ungünstig wirkt Ebenso ist die Körperbewegung zu individualisieren Stärkere Erschütterungen des Körpers auch sportlicher Art sind vom Übel Jede Beugung des Leibes ist sorgfältig zu vermeiden

Ein *chirurgischer* Eingriff kommt für die gewöhnliche Cholelithiasis im allgemeinen nicht in Frage dagegen bilden eine *absolute* Indikation für die Operation abgesehen von der Perforation der Gallenblase (Peritonitis) das Empyem auch der Hydrops der Gallenblase durch Cysticusverschluß weiter der pericholecystische Absceß ferner der Steinverschluß des Cholechus mit langer bestehendem Ikterus auch ohne Fieber wobei man mit der durch die Cholestase bedingten hamorrhagischen Diathese zu rechnen hat man warte daher nicht länger als höchstens 2—3 Wochen und versuche währenddessen die Abtreibung mit Decholin Atropin und Bittersalz Eine *relative* Indikation bilden hartnäckige trotz interner Therapie wiederkehrende schwere Anfälle sowie Adhäsionsbeschwerden wobei auch die soziale Lage des Patienten zu berücksichtigen ist Mit einer Wiederkehr von Beschwerden nach der Operation ist in einem nicht kleinen Prozentsatz zu rechnen Reine Dyskinesien selbst mit leichten Beschwerden stellen natürlich keine Indikation zum operativen Vorgehen dar

Neoplasmen der Leber und der Gallenwege

Unter den Neoplasmen der Leber spielt der Häufigkeit nach in erster Linie das Carcinom eine wichtige Rolle Während das primäre Lebercarcinom verhältnismäßig selten ist (vgl auch das über die Lebercirrhose als Disposition zum Carcinom S 424 Gesagte) sind *Krebsmetastasen* in der Leber bei Carcinom anderer Organe uberaus häufig Oft tritt auch klinisch die Beteiligung der Leber hierbei in die Erscheinung Am häufigsten führen Carcinome im Quellgebiet der Pfortader (Magen Darm Pankreas usw.) zu Lebermetastasen

Die Therapie der Lebertumoren ist soweit es sich um die echten malignen Neoplasmen handelt machtlos zumal die Neoplasmen ohnehin wie gesagt zumeist Metastasen darstellen. Bei Carcinom der Gallenblase kann unter Umständen bei sehr frühzeitiger Diagnose ein chirurgischer Eingriff Erfolg haben. Beim Echinococcus ist die operative Therapie unbedingt indiziert.

Krankheiten des Pankreas

Einleitung. Die Bauchspeicheldrüse liegt retroperitoneal in der Höhe des ersten Lendenwirbels und erstreckt sich in querer Richtung von der Milz bis zum Duodenum. Sie ist vom Magen bzw. Colon überlagert und verschleibt sich nicht bei der Atmung. Infolge ihrer Lage in der Tiefe des Abdomens ist sie für gewöhnlich der Palpation und Perkussion nicht zugänglich, abgesehen von den Fällen mit sehr beträchtlicher Vergrößerung durch Tumoren oder Cysten. Auch in diesen Fällen ist Voraussetzung für die Tastbarkeit des Organs „geringes Fettpolster und vollständige Erschlaffung der Bauchdecken“. In der Regel muß sich die klinische Diagnostik auf die Prüfung der Funktion des Organs beschränken. Letztere ist eine zweifache und besteht in der Produktion eines äußeren Sekrets des Pankreassaftes und in der Funktion als Drüse mit innerer Sekretion (s. S. 493). Die physiologische Bedeutung des Pankreassaftes der an der VATERschen Papille gemeinsam mit der Galle ins Duodenum fließt ist S. 371 erörtert. Unten ist ein zweiter Ausführungsgang vorhanden, was wichtig ist in Fällen, wo der eine verschlossen ist. Bei Krankheiten des Pankreas findet man bisweilen eine Hyperästhesie im Bereich des 8–10 Dorsalsegments.

Zur Untersuchung des Pankreassaftes eignen sich verschiedene Methoden. Die Anwendung der Duodenalsonde (Einspritzung von 1–3 ccm Äther ins Duodenum bewirkt stark vermehrte Sekretion) ferner ein sog. Ölfruchtstück nach VOLHARD, das den Rückfluß von Duodenalsaft in den Magen bezweckt (100 ccm Olivenöl oder Sahne nüchtern, vorher eine Messerspitze Magnesia usta, Ausheberung des Magens nach $\frac{1}{4}$ Stunde, Untersuchung des Ausgeheberten auf Trypsin). Als weitere Proben kommen in Betracht der Trypsinnachweis im Stuhl nach E. MÜLLER (das Stuhlfiltrat mit Glycerin versetzt wird auf LOFFLER Serumplatten ausgetrichen, Ausbleiben einer Dellenbildung, die beim Gesunden noch bei Verdünnung mit Glycerin 1:200 nach 24stündiger Bebrütung bei 30–60° erfolgt, beweist das Fehlen von Trypsin) ferner die SCHMIDTSche Kernprobe, die auf der normalen Auflösung von Zellkernen durch die Nuklease des Pankreassaftes beruht (gefärbte Zellkerne hergestellt in Kapseln, Merck Darmstadt, finden sich bei fehlendem Pankreassaft wieder im Stuhl); die Probe ist nicht ganz zuverlässig.

In den Fällen, wo der Sekretzufluß der Bauchspeicheldrüse zum Darm vollkommen aufgehoben ist, treten augenfällige und diagnostisch bedeutsame Anomalien der Stuhlbeschaffenheit auf, die sich hauptsächlich auf die Fett- und Fleischverdauung beziehen (SCHMIDTSche Probe! vgl. S. 373). Das Fett kann in großen Mengen mit dem Stuhl als flüssige, beim Abkühlen erstarrende Masse ausgeschieden werden, so daß es schon makroskopisch sich als solches erkennen läßt (sog. Butterstühle, *Steatorrhoe*); mikroskopisch findet sich in enormen Mengen ungespaltenes Neutralfett in Tropfenform. Auch das Fleisch erscheint unverdaut in großen Massen im Stuhl wieder (*Acreatorrhoe*); mikroskopisch sind in großer Menge Muskelfasern mit gut erhaltener Querstreifung, scharfen Kanten und deutlichen Kernen nachweisbar. Dementsprechend ist der Stickstoffverlust durch den Kot beträchtlich (*4 ctorrhoe*). Die Stühle pflegen bei Ausfall der Pankreasverdauung auffallend voluminos zu sein und haben oft einen saßhaften Geruch infolge der Faulnis der unzureichend gespaltenen Eiweißkörper.

Eine praktisch sehr wichtige Probe bei Sekretstauung ist ferner der Nachweis erheblich über der Norm liegender Diastase im Blut und Harn.

Das innere Sekret des Pankreas wird von den LANGERHANSschen Inseln produziert (s. S. 546). Ein Parallelismus zwischen dem Verhalten der äußeren und inneren Sekretion besteht nicht.

Akute und chronische Pankreatitis

Entzündungen des Pankreas sind in der Regel Zweitkrankheiten. Sie werden häufig gefunden als Komplikation entzündlicher Krankheiten der Gallenwege und beruhen auf einer ascendierenden (canalicularen) Infektion. Auf hamatogenem Wege kann die Bauchspeicheldrüse bei Sepsis in Form multipler Abszesse befallen werden. Praktisch besonders wichtig ist die akute entzündliche Erkrankung der Bauchspeicheldrüse bei Parotitis epidemica. Auch bei Ruhr und BANGScher Krankheit werden akute Pankreatiden beobachtet.

der Haut auftritt. Es bewirkt starke Vergrößerung der Leber. Der Harn enthält dabei entweder Melanin (ist dann dunkel gefärbt) oder ungefärbtes Melanogen, in dem ein Teil bewirkt Zusatz von FeCl_3 oder Bromwasser Schwarzfärbung. Die an dem Harn angestellte Probe mit Nitroprussidnatrium und KOH (wie bei der Acetonprobe) ergibt bei Zusatz von konzentrierter Essigsäure intensive Blaufärbung (Reaktion von THOMASLEY).

Zu den Geschwulsten der Leber im weiteren Sinne ist auch der praktisch wichtige Echinococcus zu rechnen. Von allen Organen wird die Leber am häufigsten von ihm befallen (Häufigkeitsverhältnis der Beteiligung von Leber und Lunge etwa 72 : 8). Nach dem § 291 Gesagten drängen die aus den Eiern sich entwickelnden Embryonen vom Darm u. a. in die Zweige der Pfortader ein, wobei dann zunächst die Lebercapillaren die erste Etappe bilden, in der die Embryonen festgehalten werden, weshalb die Leber von allen Organen am häufigsten an Echinococcus erkrankt.

Die klinischen Erscheinungen des Leberechinococcus hängen in der Hauptsache von der Größe desselben, nachstehend von der speziellen Lokalisation in der Leber selbst ab. Kleine Exemplare können dauernd symptomlos bleiben. Größere entwickeln in erster Linie mechanische Wirkungen. Auffallend ist daß in der Anamnese oft Traumen genannt werden, die den ersten Symptomen des Leidens vorausgehen.

Soweit der Echinococcus der Palpation zugänglich ist, imponiert er meist als indolente in der Regel glattwandige teilweise prallelastische Geschwulst. In vereinzelten Fällen verursacht er bei Beklopfen sog. Hydatidenschwirren, d. h. ein eigentümliches Vibrationsgefühl in der aufgelegten Hand. Echinococcysten an der Leberkonvexität drängen diese kuppelförmig mit dem Zwerchfell in die Höhe, wobei die untere Thoraxapertur sich erweitert. Die Intercosträume sind nicht verstrichen. Der Zwerchfellochstand kann dann bisweilen ein rechtsseitiges Pleuraexsudat vortauschen, doch ist im Gegensatz zu diesem die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen in der Regel nicht aufgehoben. Bei großen Tumoren pflegt auch die untere Lebergrenze nach unten zu rücken. Im Röntgenbild präsentiert sich der Echinococcus mitunter als kugelförmiges in den Thoraxraum reichendes Gebilde. Bei Sitz der Cyste an der Leberpforte kann sich Ikterus oder auch Ascites einstellen, bisweilen ist es nicht ganz leicht in derartigen Fällen den Zusammenhang des Tumors mit der Leber zu konstatieren.

Das Allgemeinbefinden pflegt im Gegensatz zu den malignen Neoplasmen lange Zeit nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein, falls nicht Komplikationen (s. unten) eintreten, insbesondere fehlen Kachexie sowie auch stärkere Anämie. Die Milz ist in der Regel nicht vergrößert. Im Blut besteht oft aber keineswegs immer eine diagnostisch verwertbare Eosinophilie. Über Komplementbindung und Cutanreaktion zur Diagnosestellung s. § 292.

Probepunktionen soll man bei Verdacht auf Echinokokken wegen der bestehenden Intoxikationsgefahr (Kollaps, Urticaria) unterlassen. Wird sie trotzdem ausgeführt, so findet man eine wasserklare, eiweißfreie, aber hochsalzreiche Flüssigkeit, in der sich als diagnostisch wichtige Bestandteile die kleinen, von den Hakenkranken stammenden Haken finden.

Häufige Komplikationen sind Veresterung sowie Perforation des Echinococcus in die Nachbarschaft. Erstere ist an dem Eintritt von Schmerzen und Fieber sowie Schüttelfrost, rapidem Kraftverfall und stärkerer Leukocytose sowie den speziellen Symptomen des Leberabscesses (s. § 427) zu erkennen. Ein Durchbruch kommt in die verschiedensten der Leber benachbarten Organe, am häufigsten in die rechte Pleura oder Lunge vor (vgl. § 292).

Ein vom obigen völlig abweichendes Bild zeigt der sehr seltene in Süddeutschland häufiger vorkommende multilokuläre *Le. crechinococcus*. Hier durchsetzt eine aus kleinen mit Gallerte gefüllten Hohlräumen bestehende derbe hockrige Geschwulst größere Teile der Leber, so daß ein an einen malignen Tumor erinnerndes Bild entsteht. Oft besteht Ikterus sowie eine Vergrößerung der Milz. Die Diagnose kann sehr schwierig sein.

blutigscrotes Exsudat in der Bauchhöhle zu bilden. Neben diesen *örtlichen* Veränderungen spielt aber vor allem die *allgemeine Vergiftung* durch die entgleisten und in die Zirkulation übertretenden Pankreasfermente insbesondere durch das Trypsin eine entscheidende Rolle (der Nachweis aller 3 Fermente im Harn ist möglich)

Das *Krankheitsbild* setzt meist akut oft foudroyant unter schwersten Erscheinungen ein die bald an das Bild einer Perforationsperitonitis bild eines Ileus erinnern. Dazu gehören verfallenes Aussehen Kollapserscheinungen Blässe ein stets von vornherein kleiner zunächst meist aber nicht frequenter Puls nicht erhöhte Temperatur mitunter deutliche Cyanose des ganzen Körpers Erbrechen (das aber im Gegensatz zum Ileus niemals fakulent ist) hochgradige Unruhe bisweilen Benommenheit unertragliche bis zum Vernichtungsgefühl gesteigerte Schmerzen die weniger kolikartig und mehr dauernd sind und oft charakteristischerweise mehr in der *linken* Oberbauchgegend lokalisiert werden. Zunächst ist nur der Oberbauch aufgetrieben und bei vorsichtiger Palpation fühlt man das erkrankte Organ nicht selten (besonders nach Entleerung des Darms mittels Einlaufs bzw. nach Magenspülung) als druckempfindlichen walzenförmigen Widerstand. Die Bauchdeckenspannung pflegt anfangs im Gegensatz zur Perforationsperitonitis fast stets zu fehlen. Im späteren Verlauf tritt oft höheres Fieber auf. Bei stärkeren Blutungen kann sich alsbald eine starke Anämie entwickeln. Mitunter finden sich in der Nabelgegend blauliche oder braunliche Flecken. Die Leberdämpfung bleibt zum Unterschiede von Peritonitis erhalten ebenso gehen anfangs oft noch Stuhl und Flatus ab. Glykosurie die aber nur in einem kleinen Teil der Fälle auftritt bildet auch hier einen diagnostischen Hinweis viel wichtiger ist die regelmäßige Erhöhung des Blutzuckers. Fast immer sind die Diastasewerte im Blut und Harn stark erhöht was diagnostisch von großer Bedeutung ist. Häufig ist Ikterus infolge der zugleich bestehenden Krankheit der Gallenwege vorhanden. Oft besteht eine Paresse des Magens und Duodenums. Blutiges Erbrechen hat eine üble Prognose. Bei längerer Krankheitsdauer können sich größere Abscesse im Pankreas entwickeln. Auch beobachtet man linksseitige Pleuritis ferner mitunter schwere Schädigung der Nieren (eine Anurie ist prognostisch sehr ungünstig). Während es bei leichteren Fällen mitunter zur Selbstheilung in anderen Fällen zu Sequesterbildung mit Entstehung von Cysten oder Spatabcessen kommt erfolgt in ungefähr der Hälfte der Fälle der Tod nach wenigen Tagen bisweilen schon nach Stunden infolge von Peritonitis oder Schock.

Differentialdiagnostisch sind neben schwerer Cholecystitis vor allem Perforation peritonitis Ileus sowie Mesenterialvenenthrombose in Betracht zu ziehen. Bisweilen ist die Unterscheidung von einem Herzinfarkt schwierig.

Therapie. Der Patient ist zunächst auf absolute *Karenz* zu setzen. höchstens ist Tee ohne Zusatz in kleinsten Mengen erlaubt. Bewahrt hat sich die Anlegung einer Magendauersonde durch die der sich bildende Magensaft ständig abgesaugt werden kann. Atropin zur Hemmung der Pankreassekretion ist zu empfehlen. Der Flüssigkeits- und Salzverlust ist durch intravenöse Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung auszugleichen. Von rectalen Zuckerklismen kann Gebrauch gemacht werden. Sehr wichtig ist die rechtzeitige Behandlung von Herz und Kreislauf. Bei beginnender Besserung ist diätetisch sehr vorsichtig vorzugehen und längere Zeit darf man sich nur auf reine Kohlenhydratkost (Hafererschleim, Mondamin, brei, Fruchtpreßsaft) beschränken, dann folgen kleine Zulagen von Ei, hachiertem Fleisch, während Fett noch lange zu meiden ist. Operatives Vorgehen erweist sich dann als nötig wenn sich im späteren Verlauf Abscesse bilden oder Cysten entwickeln.

Eine häufige Pankreaskrankheit ist das

Pankreascarcinom

das teils primär entsteht und den Kopfteil der Drüse bevorzugt teils durch Übergreifen eines Magen oder Gallenblasencarcinoms zustande kommt. Die ersten Erscheinungen sind oft unbestimmter Art wie Appetitmangel, Kräfte

Die akute Pankreatitis verursacht Schmerzempfindungen, die nach links ausstrahlen. So läßt sich im Verlauf einer akuten Cholecystitis oft beobachten, daß der anfänglich rechtsorientierte Schmerz später auch im linken Epigastrium bisweilen in die linke Schulter ausstrahlend wahrgenommen wird und daß sich eine Hyperästhesie als Symptom der akuten Pankreatitis im Bereich des 8 bis 10 Dorsalsegments links einstellt. Zu den Schmerzen gesellen sich Meteorismus, gesteigerte Flatulenz, Aufstoßen und vor allem Fettunverträglichkeit hinzu. Gelegentlich kommt es zu fettreichen, diarrhischen Stuhlentleerungen. Die mangelhafte Eiweiß- und Fettverdauung im Stuhl und eine Erhöhung der Diastasewerte im Serum und Harn sichern die Diagnose. Bisweilen stellen sich transitorische Hyperglykämien und Glykosurien ein. *Therapeutisch* muß vor allem die Grundkrankheit Berücksichtigung finden. Die Kost soll kohlenhydratreich, fettfrei und eiweißarm sein. Substitutionstherapie mit Pankreasfermentpräparaten ist angezeigt.

Die chronische (indurierende) Pankreatitis besteht in einer mit Parenchymatrophie einhergehenden Bindegewebswucherung mit Schrumpfung des Organs (Pankreasirrhose). Ursachen sind Alkoholismus, Arteriosklerose sowie Lues; ferner auch Stauung infolge von Pankreassteinen. Auch beim Diabetes findet sich oft Induration des Pankreas; ferner bei der Hamochromatose (s. S. 508). Häufig bestehen keine sicheren klinischen Symptome, so daß die Affektion erst bei der Autopsie festgestellt wird. In anderen Fällen sind deutliche Funktionsstörungen in Form von Steatorrhoe bzw. Kreatorrhoe (s. S. 437) mitunter von diarrhischen, meist stark stinkenden Entleerungen vorhanden. Der Ernährungszustand leidet hochgradig infolge der mangelhaften Nahrungsausnutzung. Auch Glykosurie kommt vor. In Fällen mit unbestimmten Beschwerden in der Oberbauchgegend zunehmender Abmagerung und Kraftverfall soll man daher niemals die Funktionsprüfung des Pankreas versäumen. *Therapie*. In den Fällen mit deutlicher Funktionsstörung möglichst fettarme Diät. Oft haben Pankreaspräparate, besonders in Kombination mit Alkalien, einen ausgezeichneten Erfolg. z. B. als Pankreatin, Pankreon (Rhenania) oder Pankreasdispert.

Circumscribte chronische Indurationen des Pankreas kommen als Folge von aus der Nachbarschaft übergreifenden Entzündungsprozessen vor, insbesondere im Anschluß an Gallenblasenleiden sowie bei Ulcus duodeni; sie befallen hauptsächlich den Kopfteil der Drüse der mitunter tumorartig anschwillt. Durch Druck kann er Ikterus erzeugen und ist bisweilen als derbe Geschwulst in der Pylorusgegend fühlbar, ohne indessen sich ohne weiteres von andersartigen Tumoren dieser Region unterscheiden zu lassen. Vielfach wird das Leiden erst bei der Operation entdeckt oder seiner wahren Natur nach erkannt.

Die akute Pankreasnekrose

Ist ein praktisch sehr wichtiges Leiden. Das eigenartige Krankheitsbild wird bei Individuen zwischen dem 30—60 Jahre vor allem bei gleichzeitiger Krankheit der Gallenwege (die sich in über 90% der Fälle findet) und bei Fettleibigen bei Potatoren mitunter nach Exzessen im Essen und Trinken vereinzelt auch nach Traumen beobachtet.

Die Krankheit beruht auf einer Selbstverdauung des Organs durch das eigene aktivierte Drüsensekret; die Aktivierung erfolgt durch Galle, besonders in infiziertem Zustand durch Duodenalsaft, Blutserum usw. Zuerst entwickelt sich ein Ödem des Organs (das sog. ZÖRFFELsche Ödem); dann kommt es zu Nekrosen, weiter zu Austritten von Blut, schließlich zur Einschmelzung mit Abszeßbildung. Neben herdförmigen oder ausgedehnteren nekrotischen Bezirken im Pankreas selbst, welches bei schweren Fällen von Blutungen durchsetzt ist (sog. Pankreatitis¹ haemorrhagica), finden sich regelmäßig umschriebene an ihrer weißen Farbe erkennbare Nekrosen im Fettgewebe auch des übrigen Abdomens, im Mesenterium usw., bisweilen aber auch an entfernteren Stellen. Auch pflegt sich bald ein zunächst steriles

¹ Die bisher übliche Bezeichnung *Pankreatitis* ist pathologisch anatomisch unzutreffend. Das Wesentliche ist hier stets die Nekrose und nicht die Entzündung.

Krankheiten des Harnapparates

Vorbemerkungen Die Nieren liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule zwischen dem 12. Brust- und 3. Lendenwirbel und zwar retroperitoneal, sie werden von der 12. Rippe ungefähr halbiert. Ihr Abtand von der Wirbelsäule beträgt etwa 4–5 cm. Sie sind (etwa vom 10. Lebensjahr ab) von einer Hülle von Fettgewebe der *Nierenfettkapsel* umgeben. Diese ist vorn und hinten von einer derben Bindegewebsplatte der Gerötaschen *Fascia renalis* umgeben, die sich schleifenförmig lateral um die Niere legt. Die beiden Blätter der Fascia nähern sich einander unterhalb der Niere und begrenzen dort den sog. *Fettpfropf* der Niere, der dieser als Stütze dient. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber medial an das Duodenum, die linke oben an die Milz. Vor den Nieren liegt das Colon ascendens bzw. descendens. Bei manueller *Palpation* in Rücken- oder Seitenlage, bei der man mit der einen Hand das Organ vom Rücken her entgegendrückt und mit der anderen bei völlig erschlafftem Bauch deckend dicht unter dem Rippenbogen von vorn palpiert, gelingt es normal nur in einem Teil der Fälle, die Niere (das untere Drittel) zwischen die Hände zu bekommen (vgl. S. 414 Fußnote 1). Bei tiefer Einatmung zeigt sie geringe Abwärtsbewegung. *Perkussion* ist die Niere am Rücken mitunter bei mageren Individuen mit dünner Muskulatur sowie bei leerem Colon abgrenzbar. Sie gibt gedämpften Schall. Die *Perkussion* erhält größere Bedeutung bei pathologischer Vergrößerung der Niere sowie beim Fehlen einer Niere. — B. nach Exstirpation derselben. Mittels der *Röntgenphotographie* gelingt es nicht selten, nach gründlicher Entleerung des Darms die Umrisse beider Nieren zur Darstellung zu bringen. Durch die Anwendung entsprechender jodhaltiger Kontrastmittel (z. B. durch Uroselectan, Abrodil, Perabrodil usw. retrograd und intravenös) ist es ferner möglich, das Nierenbecken im Röntgenbild mit größter Deutlichkeit darzustellen (man prüfe aber bei intravenöser Anwendung dieser Mittel vorher, ob etwa Jodüberempfindlichkeit besteht, die sich gelegentlich in sehr ernster Form manifestiert).

Die physiologische Funktion der Niere beruht in ihrer Eigenschaft als *exkretorisches* Organ. Sie scheidet alle im Körper vorhandenen harnpflichtigen Stoffe, insbesondere Wasser, Salze und die Endprodukte des Eiweißstoffwechsels, aus, ferner verschiedene Fermente, Kolloide sowie gewisse des Harnfarbes bedingende Farbstoffe und sorgt — hiefür durch Eliminierung überschüssiger saurer oder alkalischer Valenzen für Aufrechterhaltung der normalen Reaktion des Körpers. Die Niere dient demnach nicht nur der Entfernung von Stoffwechselendprodukten aus dem Körper, sondern trägt unter anderem wesentlich zur Aufrechterhaltung des für den Organismus optimalen Salz- und Wasserbestandes bei; sie bildet das wichtigste Organ zur Gewährleistung der Isotonie der Isotomie und der Isotonie des Organismus (vgl. S. 522). Die genannten Stoffe werden sämtlich den Nieren durch das Blut zugeführt, und es läßt sich als die wesentliche Aufgabe der Nieren definieren, darüber zu wachen, daß die Konstanz der physikalisch-chemischen Zusammensetzung des Körpers gewährleistet und dieser insbesondere gegen eine schädliche Anreicherung mit den genannten Stoffen geschützt wird. Dies ist nur durch die außerordentlich große funktionelle und feinst differenzierte Reaktionsfähigkeit der Niere schon gegenüber geringfügigen Änderungen der Blutzusammensetzung möglich. Es ist hinzuzufügen, daß zwar ein Teil der harnpflichtigen Stoffe, wie insbesondere das Wasser, auch auf anderem Wege den Körper zu verlassen vermag (durch Haut, Lungen, Darm), daß aber für die übrigen Harnbestandteile vor allem für die Schlacken des Eiweißstoffwechsels die extrarenale Ausscheidung nicht in Betracht kommt. Nach den Erfahrungen der Chirurgie vermag übrigens der Mensch auch mit einer (gesunden) Niere alle harnpflichtigen Stoffe auszuscheiden. Der Sitz der spezifischen Funktion der Niere ist die *Nierenrinde*.

Die Niere ist eines der gefäßreichsten Organe; sie wird daher mit sehr großen Blutmengen versorgt. Sie erhält etwa die Hälfte des gesamten in die V. cava inferior fließenden Blutes, d. h. in 24 Stunden passieren etwa 1000–1500 Liter Blut die Nieren. Das heißt im Gegensatz zu anderen Organen erhält die Niere nicht nur Blut, das sie zur Ernährung braucht, sondern sie wird dauernd vom Gesamtblut des Körpers durchströmt. Berücksichtigt man weiter die Tatsache, daß im Zusammenhang hiermit der O₂-Bedarf der Niere etwa dem Zehnfachen anderer Gewebe entspricht — die Niere hat von allen Organen den höchsten Energiebedarf — und daß andererseits die Diurese den O₂-Verbrauch der Niere nicht wesentlich steigert, so müssen es andere wichtige Funktionen sein, die diese Sonderstellung der Niere erklären. Hieron sind bisher bekannt: die Bildung von NH₃, die Synthese der Hippursäure (aus Benzoesäure und Glykoll), der Phenacetursäure (aus Phenylacessäure und Glykoll), der Abbau der Acetonkörper, Oxydationen von Fettsäuren in β -Stellung sowie andere fermentative Prozesse.

Die Zweige der in den Nierenhilus eintretenden Arteria renalis bilden die an der Grenze zwischen Rinde und Mark laufenden bogenförmigen Arteriae arciformes. Von diesen steigen die Art. rectae und interlobulares in der Rinde empor und geben dabei zahlreiche kleine

verfall und starke Abmagerung Schmerzen in der Oberbauchgegend und namentlich im Rücken Eine Geschwulst ist oft lange Zeit oder überhaupt nicht zu fühlen In anderen Fällen ist der Befund von einem Magentumor schwer zu unterscheiden Doch hat die Untersuchung des Magens selbst (Chemismus Röntgen) ein normales Ergebnis lediglich bei großen Carcinomen des Kopfes wird die Duodenalschlinge ausgeweitet gefunden Vorhandensein von Ikterus durch Kompression des Choledochus durch den Tumor ist oft zu beobachten Die Gallenblase kann dann stark vergrößert und als prall elastischer schmerzloser Tumor fühlbar sein (Courvoisiersches Zeichen) In manchen Fällen besteht Ascites Mitunter kommt Glykosurie vor die bei dem geschilderten Syndrom eine wichtige Handhabe zur Erkennung der Pankreasaffektion bietet das gleiche gilt wenn sich die übrigen oben beschriebenen Ausfallserscheinungen insbesondere der charakteristische Stuhlbefund vorfinden die aber nur in einem kleinen Teil der Fälle nachweisbar sind Die Prognose ist unfaust Die Dauer des Leidens beträgt selten mehr als ein Jahr Wegen der häufigen Unsicherheit der Diagnose empfiehlt sich frühzeitige Probelaпарotomie Die operative Behandlung hat nur in den ersten Stadien und auch dann meistens nur geringe Aussicht auf Erfolg Bei Ikterus kann eine Cholecystoduodenostomie als Palliativoperation in Erwägung gezogen werden

Achyilia pancreatica Funktionsstörungen des Pankreas im Sinne einer verminderten Produktion eines wirksamen Verdauungsekretes beobachtet man bisweilen kombiniert mit Achyilia gastrica unter anderem im Verlauf der perniziösen Anämie Hartnäckige Diarrhoeen sowie mangelhafte Fleischverdauung bilden ein verdächtiges Symptom (Schmidtsche Probe kost s 373 sowie Duodenalsonde s 372) Doch ist in diesen Fällen nicht immer mit Sicherheit der Zusammenhang der Verdauungsstörungen mit der Achyilia des Magens im Sinne der gastrogenen Diarrhoeen (s 350) auszuschließen Andererseits ist die Pankreasachyilia keine obligate Folge der Magenachyilia Einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für das Vorliegen einer Pankreasfunktionsstörung liefert die häufig prompte therapeutische Wirkung von Pankreaspräparaten (Pankreasdispert Pankreon)

Pankreassyzen entstehen teils durch Sekretstauung infolge von konkrementen Darben oder Neubildungen teils durch Entwicklung cystischer Geschwülste oder als Residuum der akuten Pankreasnekrose (s 338) Sie bilden häufig große rundliche Tumoren die als solche dicht unter der Bauchwand fühlbar sind und meist zwischen Magen und Colon zum Vorschein kommen Mit der Atmung sind sie nicht verschieblich bisweilen zeigen sie Schwankungen ihrer Größe Viel seltener liegen sie unterhalb des Colons Größere Cysten verursachen lästiges Druckgefühl manchmal auch koliken auch können sie durch Druck auf die Nachbarschaft Störungen wie Ikterus usw verursachen Bisweilen machen sich auch hier die oben beschriebenen Funktionsstörungen bemerkbar Die Diagnose hat hauptsächlich die Zugehörigkeit der Cyste die als solche meist leicht infolge der Fluktuation erkennbar ist zum Pankreas festzustellen (Röntgenuntersuchung erteilt mit Pneumopentoneum Luftaufbläsung des Colons Alipation vor dem Schirm) Die Punktion der Cyste zum Nachweis der charakteristischen Pankreasenzyme (und zwar des Trypsins und der Lipase — der Diastase nachweis genügt nicht) ist nur ratsam wenn die Laparotomie sofort angeschlossen werden kann Therapie Operation

Konkremente in den Ausführungsgängen des Pankreas sind nicht häufig Sie bestehen aus Calciumcarbonat und phosphat Ihre Ätiologie ist nicht völlig geklärt doch dürfte sie wie bei der Cholelithiasis im Zusammenhang mit Sekretstauung stehen Bisweilen bleiben die Steine latent in anderen Fällen machen sie Beschwerden bestehend in Koliken die mit unter von Gallensteinkoliken nicht zu unterscheiden sind in einzelnen Fällen aber mehr links als diese mitunter in der linken Schulter lokalisiert werden Erleichtert wird die Diagnose wenn gleichzeitig Glykosurie sowie die beschriebenen Pankreassyzen vorhanden sind was aber inkonstant ist letzteres gilt auch von dem Befund der Röntgenuntersuchung Der Nachweis mit den Faeces abgehender Konkremeente gelingt nur sehr selten Eine Folge der Steinbildung ist mitunter chronische Induration des Organes mit Atrophie in anderen Fällen Absceßbildung oder die Entwicklung einer Cyste (s 339) Therapeutisch kann versucht werden durch gewürzreiche Kost und Pilocarpin (2mal 1 $\frac{1}{2}$ gch 00) subcutan auf dem Wege vermehrter Saffsekretion die Austreibung der Steine herbeizuführen Gelingt die Austreibung nicht dann sollte zumal bei größeren Konkrementen an die chirurgische Enttierung gedacht werden Abscedierung erfordert auf jeden Fall chirurgische Hilfe

wendung gefunden haben. Auch den Hormonen der Drüsen mit innerer Sekretion dürfte für die Harnausscheidung eine nicht unwichtige Bedeutung zukommen. Hypophysenextrakt vermindert die Menge und erhöht die Konzentration des Harns. Schilddrüsenpräparate vermögen unter Umständen die Wasserausscheidung zu steigern.

Bei der Feststellung dieser mannigfachen physiologischen Beziehungen muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß das was man am Krankenbett als Harnsekretion konstatiert, im Grunde die Resultante verschiedener Vorgänge darstellt, von denen sich nur ein wenn auch großer Teil in der Niere selbst abspielt, während daneben das Verhalten der übrigen Gewebe des Körpers mitbestimmend für die Harnsekretion ist. Hierbei spielt unter anderem der Zustand der Capillaren eine wichtige Rolle, ferner die wechselnde Tendenz der Gewebe, Wasser zu binden, d. h. ihr Quellungsvermögen. Derartige *extrarenale* Faktoren sind insbesondere für die Retention von Wasser und Salzen und ihre Mobilisierung im Körper von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Werden z. B. die Capillarende des übrigen Körpers für harnfähige Substanzen abnorm durchlässig und strömen letztere dadurch in vermehrtem Maße in die Gewebe ab, so werden die Nieren infolge verminderten Angebotes dieser Stoffe seitens des Blutes, sie auch in geringerem Maße ausscheiden. Auf der anderen Seite läßt sich teilweise eine gewisse funktionelle Zusammengehörigkeit der renalen und extrarenalen Faktoren annehmen, die sich beispielsweise aus der gleichsinnigen Beeinflussung durch manche pharmakodynamischen Agentien ergibt. So erstreckt sich z. M. die Wirkung verschiedener Diuretica zum Teil auch auf extrarenal bedingte Ödeme, indem sie auf die Gewebe entquellend wirken. Schließlich ist zu beachten, daß von der in den Körper eingeführten Wassermenge stets etwa ein Viertel bis ein Drittel durch Haut und Atmung ausgeschieden wird, so daß die Harnmenge immer nur höchstens drei Viertel der Zufuhr beträgt.

Die klinisch entscheidende und wichtigste Frage bei der Untersuchung der Nieren ist diejenige ihrer *Funktionsfähigkeit* bzw. die Feststellung, ob eine *Niereninsuffizienz* (A. v. Kollik 1902) besteht. Dazu gehört die Kenntnis der *normalen Arbeitsweise* der Niere. Die Arbeit der Niere, deren wichtigste Aufgabe es ist, die dauernd normale chemische Zusammensetzung von Blut und Geweben zu gewährleisten, besteht im wesentlichen in *Konzentrierung* und in *Verdünnung*, zumal sämtliche im Harn gelösten Stoffe niemals ihrer Konzentration im Blutserum entsprechen, sondern stets stärker oder schwächer konzentriert im Harn erscheinen. Ein Beweis übrigens dafür, daß die Tätigkeit der Niere nicht in einfacher Filtration des Blutserums besteht. Die stärkste Konzentrationsarbeit leistet die Niere gegenüber dem Harnstoff, die geringste gegenüber NaCl. Erfolgt durch Konzentrationszunahme eines Stoffes z. B. von NaCl im Blut ein vermehrtes Angebot dieser Substanz an die Niere, so scheidet sie diese alsbald in Form wässriger Lösung aus und zwar normal nicht in dem Verdünnungsverhältnis, wie sie im Blut vorhanden ist, sondern wesentlich konzentrierter. In derselben Weise werden auch die übrigen harnpflichtigen Substanzen wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Indican, die verschiedenen Salze (Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Chloride, Phosphate, Sulfate, Carbonate usw.) ausgeschieden. Diese Tatsache kommt u. a. zahlenmäßig aus dem Vergleich des Gefrierpunktes von Serum und Harn zum Ausdruck (*Arjoskopie*), dessen Größe von der Menge der gelösten kristalloiden Stoffe, dagegen nicht von den organischen Bestandteilen wie Eiweiß, Zucker usw. abhängig ist, da für ihn die Zahl nicht die Größe der gelösten Moleküle maßgebend ist. Derselbe beträgt im Serum (s) normal nie mehr als -0.55 bis -0.7 , während er im Harn (d) -2.5 erreicht.

Eine sehr wichtige Funktion der Niere besteht ferner in der Aufrechterhaltung der *Isohydrie* (s. S. 52⁹), d. h. des Gleichgewichtes zwischen sauren und basischen Valenzen in Blut und Geweben und damit einer annähernd neutralen Reaktion derselben. Ermöglicht wird dies durch die Variationsfähigkeit der *Harnacidität*, indem normal je nach Bedarf ein saurer oder alkalischer Harn produziert wird. Schließlich scheidet die Niere normal auch gewisse *Produkte der Darmfauna*, wie Phenole, Oxyprotein-säuren usw. aus.

Die Konzentrationsarbeit des Harns, deren prägnantester Ausdruck sein *spezifisches Gewicht* ist (normal zwischen 1015–1040 unter besonderen Bedingungen zwischen 1001–1040), kann von der Niere nur bis zu einer gewissen Grenze gesteigert werden. Bei weiterem Angebot harnfähiger Substanz muß vom Organismus der Niere Wasser als Lösungsmittel zur Verfügung gestellt werden, damit die Ausscheidung erfolgen kann; andernfalls kommt es zu schädlicher Anhäufung von Salzen und Stoffwechselschlacken im Körper. Da übrigens Harnmenge und spezifisches Gewicht im umgekehrten Verhältnis zueinander stehen, bietet nach L. Lichtwitz das Produkt aus beiden praktisch einen annähernd brauchbaren Hinweis für die Leistungsfähigkeit der Niere (multipliziert man die durch 1000 dividierte 24stündige Harnmenge mit den letzten beiden Ziffern des spezifischen Gewichtes, so ist die normale Grenzwahl 30). Die von der Niere geleistete Arbeit kommt übrigens nicht allein durch den Konzentrationsunterschied von Harn und Serum zum Ausdruck, denn auch in den Fällen, in denen der Harn den gleichen osmotischen Druck wie das Serum zeigt (d. h. isotonisch ist), ist dennoch die Konzentration der einzelnen Harnbestandteile von der des Serums ver-

Aste die sog Vasa efferentia ab die ihrerseits in Capillarkanael die sog Glomeruli münden und die Blutversorgung der MALPIGHI'schen Körperchen bewirken¹. Die von diesen abführenden Vasa efferentia die ein kleinere Kaliber als erstere haben spalten sich in ein die Harnkanälchen umgebendes Capillarnetz auf und münden schließlich in die Venen. Der Gefäßapparat der Niere ist reich an VATER PACINISCHEN Lamellenkörperchen. Das der Harnbereitung dienende Kanalsystem beginnt mit den MALPIGHI'schen Körperchen. Diese bilden eine doppelwandige Kapsel in die die Capillarkanael eingestulpt sind. Die äußere Wand der Kapsel ist die sog BOWMAN'sche Kapsel. Das innere eingestulpte Blatt der Kapsel besteht aus einer kernreichen dünnen Schicht die die Kanaelchlingen einhüllt so daß diese nicht frei im Kapselraum liegen. Für die sekretorische Funktion der Glomeruli speziell die Wasser ausscheidung dürfte die Epithelschicht des inneren Blattes von großer Bedeutung sein da die MALPIGHI'schen Körperchen schließen sich die Tubuli contorti I Ordnung die sog Hauptstücke an sie sind an ihrem hohen Epithel dem Stäbchensaum und Bürstensaum sowie den oft im Protoplasma vorhandenen Vakuolen. Kennlich die gehen in die HENLE'schen Schleifen über deren absteigender schmaler Schenkel flaches Epithel zeigt während der aufsteigende Schenkel mit hohem Epithel dem Bau der gewundenen Harnkanälchen ähnelt. Sie münden ihrerseits in die kürzeren Tubuli contorti II Ordnung die sog Schaltstücke. Diese gehen in die zum Mark führenden Sammelrohren über. Durch Vereinigung mehrerer Sammelrohren entstehen die Hauptrohren die an der Spitze der Nierenpapillen ins Nierenbecken münden. HENLE'sche Schleifen Sammelrohren und Hauptrohren liegen in der Marksubstanz der Niere. Unter Nephron (C F POYER) versteht man diejenige funktionelle Einheit der Niere die aus einem Glomerulus und den dazugehörigen Harnkanälchen besteht. Als gesichert darf gelten daß normal nicht alle Nephrons gleichzeitig arbeiten sondern daß ein Wechsel im Zustande von Ruhe und Arbeit besteht. Dieser Erkenntnis ist für die Beurteilung der Ausschaltung zahlreicher Nephrons unter krankhaften Verhältnissen von großer Bedeutung.

Über den Mechanismus der Nierensekretion läßt sich heute folgendes sagen. Nach der weitgehend anerkannten Filtrations-theorie von LUDWIG und CUSIMY wird im Glomerulus eine eiweißfreie Flüssigkeit der Primärharn filtriert der bis auf die Eiweißkörper die gleiche Zusammensetzung hat wie das Blut. Die Tubulusepithelien vermögen Substanzen aus dem Blut in den Harn zu sezernieren daneben aber auch Substanzen aus dem Harn zu reabsorbieren und in das Blut zu geben entweder passiv durch Diffusion wobei die Konzentration im Harn und im Plasma gleichbleibt oder aber aktiv entgegen einem Konzentrationsgefälle. Die Wasserreabsorption geht zu etwa 80% in den proximalen Tubulusabschnitten isoton vor sich während die eigentliche Konzentrationsarbeit in den distalen Tubulusabschnitten geleistet wird. Das Ausmaß der Tubulusrückresorption gibt sich dadurch zu erkennen daß von etwa 190 Liter Wasser und 1100 Gramm NaCl die täglich durch die Glomeruli filtriert werden nur 1 Liter Wasser und 1 g NaCl im Endharn erscheinen. Passiv durch Diffusion werden von den Tubuli Harnstoff Harnsäure und Phosphate aktiv Glucose Natrium Kalium Calcium Magnesium und Chlor reabsorbiert.

Die Nierenfunktion steht unter dem Einfluß einer großen Zahl verschiedener Faktoren. Abgesehen von der Zusammensetzung des Blutes spielen die Menge und die Geschwindigkeit des das Organ durchstromenden Blutes eine bedeutsame Rolle. Verengerung der Nierengefäße Sinken des Blutdrucks sowie venöse Stauung haben Verminderung sowohl der Harnmenge wie auch zum Teil der mit dem Harn ausgeschiedenen Stoffe zur Folge. Ferner übt auch das Nervensystem einen wichtigen Einfluß auf die Nierenfunktion aus. Im Tierversuch hat die Verletzung des Bodens des IV Ventrikels sowie vor allem diejenige des Bodens des III Ventrikels (Regio hypothalamica) Steigerung der Wasserausscheidung (sog Wasserstich) andererseits Stich in die Gegend des visceralen Vaguskerne vermehrte Salzausscheidung zur Folge (sog Salzstich). Mechanische Reizung der Uretren oder des Nierenbeckens bewirkt Polyurie. Umgekehrt kann von denselben Orten aus z B durch ein Nierenstein ferner auch vom Lenconeum aus reflektorisch Anurie zustande kommen. Bei psychischer Erregung ferner bei Migräne usw beobachtet man oft Polyurie. Das Nierenparenchym ist sehr reich mit Nerven versorgt welche die Gefäße begleiten und die sowohl wie die Nierenepithelien versorgen sie stammen aus dem Sympathicus (Ganglion coeliacum) und Vagus.

Wichtige nervöse reflektorische Beziehungen bestehen auch zwischen Haut und Niere. Die eine Hyperämie der Haut bewirkenden Momente haben eine sekretionsanregende Wirkung auf die Niere und umgekehrt. Hierbei spielen außer den sekretorischen die vasomotorischen Nerven eine Rolle. Weiter kennt man chemische Reize die spezifisch anregend auf die sekretorische Tätigkeit der Nierenzellen wirken. Derartige diuretische Wirkungen sind u a von den Purinkörpern bekannt die aus diesem Grunde eine wichtige therapeutische zu

¹ In keinem anderen Organ erfolgt der Übergang der Arteriole in die Capillare und damit der Abfall des Blutdrucks (vgl. S. 156) innerhalb einer so kurzen Strecke (Vasa efferentia Glomerulus) wie in der Niere.

spätestens 49 Stunden vollendet sein. Auch das *Arcatinin* (normal 1–1,5 mg im Serum) kann zur Belastungsprobe herangezogen werden. 15 g Arcatinin in 100 g Zuckerwasser genommen werden zu 60–90 in den ersten 6 Stunden ausgeschieden; die Bestimmung erfolgt colorimetrisch im Harn¹. Endlich kann unter pathologischen Verhältnissen auch die Fähigkeit der Niere leiden, auszuschleudende saure Ionen rasch durch NH_3 zu neutralisieren. Auch diese Partialfunktion hat man in den Dienst der Funktionsprüfung gestellt. Während beim Normalen 2 mal 5 g Natrium bicarbonicum in 2 Stunden Abstand genommen, den Harn bereits alkalisch machen erfordert, die kranke Niere größere Dosen.

Eine wichtige Ergänzung dieser Proben bildet die Untersuchung des Bluteserums auf etwaige Retention harnfähiger Substanzen. So geht verzögerte NaCl-Ausscheidung mit Erhöhung des NaCl-Gehaltes des Serums einher. Erhöhung des Salzgehaltes des Serums kommt auch in einer Zunahme der krysoskopisch feststellbaren Gefrierpunktdespression des Serums (3) zum Ausdruck (s. oben) auf deren Wert A v. KOSCHUTZ hinweist. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß die Steigerung der Salzkonzentration sehr bald dadurch ihre Grenze findet, daß gleichzeitig mit den Salzen Wasser zurückgehalten wird (vgl. später). Darin besteht ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Retention von N-Substanzen.

Schädigung des Ausscheidungsvermögens zeigt sich im Blut durch Ansteigen des als *Reststickstoff* (Rest N) bezeichneten Gehaltes an N-haltiger Substanz, die nach Ausfällung der Eiweißkörper im Serum noch nachweisbar ist. Der Rest N übersteigt normal nicht 35 mg in 100 ccm Serum. Eine Erhöhung des Rest N kommt aber außer bei Niereninsuffizienz auch bei anderen Krankheiten z. B. bei akuten Infektionskrankheiten, bei Leberkrankheiten, Leukämien, Fieber, Carcinomen usw. d. h. überall dort vor, wo ein erhöhter Eiweißzerfall im Körper erfolgt. Der Rest N besteht normal etwa zur Hälfte aus Harnstoff (= 10–18 mg N) wogegen sich die Nichtharnstoff-Fraktion (sog. Residual N) des Rest N auf Aminosäuren, Kreatinin, Harnsäure usw. verteilt. Erhöhung des Rest N infolge von Niereninsuffizienz ist stets von Steigerung der Blutharnsäure (d. h. über 4 mg bei purinfreier Kost vgl. S. 503) begleitet, was diagnostisch um so wichtiger ist, als dieser Befund z. B. bei der akuten Nephritis oft das einzige Symptom einer beginnenden Insuffizienz ist, im übrigen ist bei Niereninsuffizienz teils nur die Harnstoff-Fraktion des Rest N, teils außerdem der Residual N erhöht.

Auch die Bestimmung des Indicangehaltes des Serums läßt sich in gleichem Sinne wie der Rest N verwerten. Ebenso spricht eine stark positive *Xanthoproteinreaktion* des entweißten Serums für eine bei Niereninsuffizienz vorkommende Retention aromatischer Körper². Letzteres ist vor allem bei chronischer Insuffizienz zu beobachten. Endlich vermag die Blutuntersuchung auch Einblick in den Wasserstoffwechsel zu gewahren, wenn man mittels *Refraktometers* den Serumweißgehalt (vgl. S. 506) bestimmt, aus dem sich der Wassergehalt ergibt. Auch wiederholte Zählung der Erythrocyten ermöglicht die Feststellung einer Wasserretention im Blut (Hydrämie) oder umgekehrt einer Eindickung desselben.

In besonderen Fällen ist zur Funktionsprüfung auch die Einverleibung körperfremder Substanzen und die Kontrolle ihrer Ausscheidung von Wert. So werden z. B. 0,5 Jodkalium per os gegeben, normal nach 1–2 Stunden ausgeschieden; die Ausscheidung ist spätestens innerhalb von 60 Stunden beendet. Pathologisch verzögerte Jodausscheidung, die bei Nierenleiden beobachtet wird, bedeutet hier zugleich Mahnung zur Vorsicht gegenüber therapeutischen Jodgaben (kumulationsgefahr). Auch die Einverleibung gewisser ungiftiger Farbstoffe und die quantitative Bestimmung ihrer Ausscheidung durch die Nieren kann herangezogen werden. Zum Beispiel wird nach Injektion von *Indigocarmine* in physiologischer NaCl-Lösung (20 ccm einer 0,4 igen Lösung) in die Cluteaen der Farbstoff von der gesunden

¹ Bei allen diesen Proben ist das exakte Sammeln der 24 stündigen Harnmenge ein unbedingtes Erfordernis. Man sammelt den Harn nachdem der Patient die Blase unmittelbar vorher entleert hat, z. B. von morgens 8 Uhr bis zum anderen Morgen 8 Uhr usw., wobei der Patient anzuhalten ist, jedesmal kurz vor der Stuhlentleerung Harn zu lassen, damit durch diese kein Verlust erfolgt. Diarrhoeen schließen die Durchführung der Untersuchung aus. Das spezifische Gewicht ist stets erst nach Abkühlung des Harns auf 15° zu bestimmen. — Übrigens kann ein hohes spezifisches Gewicht auch durch einen beträchtlichen Gehalt des Harns an Eiweiß (über 2%) und vor allem an Zucker verursacht sein. In derartigen Fällen gibt die Krysoskopie (s. S. 443) einen zuverlässigen Einblick bezüglich der Salzkonzentration des Harns, da die Anwesenheit derartiger nichtkristalloider Substanzen wie Eiweiß usw. infolge der Größe ihrer Moleküle hierfür belanglos ist.

² Bezüglich der zahlenmäßigen Bewertung der Erhöhung des RN und seiner Komponenten als Ausdruck der Retention harnpflichtiger Stoffe ist zu bedenken, daß die retinierten Körper alsbald aus dem Blut in die Gewebe abwandern und demnach in der Hauptsache in diesen die RN-Bestandteile gestapelt werden. Der RN des Blutes liefert dabei ein nur unvollkommenes Bild von dem Umfange der tatsächlichen Retention.

schieden die Arbeit der Niere ist eben als Resultante einer Reihe von *Partialfunktionen* zu betrachten. Aber auch unter den der Konzentrationsarbeit entgegengesetzten Verhältnissen d. h. bei erhöhtem Angebot von Wasser seitens der Gewebe leistet die normale Niere Arbeit in diesem Fall in ihrem Verdünnungsvermögen zur Geltung kommt.

Auch dem Mengenverhältnis von *Tag- und Nachturn* ist bei Verdacht auf Nierenleiden besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ist durch krankhafte Prozesse ein Teil des sezernierenden Parenchyms ausgeschaltet, so erfolgt eine kompensatorisch verstärkte Tätigkeit der intakt gebliebenen Nephren mit vermehrter Harnmenge hauptsächlich des Nachts (Nykturie, siehe auch S. 161) wogegen normal die Tagesharnmenge diejenige des Nachtharns um ein Vielfaches übertrifft.

Funktionsprüfung. Das Konzentrations- und das Verdünnungsvermögen der Nieren bietet einen bequemen Weg auch über die Funktion der Niere ein Urteil im Groben zu bilden, zumal hier physiologische Vorgänge zum Gegenstande der Prüfung gemacht werden (F. VOLHARD).

Konzentrationsversuch. Man gibt dem Patienten für 24 Stunden Trockenkost und bestimmt die Menge und das spezifische Gewicht des Harns der zweistündig gelassenen Harnportionen. Der Gesunde konzentriert bis 1030 oder noch höher. Vorbedingung ist, daß der Kranke frei von Ödemen ist und auch sonst nicht Wasser retiniert; letzteres wird daran erkannt, daß die Harnmengen trotz Trockendiat nicht absinken. Unter pathologischen Verhältnissen erweist sich die Niere als unfähig, einen konzentrierten Harn zu liefern; das spezifische Gewicht bleibt auch trotz Durstens niedrig. Man bezeichnet dies als *Hypothenurie*. **Verdünnungsversuch (Wasserversuch).** Der Patient trinkt morgens nüchtern im Bett nach Entleerung der Blase $1\frac{1}{2}$ Liter Wasser oder ganz dünnen Tee und läßt alle halbe Stunde Harn von den einzelnen Portionen werden. Menge und spezifisches Gewicht bestimmt. Der Gesunde scheidet die ganze Wassermenge innerhalb der nächsten 4 Stunden unter raschem Absinken des spezifischen Gewichtes auf 1002 bis 1001 aus, indem die Hauptmenge bereits in den ersten 2 Stunden erscheint (spitzgipflige Kurve), während in pathologischen Fällen die Ausscheidung verschleppt oder überhaupt nicht erfolgt. Besonders charakteristisch für die normale Niere ist, daß die größte Halbstundenportion 400 oder mehr ccm beträgt. **Lakte.** Bestimmung des Körpergewichtes vor und nach dem Wasserversuch bildet eine Kontrolle der Resultate (vgl. S. 443). Fälle mit Hypothenurie können sich beim Wasserversuch normal verhalten. In Fällen von schwerer Niereninsuffizienz zeigt der Harn wohl beim Dursten wie nach Wasserzufuhr stets annähernd das gleiche niedere spezifische Gewicht etwa zwischen 1008 und 1012 (sog. fixiertes spezifisches Gewicht oder *Isothenurie*). **Fehlerquellen** der Verdünnungsprobe sind starke Wasserverarmung des Körpers (z. B. auch durch den unmittelbar vorausgeschickten Konzentrationsversuch), ferner Neigung zu Ödembildung, da in diesen Fällen Wasser von den Geweben zurückgehalten wird. Die Verdünnungsprobe ist kontraindiziert bei starker Herzinsuffizienz, bei Plethora und Hypertonie sowie bei Ödemen.

Konzentrations- und Verdünnungsversuch zusammen ergeben einen guten Einblick in die Leistungsfähigkeit der Nieren, sie bieten den großen Vorteil, daß sie ohne Laboratoriums-einrichtung durchgeführt werden können.

Die Ausscheidungsfunktion der Nieren ist aber keine einheitliche Größe, sondern setzt sich aus einer Reihe von *Teilfunktionen* zusammen, die sich auf die verschiedenen auszuscheidenden Substanzen wie Wasser, NaCl, Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure erstrecken und eine weitgehende Unabhängigkeit voneinander zeigen. Diese Tatsache hat man funktionsdiagnostisch in der Weise verwertet, daß man analog dem Wasserversuch *Belastungsproben* mit den einzelnen körpereigenen Substanzen vornimmt. Zum Beispiel gibt man nach einer mehrtägigen Vorperiode d. h. einer Kost, die etwa 7 g NaCl und etwa $2\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit enthält und bis zur gleichmäßigen Ausscheidung des NaCl gereicht wird, an einem Tage 10 g NaCl als Zulage; die vom Gesunden in höchstens 48 Stunden unter Ansteigen des NaCl-Prozentgehaltes des Harns vollkommen ausgeschieden wird. Unter pathologischen Verhältnissen erfolgt die Ausscheidung des NaCl entweder überhaupt nicht oder verzögert bei Hypothenurie und Isothenurie wird das Salz unter gleichzeitiger stark vermehrter Wasserausscheidung eliminiert, so daß die Salzkonzentration des Harns im Gegensatz zur Norm nicht wesentlich zunimmt. In gleicher Weise erfolgt die Prüfung der Wasserausscheidung. Mehr tägige Vorperiode mit etwa 10–15 g N in der Nahrung, bis die Wasserausscheidung konstante Werte zeigt, alsdann Zugabe von 20 g Harnstoff (= 9.34 Stickstoff) oder 50–100 g Somatose (= 5–10 g N), die entsprechende Mehrausscheidung im Harn soll normal innerhalb von

Immerhin kann aber auch in solchen Fällen die Verdünnungsprobe aufschlußreich sein, indem hier bei inaktiver Niere zwar die Gesamtausscheidung vermindert ist, andererseits aber die einzelnen Halbstundenportionen dennoch die oben beschriebenen charakteristischen Schwankungen erkennen lassen. Ferner fällt bei Neigung zu Ödemen der Wasserversuch im Stehen oft schlechter als im Liegen aus.

Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten

Krankheiten der Nieren wie sie entweder durch die Wirkung im Blute kreisender Gifte sowie bakterieller Noxen oder durch krankhafte Veränderung der Blutgefäße oder mangelhafte Blutversorgung oder endlich durch das Aufsteigen einer Krankheit vom Nierenbecken aus entstehen sind durch eine Reihe charakteristischer klinischer Erscheinungen gekennzeichnet die teils direkt von den Nieren selbst ausgehen wie Veränderungen des Harns (Eiweißausscheidung Hamaturie usw.) teils sich aus der Einwirkung der Nierenkrankheit auf andere Organsysteme erklären wie Störungen des Zirkulationsapparates (Blutdruckerhöhung Herzhypertrophie) und andere Krankheits Symptome (Ödeme Augen hintergrundveränderungen) dazu kommen ferner gewisse charakteristische Funktionsstörungen des physiologischen Ausscheidungsvermögens der Nieren Die ohne komplizierte Methoden nachweisbaren *Hauptsymptome* der Nierenkrankheiten sind folgende

Die Eiweißausscheidung durch den Harn die Albuminurie bildet eines der konstantesten Symptome einer Nierenkrankheit (zum ersten Male von DOMENICO COTRUONO 1770 nachgewiesen) Das Eiweiß ist identisch mit den Eiweißkörpern des Blutserums (Albumin und insbesondere Globulin) seine Anwesenheit im Harn beweist soweit seine Herkunft aus den Nieren sichergestellt ist (vgl. unten) eine pathologische Durchlässigkeit derselben an der sowohl die Glomeruli als auch die Harnkanälchen beteiligt sein können

Für das Zustandekommen einer Albuminurie ist die Verschiebung der Eiweißkörper des Blutes zugunsten der Globuline von Bedeutung

Die Albuminurie ist als ein sehr feines Reagens auf Nierenstörungen insbesondere auch auf geringfügige Störungen der Blutversorgung der Nieren zu betrachten Beweisend für eine Nierenkrankheit ist sie jedoch im allgemeinen nur bei stärkerer Eiweißausscheidung oder bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer im gleichen Sinne sprechender Symptome Die Eiweißmenge schwankt zwischen Spuren und etwa 60% der äußerste Gesamteiweißverlust in 24 Stunden dürfte im allgemeinen selten 10 g übersteigen (bei manchen Nierenleiden beträgt er allerdings erheblich mehr) Die Eiweißmenge geht häufig der Schwere der Krankheit in der Weise parallel daß Verschlimmerungen mit Zunahme Besserungen mit Abnahme der Eiweißmenge einhergehen Doch gibt es recht zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel insbesondere darf man keinesfalls ohne weiteres aus dem Grade der Eiweißausscheidung auf die Intensität des Krankheitsprozesses schließen¹ So beweist einerseits das Fehlen einer Albuminurie noch nicht das Intaktsein der Nieren — gerade bei den schwersten Nierenkrankheiten wie bei der Schrumpfniere sowie bei manchen Nierenentzündungen von perakutem Verlauf kann das Eiweiß fehlen — wie andererseits selbst große Eiweißmengen keineswegs ohne weiteres gleichbedeutend mit einer schlechten Prognose der Nierenkrankheit sein müssen Die Albuminurie darf demnach im Rahmen der Symptome der Nierenleiden in ihrer Bedeutung nicht unterschätzt werden

¹ Die quantitative Eiweißbestimmung im Harn hat daher nur beschränkten Wert zumal die gebräuchlichen Bestimmungsmethoden (z. B. nach ESACH) ungenau sind Im allgemeinen genügt die bloße Schätzung z. B. bei der Kochprobe mit nachträglichem Essigsäurezusatz nach 2stündigem Absetzenlassen Der letzteren Probe ist übrigens allgemein der Vorzug vor empfindlicheren Reagenzien (wie z. B. der Sulfosalicylsäure) zu geben da diese auch minimale physiologisch vorkommende Eiweißspuren anzeigen die klinisch bedeutungslos sind Bei sehr NaCl armen Harnen empfiehlt sich übrigens vor Anstellung der Eiweißprobe Zusatz von etwas NaCl zum Harn um die Eiweißausscheidung zu fördern

Niere schon nach 3—6 Min ausgeschieden bei erkrankter Niere beginnt die Ausscheidung erst später und hält länger an. In ähnlicher Weise wird *Mendelsulphälein* (1 ccm der fertigen Lösung der Firma Hellig Freiburg) angewendet, der größte Teil des Farbstoffes wird vom Gesunden innerhalb der ersten 4 Stunden (mindestens 90% in den ersten 2 Stunden) ausgeschieden. Die Farbstoffmethoden bieten den Vorteil, daß sie erstens sofort ohne vorhergehende Stoffwechseluntersuchung angestellt werden können, zweitens ist ihre Anwendung speziell bei einseitigen Nierenkrankheiten deshalb von Wert, weil man unter Zuhilfenahme des Cystoskops oder des Ureterenkatheterismus infolge der normal schnell erfolgenden Ausscheidung des Farbstoffes einen klaren Einblick in etwaige Funktionsstörungen der einen Niere erhält, vorausgesetzt allerdings, daß dieselben groberer Art sind. Vor allem haben daher diese Methoden für die Fragestellungen des Chirurgen (namentlich bezüglich der Entfernung einer Niere bei genügender Funktionstüchtigkeit der anderen) Bedeutung. Es ist aber nachdrücklich zu betonen, daß derartige Proben mit nichtkoryzeigenen Substanzen unvollkommen sind, da sie über die obengenannten Partialfunktionen der Niere nichts aussagen vermögen.

Auch der *Harnfarbe* ist abgesehen von Beimengungen von Blut, Gallenfarbstoffen usw. besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Die normalen Harnfarbstoffe werden im Körper (hauptsächlich im Darm) als ungefärbte Vorstufen gebildet, die oxydative Umwandlung dieser Chromogene in die eigentlichen Farbstoffe erfolgt normal in der Niere (E. BECHER). So erklärt sich, daß unter gewissen Umständen auch die *Harnfarbe* im groben Schluß auf die Nierenfunktion zulaßt. Z. B. deutet Oligurie bei hellem Harn auf Nierensuffizienz hin. Im einzelnen ist nach HEILMEYER das Produkt aus Harnmenge und dem stufenförmig ziemlich bestimmten sog. *Harnfarbwert* normal eine konstante, die sich unter gewissen pathologischen Verhältnissen charakteristisch verändert.

Ein besonders guter Einblick in die Nierenfunktion ist durch die sog. *Clearance Untersuchungen* möglich. Der Clearance Wert zeigt an, welche Plasmenge innerhalb einer Minute beim Durchfluß durch die Niere von einer bestimmten Substanz voll ständig befreit wird. Es geklärt wird. Die Untersuchungen, die nur in klinischer Beobachtung durchführbar sind, können sich auf verschiedene Stoffe erstrecken. Führt man durch intravenöse Injektion Natriumthiosulfat zu, das durch den Glomerulus vollständig abfiltriert wird, so wird die Plasmakonzentration dieser Substanz genauso hoch sein wie ihre Konzentration im Glomerulusfiltrat. Diese Substanz wird im Tubulus nicht reabsorbiert und auch vom Tubulus nicht sezerniert, so daß sie je nach dem Ausmaß der Wasserrückresorption (durch die Tubuli) im Endharn in erheblich gesteigerter Konzentration gegenüber dem Plasma erscheint. Beträgt die Konzentration im Endharn beispielsweise das Hundertfache der Plasmakonzentration, so bedeutet das, daß das Glomerulusfiltrat in den Tubuli auf das Hundertfache konzentriert wurde, daß also 99% des Wassers des Glomerulusfiltrats reabsorbiert wurden. Kennt man andererseits die Ausscheidungsmenge an Endharn (pro Minute), so kann aus ihr rückschließend die Glomerulusfiltratmenge berechnet werden. Wird ein Stoff genau trenn der eben so wie das Thiosulfat durch die Glomeruli filtriert, jedoch in den Tubuli rückresorbiert, wird so wird seine Konzentration im Endharn niedriger sein als diejenige des Thiosulfats, sein Klarwert wird gleichfalls niedriger liegen. Bei gleichzeitiger Bestimmung des Klarwertes des Thiosulfats und dieses anderen Stoffes läßt sich das Ausmaß der Tubulusrückresorption des letzteren berechnen. Nimmt man andererseits einen Stoff, der durch Glomeruli und Tubuli ausgeschieden wird, so wird dessen Klarwert höher liegen als derjenige des Thiosulfats.

Mit Hilfe der Clearance Untersuchungen hat sich feststellen lassen, daß bei der akuten Glomerulonephritis vorwiegend die Glomerulustätigkeit eingeschränkt ist, während sich die Sekretionsfähigkeit der Tubuli als nur gering vermindert erweist. Bei der chronischen Glomerulonephritis verringert sich zunehmend die Nierendurchblutung. Die Glomerulusfiltration bleibt zunächst noch aufrechterhalten, sinkt später dann aber ab, die tubuläre Sekretion ist vermindert. Im Endstadium sind alle Clearance Werte erheblich eingeschränkt. Bei der chronischen Pyelonephritis kommt es je nach dem Ausmaß des Übergreifens des Prozesses auf das Nierenparenchym zu mehr oder weniger starken Einschränkungen der Clearance Werte. Nephrosen zeigen im großen und ganzen keine groberen Abweichungen der Clearance Werte. Im Ablauf der essentiellen Hypertonie erlauben Clearance Untersuchungen genauere Aussagen über die sich allmählich anbahnende und immer stärker in Erscheinung tretende Nierenbeteiligung.

Die Funktionsprüfung der Nieren nimmt in der modernen klinischen Betrachtung der Nierenkrankheiten deshalb einen so wichtigen Platz ein, weil sie namentlich in *prognostischen* und *therapeutischen* Fragen vielfach wesentlich exaktere Auskunft gibt als die sonstige übliche Harnuntersuchung, die häufig keine sicheren Schlüsse auf den Umfang der vorhandenen Nierenschädigung zu ziehen erlaubt.

Allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten

Krankheiten der Nieren wie sie entweder durch die Wirkung im Blute kreisender Gifte sowie bakterieller Noxen oder durch krankhafte Veränderung der Blutgefäße oder mangelhafte Blutversorgung oder endlich durch das Aufsteigen einer Krankheit vom Nierenbecken aus entstehen sind durch eine Reihe charakteristischer klinischer Erscheinungen gekennzeichnet die teils direkt von den Nieren selbst ausgehen wie Veränderungen des Harns (Eiweißausscheidung Hamaturie usw.) teils sich aus der Einwirkung der Nierenkrankheit auf andere Organsysteme erklären wie Störungen des Zirkulationsapparates (Blutdruckerhöhung, Herzhypertrophie) und andere Krankheits-symptome (Ödeme, Augenhintergrundveränderungen) dazu kommen ferner gewisse charakteristische Funktionsstörungen des physiologischen Ausscheidungsvermögens der Nieren. Die ohne komplizierte Methoden nachweisbaren *Hauptsymptome* der Nierenkrankheiten sind folgende:

Die Eiweißausscheidung durch den Harn, die Albuminurie, bildet eines der *konstantesten* Symptome einer Nierenkrankheit (zum ersten Male von DOMENICO CORUANO 1770 nachgewiesen). Das Eiweiß ist identisch mit den Eiweißkörpern des Blutserums (Albumin und insbesondere Globulin), seine Anwesenheit im Harn beweist, soweit seine Herkunft aus den Nieren sichergestellt ist (vgl. unten), eine pathologische Durchlässigkeit derselben, an der sowohl die Glomeruli als auch die Harnkanälchen beteiligt sein können.

Für das Zustandekommen einer Albuminurie ist die Verschiebung der Eiweißkörper des Blutes zugunsten der Globuline von Bedeutung.

Die Albuminurie ist als ein sehr feines Reagens auf Nierenstörungen, insbesondere auch auf geringfügige Störungen der Blutversorgung der Nieren zu betrachten. Beweisend für eine Nierenkrankheit ist sie jedoch im allgemeinen nur bei stärkerer Eiweißausscheidung oder bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer im gleichen Sinne sprechender Symptome. Die Eiweißmenge schwankt zwischen Spuren und etwa 60‰, der äußerste Gesamteiweißverlust in 24 Stunden dürfte im allgemeinen selten 10 g übersteigen (bei manchen Nierenleiden beträgt er allerdings erheblich mehr). Die Eiweißmenge geht häufig mit der Schwere der Krankheit in der Weise parallel, daß Verschlimmerungen mit Zunahme, Besserungen mit Abnahme der Eiweißmenge einhergehen. Doch gibt es recht zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel, insbesondere darf man keinesfalls ohne weiteres aus dem Grade der Eiweißausscheidung auf die Intensität des Krankheitsprozesses schließen¹. So beweist einerseits das Fehlen einer Albuminurie noch nicht das Intaktein der Nieren — gerade bei den schwersten Nierenkrankheiten wie bei der Schrumpfniere sowie bei manchen Nierenenzündungen von perakutem Verlauf kann das Eiweiß fehlen — wie andererseits selbst große Eiweißmengen keineswegs ohne weiteres gleichbedeutend mit einer schlechten Prognose der Nierenkrankheit sein müssen. Die Albuminurie darf demnach im Rahmen der Symptome der Nierenleiden in ihrer Bedeutung nicht überschätzt werden.

¹ Die quantitative Eiweißbestimmung im Harn hat daher nur beschränkten Wert, zumal die gebräuchlichen Bestimmungsmethoden (z. B. nach LEBACH) ungenau sind. Im allgemeinen genügt die bloße Schätzung, z. B. bei der Kochprobe mit nachträglichem Essigsäurezusatz nach 1-stündigem Absetzenlassen. Der letzteren Probe ist übrigens allgemein der Vorzug vor empfindlicheren Reagenzien (wie z. B. der Sulfosalicylsäure) zu geben, da diese auch minimale physiologisch vorkommende Eiweißspuren anzeigen, die klinisch bedeutungslos sind. Bei sehr NaCl-armen Harnen empfiehlt sich übrigens vor Anstellung der Eiweißprobe Zusatz von etwas NaCl zum Harn, um die Eiweißausfällung zu fördern.

Ausscheidung geringer Eiweißmengen wird unter den verschiedensten Umständen beobachtet. So kann starker Druck auf die eine Niere z. B. bei der palpatrischen Untersuchung, für kurze Zeit leichte Albuminurie bewirken (vgl. S. 474 Fußnote). Die gleiche Wirkung haben vorübergehend mitunter kurzdauernde körperliche Anstrengungen, namentlich auch sportlicher Art, sowie bei manchen Individuen kalte Bäder (wobei Abkühlung keine Rolle spielt), ferner gelegentlich intensive Besonnung. Die bei fieberhaften Krankheiten der verschiedensten Art auftretende Albuminurie wohl die Folge der Wirkung von Bakterientoxinen ist ebenfalls bedeutungslos, desgleichen die geringen Eiweißmengen, die bei Prozessen in der Nachbarschaft der Niere, ferner im Nierenbecken und in den Harnleitern (Steine usw.) beobachtet werden. Eiweißausscheidung beobachtet man ferner mitunter nach Aufnahme großer Mengen von artfremdem Eiweiß z. B. von rohem Harn dementsprechend auch nach Injektion von größeren Mengen Heilserum bisweilen ferner unter der Wirkung von Salicylpräparaten. Bedeutungslos kann auch die häufiger bei Frauen von pastösem Habitus zu beobachtende Schwangerschaftsalbuminurie sein, die mit dem Beginn der Gravidität einsetzt, sich stets nur bei Mehrläbrenden findet und mit dem Partus wieder schwindet. Im Gegensatz zur Schwangerschaftsalbuminurie fehlen hier sowohl ein pathologischer Sedimentbefund als auch vor allem die Blutdrucksteigerung sowie Ödeme. Auch bei cerebralen Prozessen (z. B. bei Apoplexien nach Schädeltraumen, epileptischen und paralytischen Anfällen usw.) kann für einige Tage eine zum Teil erhebliche Albuminurie auftreten, diese Tatsache läßt erkennen, daß auch zentralnervöse Störungen sich in dieser Form an der Niere manifestieren können (wie in anderen Fällen z. B. in der Form des gestörten Konzentrationsvermögens, s. S. 514). Auch bei verschiedenen anderen Krankheiten kann wenn auch zum Teil nur vorübergehend oder nur in geringem Maß Eiweiß im Harn nachweisbar werden, so bei Anämien, Leukämien, bei Darmleiden sowie bei chronischer Obstipation, bei Gallensteinanfällen, bei Diabetes mellitus usw. Man hüte sich in derartigen Fällen vorzeitig ein Nierenleiden zu diagnostizieren, kontrolliere aber wiederholt und in größeren Abständen Blutdruck und Nierenfunktion (s. unten), zumal ganz vereinzelt eine längere Zeit bestehende scheinbar harmlose Albuminurie den Vorläufer eines ernstern Nierenleidens bildet.

Nicht zu verwechseln mit der echten Albuminurie ist das Auftreten eines bereits in der Kälte durch Fälsungsaure fällbaren Körpers von globulinhartiger Beschaffenheit (Harn aa mit Wasser verdünnt 3–10 I saigraure). Es handelt sich dabei um eine Verbindung von Serum eiweiß mit Chondroitinschwefelsäure (deren Na Salz) letztere durch Essigsäure frei gemacht fällt Eiweiß in der Kälte. Dieser Körper findet sich u. a. bei der orthostatischen Albuminurie (s. S. 410), bei Ikterus, bei Myxödem usw. Beimengungen von Blut, Eiter oder Sperma zum Harn, ferner von Fluor bei Frauen, können eine schwach positive Eiweißprobe bewirken (sog. akzidentelle Albuminurie). Doch übersteigt die Menge niemals 1^o od. (Trübung bei der Kochprobe). Große Eiweißmengen ohne gleichzeitige Nierenkrankheit werden bei der sog. BENCKE-JOCHANSCHEN Albuminurie ausgetchieden (vgl. S. 328). Für die Untersuchung auf Eiweiß ist am meisten der Tagesharn geeignet, während der Nachtharn mitunter frei von pathologischen Bestandteilen ist. Bezüglich der Beeinflussung des spezifischen Gewichtes des Harns durch starken Eiweißgehalt vgl. S. 445 (Fußnote).

Neben der Albuminurie sind es gewisse *geformte Elemente*, die bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes auf die Krankheit der Nieren hinweisen. Hierzu gehören u. a. die *Harnzylinder* (von SIMON 1833 entdeckt, von JAC. HENLE 1844 näher beschrieben), langliche zarte Gebilde, welche Abgüsse der Harnkanälchen darstellen, daher ungefähr das gleiche Kaliber wie diese haben, sie sind von wechselnder Länge.

Die *hyalinen Zylinder* sind zarte durchscheinende Gebilde von annähernd geradem Verlauf, häufig sind ihnen einzelne Zellen oder Kristalle aufgelagert. Man beobachtet sie schon bei geringfügigen Nierenläsionen z. B. als Begleiter harmloser vorübergehender Albuminurien. Gelegentlich kommen sie auch ohne letztere vor.¹ Bei Saurezusatz zum Sedimentpräparat werden sie unsichtbar. Die sog. *granulierten Zylinder* zeigen eine feine Kornung und sind oft etwas dunkler gefärbt. Zum Teil sind sie mit Nierenepithelien oder Erythrocyten besetzt oder scheinen vollkommen aus diesen aufgebaut zu sein (Epithel-Blutkörperchenzylinder), mitunter ist ein größerer Teil der Epithelien verfettet, auch kann der ganze Zylinder mit Fettkügelchen bedeckt sein (Fettkörnchenzylinder). Im Gegensatz zu den hyalinen Zylindern bedeutet das Auftreten der granulierten Zylinder häufig eine ernstere Erkrankung der Nieren.

¹ In fraglichen Fällen ist das Harnsediment auch dann auf geformte Elemente zu untersuchen, wenn die Eiweißprobe negativ ist. Gelegentlich kommt nämlich *Cylindrurie ohne Albuminurie* vor. — Bei längerem Stehen des Harns können die Zylinder unter der Wirkung des Harnpepsins verschwinden.

was auch aus der Anwesenheit der aufgelagerten Zellen und Erythrocyten hervorgeht. Gelegentlich kommen sie jedoch in geringer Zahl auch bei gesunden Sportsleuten vorübergehend vor. Eine besonders ernste Bedeutung haben schließlich die sog. *Wachscylinder*. Dies sind lange und ziemlich breite stark lichtbrechende oft gelblich glänzende Gebilde von sehr scharfer Konturierung die im Gegensatz zu den hyalinen Cylindern gegen Säurezusatz resistent sind. Sie sind im allgemeinen selten, kommen nur bei schweren Nierenentzündungen und zwar bei den chronischen häufiger als bei den akuten vor. Bei Ausscheidung von Blut farbstoff durch die Nieren werden braunlich gefärbte feinkörnige *Hamoglobincylinder* beobachtet. Komacylinder s. Diabetes S. 541).

Außer den Cylindern hat die Anwesenheit von *Nierenepithelien* im Sediment große Bedeutung. Dieselben sind nicht mit den in großer Zahl vorkommenden Epithelien aus den übrigen Harnwegen zu verwechseln. Es sind kleine Zellen die an ihrer polyedrischen Form und ihrem einfachen runden oder etwas ovalen Kern zu erkennen sind¹, durch den sie sich von den oft mit ihnen gleichzeitig vorhandenen Leukocyten unterscheiden. Bisweilen treten sie zu Haufen agglomeriert auf, oft sind sie stark ladiert. Am besten erkennt man sie wenn sie den Cylindern aufgelagert sind. Die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop ergibt daß es sich wie auch bei den Fettkörnchencylindern größtenteils um *doppelbrechende* (anisotrope) Lipide handelt. Sie sind leicht gegenüber den oft in großer Masse vorhandenen *Plattenepithelien* zu unterscheiden, die durch Desquamation der obersten Schicht des Epithels von Nierenbecken, Ureter und Blase in den Harn übergehen. Dies sind große eckige, platte Zellen mit großem scharf konturiertem häufig granuliertem Kern. Daneben kommen mitunter die aus den tiefsten Schichten des Plattenepithels stammenden sog. *geschwanzten* oder *birnenförmigen* Zellen vor, die bei Reizzuständen des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase auftreten, also ebenfalls mit der Niere selbst nichts zu tun haben.

Auch das häufige Vorhandensein von *Erythrocyten* im Sediment, die teils als noch gut gefärbte Blutscheiben, teils als ausgelagte Blutschatten auftreten, ist nicht ohne weiteres bezeichnend für eine Erkrankung der Niere, da sie aus einer Blutung der abführenden Harnwege stammen können. Für ihren renaln Ursprung spricht dagegen ihr ausgelagtes Aussehen und das gleichzeitige Vorhandensein von echten Nierenelementen (Nierenepithelien und Cylindern) bzw. die Tatsache, daß die Erythrocyten Cylindern aufgelagert sind oder als Erythrocyten cylinder auftreten. Bei weiblichen Personen denke man stets an die Menstruation als eine Fehlerquelle. In Fällen der letztgenannten Art bewahrt die Untersuchung des Katheterharns vor Irrtum. In besonderen Fällen ist der Ureterenkatheterismus notwendig. Auch kann mitunter die sog. Dreiglasprobe zur Entscheidung der Provenienz des Blutes beitragen. Man läßt den Patienten zunächst in zwei verschiedene Gläser Harn entleeren, der letzte in der Blase befindliche Rest kommt getrennt in ein drittes Glas. Bei Nierenblutungen sind alle 3 Proben gleich stark bluthaltig, bei Blasenblutungen enthält oft die letzte Portion am meisten Blut. Bluthaltiger Harn ohne mikroskopisch nachweisbare Erythrocyten ist ein Kennzeichen der Hamoglobinurie (vgl. S. 319).

Die *Leukocyten* endlich haben im allgemeinen für die Erkennung von Nierenkrankheiten keine wesentliche Bedeutung, falls sie nicht ebenfalls an Cylindern haften. Sie sind stets an der Polymorphie ihres Kernes zu erkennen und kommen namentlich bei den verschiedensten Reizzuständen und Katarthen der abführenden Harnwege vor. Vereinzelt beobachtet man bei Sepsis eine reichliche Ausscheidung von Leukocyten durch die Nieren, ohne daß dies eine eitrige Erkrankung der Niere zu beweisen braucht.

Zusammenfassend ist also bezüglich der morphologischen Befunde des Harns zu sagen, daß die beiden *einzigsten Bestandteile*, die stets aus den Nieren und nicht aus den übrigen Teilen des Harnapparates herkommen, die Harncylinder und die Nierenepithelien sind².

Eine häufige Begleiterscheinung doppelseitiger Nierenleiden sind bestimmte Veränderungen am Zirkulationsapparat, und zwar die Steigerung des Blutdrucks mit ihren Folgeerscheinungen (vgl. auch S. 231). Die Blutdrucksteigerung erreicht häufig sehr beträchtliche Werte (100 mm Hg und erheblich mehr) und ist dann an dem drahtartig harten Puls zu erkennen. In anderen Fällen ist sie nur eben angedeutet oder sie ist so unbedeutend, daß sie als solche überhaupt erst nachträglich erkannt wird, wenn bei Besserung des Leidens der Druck weiter heruntergeht. Erhöhung des Blutdrucks findet man hauptsächlich bei jenen

¹ Als sichere und leicht zu handhabende Methode zur Erkennung der Kernform im frischen Sedimentpräparat ist die Anwendung einer frisch filtrierten 1 igen wässrigen *Neutralrotlösung* oder einer Mischung von Trypanblau und Kongorot (Promonta, Hamburg) zu empfehlen, von denen man einen Tropfen zum feuchten Sediment auf dem Objektträger zusetzt.

² Andererseits kommt was die *klinische Diagnostik* der einzelnen morphologischen Nierenbestandteile anlangt, abgesehen von den Wachscylindern, dem Befunde von Erythrocyten die wichtigste Bedeutung zu, falls ihre Herkunft aus den Nieren außer Zweifel ist.

akuten Nierenkrankheiten bei denen die Glomeruli in großer Zahl erkrankt sind ferner namentlich und zwar besonders hochgradige Steigerungen bei allen chronischen mit ausgedehnter Schrumpfung des Nierenparenchyms und mit Bindegewebsentwicklung einhergehenden Nierenleiden (Schrumpfneuren). Auch beim Übergreifen einer doppelseitigen Entzündung des Nierenbeckens (Pyelitis) auf die Nieren wird Blutdrucksteigerung beobachtet. Vergleichen bei Einschränkung des Harnabflusses infolge von doppelseitiger Verengung oder Verlegung der ableitenden Harnwege (Hydronephrose, Harnkonkremente, Prostatahypertrophie). Umgekehrt fehlt die Steigerung regelmäßig bei Nierenleiden mit ausschließlicher Erkrankung der Harnkanälchen (Nephrosen). Nur das Zustandekommen der Blutdrucksteigerung ist zunächst am leistungsfähiger Herzmuskel (linker Ventrikel) eine notwendige Voraussetzung. Hieraus erklärt sich das Fehlen der Blutdruckerhöhung dort, wo zwar die Bedingungen für eine Erhöhung gegeben sind, das Herz aber geschwächt ist wie bei mit tiefer Tuberkulose, Cachexie oder Herzmuskelkrankheiten komplizierten Nierenleiden.

Die der nephrogenen Blutdruckerhöhung zugrunde liegenden Vorgänge sind *anfangs nicht in anatomischen Gefäßveränderungen sondern in funktionellen Störungen des Zirkulationsapparates zu suchen*, die in einer Verengung der Capillaren mit konsekutiver Hautblässe (daher *blasser Hochdruck*) und der kleinsten präcapillaren Arterien (Arteriolen) im Bereich ausgedehnter Bezirke des Körpers bestehen dürften (wie u. a. die Beobachtung der Gefäße am Augenhintergrunde sowie der Nagelfalzcapillaren lehrt). Dadurch erfolgt eine erhebliche Einengung der Strombahn. Daß die Gefäßverengung anfangs nur eine funktionelle ist, geht u. a. aus der häufig nur kurzen Dauer der Blutdrucksteigerung hervor sowie ferner aus den erheblichen dem Verlauf eines Nierenleidens oft parallel gehenden Schwankungen der Blutdruckwerte. Mit der Entstehung des Ödems hat die Blutdruckerhöhung nichts zu tun. Zur Erklärung der Ursache der renalen Blutdrucksteigerung wurden verschiedene Theorien aufgestellt. Zunächst hatte man in der Steigerung des Blutdrucks eine rein mechanische Folge der Einengung der Nierengefaßbahn erblickt (TRAUBE) und in ihr eine Kompensationseinrichtung gesehen (VOLHARD 1904). Man hat dann die Verengung der Gefäße mit der toxischen Wirkung gewisser harnpflichtiger Substanzen zu erklären versucht, die von der kranken Niere in nur ungenügender Menge ausgeschieden werden und sich im Körper stauen. Tatsache ist, daß hauptsächlich diejenigen Nierenleiden zu Blutdrucksteigerungen neigen, die mit einer Erhöhung des Rest-N (s. S. 444) einhergehen. Dies trifft jedoch nicht für alle Fälle ausnahmslos zu. Auch geht der Grad der Blutdrucksteigerung der Höhe des Rest-N keineswegs genau parallel. Die VOLHARDSche Schule stellte fest, daß Unterbindung einer Nierenarterie Blutdrucksteigerung bewirkt, die nach Exstirpation dieser Niere wieder schwindet und daß in einer mangelhaft durchbluteten Niere drucksteigernde Stoffe nachweisbar sind, die ins Blut übertreten und auf den Blutdruck auch nach Durchschneidung aller Nerven und des Rückenmarks wirken. Hiernach ist *Sackanie der Niere* die eigentliche Ursache der renalen Hypertonie. Zahlreiche von anderer Seite (GOLDBLATT, HOFMANN) durchgeführte Tierversuche stützten diese Hypothese, die zugleich den grundsätzlichen Unterschied gegenüber dem roten Hochdruck (s. S. 231) zu erklären scheinen. Mit dieser humoralen Theorie des weißen Hochdrucks erscheinen indessen gewisse Tatsachen zunächst schwer vereinbar, so vor allem die Beobachtung, daß im 2. Scharlachstadium bisweilen eine Blutdrucksteigerung dem Ausbruch der Nephritis vorausgeht, so daß die Hypothese nahelegt, daß in derartigen Fällen die Hypertonie nicht durch die Nephritis kausalbedingt ist, sondern daß beide koordinierte Folgen eines übergeordneten Vorganges sind (Bezüglich der Annahme VOLHARDS, daß bei der akuten Nephritis ein primärer allgemeiner Gefäßkrampf mit Blutdrucksteigerung erst die Nephritis erzeuge, s. auf S. 457 und S. 464 Fußnote verwiesen).

Langerdauernde Blutdrucksteigerung führt auch zu *anatomischen Veränderungen am Zirkulationsapparat* und zwar zunächst zu *Herzhypertrophie* speziell des linken Ventrikels, dies ist die Folge der gesteigerten Arbeitsleistung gegenüber den erhöhten Widerständen im Gefäßsystem. Alle Fälle von chronischen Nierenleiden, die eine Hypertrophie des linken Ventrikels zeigen, gehen stets gleichzeitig mit Blutdrucksteigerung einher. Die Herzhypertrophie besteht zunächst ohne Dilatation (konzentrische Hypertrophie). Dauernde Erhöhung des Blutdrucks führt im weiteren Verlauf auch zu Schädigung des Gefäßsystems, indem dieses eine verstärkte mechanische Inanspruchnahme erfährt und hierauf mit arteriosklerotischen vor allem arteriolosklerotischen Veränderungen reagiert (vgl. S. 233). Außerdem dürfte hier bei der schädigenden Einwirkung der genannten toxischen Substanzen auf die Blutgefäße ebenfalls eine Rolle spielen. Der weitere Verlauf der mit Hypertonie einhergehenden Nierenleiden ist somit oft von dem Verhalten des Herzens und der Gefäße in entscheidender Weise abhängig und nicht wenige Nierenkranke erliegen schließlich einer Herzinsuffizienz (Lungenödem) einer Apoplexie oder häufiger einer Encephalomalacie. Über die ursächliche Bedeutung der Arteriolosklerose für die Entstehung von Nierenleiden s. S. 465.

Störungen im Wasser- und Salzstoffwechsel führen zu *Ödemen*, d. h. zu einer Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe in der Muskulatur und in den

serösen Hohlen. Doch können sich erhebliche Mengen Wasser in den Geweben ansammeln (bis zu etwa 5 kg.) bevor es zu klinisch wahrnehmbaren Schwellungen kommt. Hieraus erklärt sich, daß sogar bei mehrtägiger Anurie sichtbare Ödeme zunächst fehlen können.

Zur Erhaltung des osmotischen Gleichgewichts hält der Körper das Wasser im allgemeinen stets in gleichem Maße wie NaCl zurück und umgekehrt, so daß es sich bei der Retention im Grunde stets um physiologische NaCl-Lösung handelt und die Salzkonzentration der Gewebe stets die gleiche bleibt. Manches spricht indessen dafür, daß gelegentlich größere Mengen von NaCl in den Geweben ohne entsprechende Wassermengen zurückgehalten werden (sog. trockene NaCl-Retention) und auch das Umgekehrte dürfte vorkommen.

Die ersten Zeichen der beginnenden Wasserretention sind Ansteigen des Körpergewichts, Sinken der Menge des Harns und Verminderung seines NaCl-Gehalts, subjektiv starker Durst. Das nephritische Ödem lokalisiert sich zunächst im Gesicht und beginnt meist mit Schwellung der Lider, dann verteilt es sich gleichmäßig über den gesamten Körper, ohne wie bei den kardialen Ödemen die abhängigen Partien zu bevorzugen. Der Eiweißgehalt der Ödeme bei Nierenkrankheiten ist niedriger als der der kardialen Ödeme; das Ödem der Nephrosen ist so gut wie eiweißfrei. Ihr spezifisches Gewicht beträgt 1004–1006, ihr NaCl-Gehalt ist relativ hoch. Das Ödem kann sich sehr schnell entwickeln und hohe Grade erreichen. Dann ist der ganze Körper unformig geschwollen und zeigt eine Gewichtszunahme von vielen Kilogrammen. Die Haut ist blaß, glänzend und straff gespannt und kann sogar an einzelnen Stellen platzen. Es sickert dann Ödemflüssigkeit spontan heraus. Das oedematöse Gewebe zeichnet sich durch sehr geringe Widerstandsfähigkeit eindringenden Infektionserregern gegenüber aus. Wasser-suchtige Nierenkranke neigen daher zu Infektionen der Haut und des Unterhautzellgewebes, speziell zu Erysipel, das im Anschluß an die Punktion des Ödems nicht selten auftritt. Bemerkenswert ist ferner die geringe Neigung der Kranken zur Wasserabgabe durch die Haut und es ist daher oft schwer, oedematöse Nephritiker zum Schwitzen zu bringen. Das Einsetzen stärkerer Diaphoresis ist bisweilen ein Zeichen, daß auch die renale Wasserausscheidung wieder in Gang kommt. Die Ödeme können sehr schnell wieder aufgesogen werden und schwinden bisweilen innerhalb weniger Tage, wobei eine enorme Harnflut mit starker NaCl-Ausscheidung erfolgt. Man kann die Aufsaugung der Ödeme sowohl durch Medikamente, die die Harnsekretion anregen, fördern, als auch ihre Entleerung durch Drainage oder Punktion der Gewebe bewerkstelligen. Mitunter beobachtet man, daß erst nachdem eine gewisse Menge Ödemflüssigkeit auf diese Weise mechanisch entleert ist, die Wasserausscheidung durch die Nieren sich bessert, was sich wohl durch die bessere Durchblutung des von dem Ödemdruck befreiten Organs erklärt (vgl. S. 141). Zum Unterschiede von kardialen Ödemen werden renale Ödeme durch Herzmittel nicht beeinflusst. Bei sehr rascher Resorption von Ödemflüssigkeit treten gelegentlich Intoxikationserscheinungen auf, die einen uramischen Charakter haben (Uramie s. nächste Seite) und die auf die Mobilisierung und den Übertritt der bis dahin in den Geweben abgelagerten harnpflichtigen Stoffe ins Blut zurückzuführen sein dürften. Lange Zeit nach Schwinden des Ödems pflegt noch eine gewisse Disposition zu pathologischer Wasserretention weiterzubestehen. Dies zeigt sich u. a. wenn derartige Kranke eine abnorm NaCl-reiche Kost¹ und viel Flüssigkeit zu sich nehmen, in einem verdächtigen Ansteigen des Körpergewichts, mitunter auch in der Ausbildung von Livedo usw. Der Verdünnungsversuch (s. S. 444) fällt in diesen Fällen mangelhaft aus. Na-Retention und Ödembildung sind voneinander völlig unabhängig. Ein anatomisch-histologisches Kriterium, an welchem die Störung des Wasserausscheidungsvermögens einer Kranken Niere zu erkennen wäre, gibt es nicht. Erfahrungsgemäß gehen oft, aber nicht ausnahmslos, vor allem Krankheiten der Tubuli mit Ödemen einher, zum Teil auch solche der Glomeruli, während andererseits trotz ausgedehnter Verödung der Glomeruli die Wasserausscheidung nicht beeinträchtigt ist.

Die Beurteilung der Ursachen der Ödembildung bei Nierenkranken ist in ein neues Stadium getreten, seitdem die Forschung einmal den Anteil der übrigen Gewebe außer den Nieren, also der sog. extrarenalen Faktoren, speziell die Bedeutung der Capillaren und des lockeren Zellgewebes für die Wasserretention als bedeutsam erkannt hat. Für deren Rolle spricht z. B. die Tatsache, daß manche Fälle von Scharlach in der dritten Woche Ödeme wie bei Nephritis bekommen, ohne aber den Befund einer Nierenentzündung zu bieten. Ferner die Beobachtung, daß manche oedematösen Nephritiker nach intravenöser Wasserezufuhr Wasser auscheiden, dagegen nicht nach Wasserezufuhr per os. Ein Abstromen von Wasser aus den Gefäßen in die Gewebe wird auch durch die Feststellung wahrscheinlich gemacht, daß Nierenkranke

¹ Hierbei ist das Na und nicht das Cl für die Störung verantwortlich zu machen, denn auch größere Gaben von Natrium bicarbonat können Ödeme erzeugen; andererseits wirkt z. B. Ammoniumchlorid diuretisch.

die beim Verdünnungsversuch das Wasser zum Teil retinieren bisweilen trotzdem Erhöhung der Bluthkonzentration zeigen. Es ist daher bezüglich der Entstehung der Ödeme anzunehmen daß neben der Unfähigkeit der Niere in genügender Menge Wasser und Salze zu eliminieren noch eine besondere Anomalie der Gefäßcapillaren d. h. ihre abnorme Durchlässigkeit oder das pathologische Verhalten der Gewebe insbesondere ihr abnormes Wasserbindungs- und Quellungsvermögen ursächlich in Frage kommt. Weiter ist für das Auftreten von Ödemen die Konzentration der Eiweißkörper des Blutplasmas von großer Bedeutung, zumal sie das Wassergleichgewicht zwischen Blut und Geweben regelt. Die Plasmaeweißkörper als Kolloide binden Wasser bzw. reißen Wasser aus den Geweben an sich (zahlenmäßiger Ausdruck hierfür ist der sog. kolloidosmotische Druck der Eiweißkörper). Da aber bei den Nephritiden und besonders bei den Nephrosen der Eiweißgehalt des Blutes und damit sein kolloidosmotischer Druck stark herabgesetzt ist, wird weniger Wasser im Blut festgehalten, so daß mehr Wasser in die Gewebe abwandert.

Verminderung der Harnmenge kann demnach nicht nur *Ursache* sondern auch Folge der Ödembildung sein.

Häufige Begleiterscheinung der Nierenkrankheiten sind ferner gewisse *Veränderungen* des Augenhintergrundes, sie sind von um so größerer Bedeutung als sie oft nicht nur die *Diagnose* eines Nierenleidens im allgemeinen sondern auch diejenige der speziellen Art der Nierenaffektion und ihres Stadiums zu stützen vermögen und *prognostische* Schlüsse erlauben.

Das ophthalmoskopische Bild (R. THIEL) im *Frühstadium* des blassen, also renalen Hochdrucks zeigt eine auffallende hochgradige Verengung der Arterien, deren Reflexstreifen schmaler und mehr weiß erscheinen (sog. Silberdrahtarterien), wegen des halber der Venen nicht verändert ist. Auch findet sich stets das S. 232 beschriebene Kreuzungsphanomen. Frühzeitig treten ferner vereinzelt Blutungen in der Nachbarschaft der Arterien. Ödem der Retina im Bereich der Papille sowie wolkig flockige weiße Exsudatherde auf letztere können nach 2—3 Wochen wieder vollkommen verschwinden. Spätstadium: Stärkeres Ödem der Papille bis zum Bilde der Stauungspapille sowie der übrigen Netzhaut: ausgedehntere Blutungen und weiße Exsudatherde und vor allem zahlreiche kalkspritzerartige weiße Degenerationsherde sternartig in der oder gürtenförmig um die Fovea centralis angeordnet (die Sternfigur ist nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von Arterienverengung und Kreuzungsphanomen für die renale Genese beweisend). Es ist bewiesen, daß die genannten Veränderungen ausschließlich bei Fällen mit erheblicher und lange andauernder Blutdrucksteigerung vorkommen, wegen Rest V Erhöhung und sonstige Begleiterscheinungen des Nierenleidens hierfür ohne Bedeutung sind. Da nach der Theorie F. VOLLMERs die beschriebenen Befunde die Folge von Gefäßspasmen sind, werden sie heute als *Retinitis angiospastica* (früher als *Retinitis albuminurica*) bezeichnet.

Hamorrhagien in der Retina und im Glaskörper, die sich mitunter bei Schrumpfnieren finden, sind hier mehr auf Rechnung der allgemeinen Arteriosklerose zu setzen. Die bei akuter Nephritis gelegentlich auftretende kurzdauernde *Amayose* bzw. *Hemianopsie* ist ein Symptom der Uramie (s. diese), hierbei fehlen objektiv sichtbare Augenhintergrundsveränderungen.

Uramie. Unter Uramie (Harnvergiftung) versteht man einen Symptomenkomplex, der zum Teil auf die Retention harnfähiger Substanzen infolge von Niereninsuffizienz zurückzuführen ist und sich häufig im Verlauf schwerer akuter und vor allem chronischer Nierenleiden einstellt. Bezüglich der Entstehung der Uramie und der Natur der uramieerzeugenden Stoffe ist man bisher noch nicht über die Hypothesen hinausgekommen.

Nach dem klinischen Bilde lassen sich zwei voneinander *prinzipiell verschiedene Formen* unterscheiden: 1 die *klamprische krampfartige* oder *falsche Uramie* und 2 die echte azotämische oder *krampflose* Form der Uramie (Retentionurämie). Die erstere Form tritt stets *akut* auf und wird hauptsächlich bei den hydropischen, viel seltener bei nichthydropischen Nierenkrankheiten beobachtet, bei jugendlichen Individuen häufiger als bei älteren. Einleitende Symptome sind plötzlich eintretender Schwindel, heftiger Kopfschmerz, Atemnot, Erbrechen sowie starkes Ansteigen des Blutdrucks, bisweilen Pulsverlangsamung. Hierauf folgt ein Dämmerzustand und alsbald treten in tiefem Koma allgemeine tonische und klonische Krämpfe an den Extremitäten sowie an den Gesicht- und Rumpf-

muskeln auf. Die Krämpfe sind von denen eines epileptischen oder eklamptischen Anfalls nicht zu unterscheiden. Die Pupillen sind weit und reaktionslos. Bisweilen findet sich Stauungspapille. Oft verletzen sich die Patienten im Anfall durch Zungenbiß usw. In manchen Fällen folgt eine ganze Reihe derartiger Anfälle rasch aufeinander. Nach den Anfällen verbleibt der Patient noch längere Zeit im Koma. Das Großzehenphänomen von BABINSKI (vgl. S. 618) ist meist positiv. Nach dem Erwachen besteht völlige Amnesie für den Anfall selbst und die ihm unmittelbar vorangehende Zeit. Bei starker Häufung der Anfälle kann es zum Exitus durch Herzlähmung kommen, doch ist in der Mehrzahl der Fälle die Prognose gut. Der Reststickstoff des Serums ist bei dieser Form nicht erhöht, oft besteht Hydrämie. Bemerkenswert ist, daß die Anfälle nicht selten erst in einem Zeitpunkte einsetzen, zu dem die Ödeme zu schwinden beginnen. Die während des Anfalls vorgenommene Lumbalpunktion ergibt in der Regel bei trachtlich erhöhten Liquordruck.

Mitunter treten an Stelle echter eklamptischer Anfälle sog. *Aquivalente* derselben auf. B in Form einer akuten Sehstörung (ohne ophthalmoskopischen Befund), dieselbe kann sich auch nach Ablauf einer Krampfurämie einstellen. Die Prognose der Amaurose ist in der Regel günstig. Auch *aphasische Störungen* (vgl. S. 5) sowie starke psychische Alterationen wie Depressionen oder maniakalische Zustände werden bisweilen als Äquivalent beobachtet.

Für die chronische *laktämische* oder Retentions (sog. *echte*) *Uramie* auch *azotämische* Uramie genannt, sind der schleichende Verlauf, das Fehlen eklamptischer Anfälle sowie die stets nachweisbare Retention von N haltigen Stoffwechselschlacken (Azotämie) sowie von aromatischen auf Darmfaulnis beruhenden Substanzen (vgl. S. 445) charakteristisch. Die Erhöhung des Rest N erreicht hier die höchsten Werte (bis 300 mg % und mehr), seine Harnstofffraktion aber auch der Residual N (s. S. 445) sind oft ebenfalls erhöht. Die azotämische Uramie stellt eine Vergiftung als Folge von Niereninsuffizienz (Harnvergiftung) dar, die Natur des Uramiegiftes ist bisher unbekannt (biogene Amine? Darmfaulnisprodukte?). Sie bildet häufig den letzten Akt eines *chronischen* Nierenleidens, insbesondere der Schrumpfniere, wird aber gelegentlich auch bei akuten Nephritiden beobachtet. regelmäßig stellt sie sich bei den Fällen mit langer anhaltender Anurie infolge vollständiger Verlegung der harnableitenden Wege ein (Tumoren, Nephrolithiasis, Prostatahypertrophie usw.). Zu den *Symptomen* gehören vor allem dyspeptische Erscheinungen wie hochgradige Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, bisweilen Durchfälle, ferner heftiger Kopfschmerz sowie Schlaflosigkeit. Die Kranken sind in der Regel auffallend blaß. Meist besteht heftiger Durst sowie in der Regel ein zunehmender urinoser Foetor ex ore (der Geruch erinnert an Herringslake). Oft ist gleichzeitig Stomatitis uraemica vorhanden, ferner häufig starkes Hautjucken. Die Haut ist trocken. Gelegentlich kommen auch Hautblutungen vor. Unter zunehmendem Kraftverfall und Abnahme der geistigen Fähigkeiten entsteht bei chronischem Verlauf eine schwere Kachexie (sog. Nierensiechtum). Oft entwickelt sich eine Entzündung der Pleura des Perikards oder des Peritoneums, namentlich ist Perikarditis häufig, sie ist prognostisch sehr ungünstig und tritt oft wenige Tage vor dem Tode auf. Ferner beobachtet man erhöhte Erregbarkeit der Muskeln z. B. beim Beklopfen sowie sog. Sehnenhupfen. Mitunter ist die Atmung wie im diabetischen Koma beschleunigt und vertieft (sog. KUSSMAULsche Atmung), auch asthmatische Anfälle kommen vor, die zum Teil auf Herzschwäche mit beginnendem Lungenödem, zum Teil auf toxischen Ursachen beruhen (*Asthma uraemicum*). bei letzterem handelt es sich um wesentlichen um eine *urämische Acidose*, die sowohl unmittelbar auf der Niereninsuffizienz durch Ausfall der saureregulierenden Funktion

die beim Verdünnungsversuch das Wasser zum Teil retinieren bisweilen trotzdem Erhöhung der Blutkonzentration zeigen. Es ist daher bezüglich der Entstehung der Ödeme anzunehmen, daß neben der Unfähigkeit der Niere in genügender Menge Wasser und Salze zu eliminieren noch eine besondere Anomalie der Gefäßcapillaren d. h. ihre abnorme Durchlässigkeit oder das pathologische Verhalten der Gewebe insbesondere ihr abnormes Wasserbindungs- und Quellungsvermögen ursächlich in Frage kommt. Weiter ist für das Auftreten von Ödemen die Konzentration der Eiweißkörper des Blutplasmas von großer Bedeutung, zumal sie das Wassergleichgewicht zwischen Blut und Geweben regelt. Die Plasmaeiweißkörper als kolloide binden Wasser bzw. reißen Wasser aus den Geweben an sich (zahlenmäßiger Ausdruck hierfür ist der sog. kolloidosmotische Druck der Eiweißkörper). Da aber bei den Nephritiden und besonders bei den Nephrosen der Eiweißgehalt des Blutes und damit sein kolloidosmotischer Druck stark herabgesetzt ist, wird weniger Wasser im Blut festgehalten, so daß mehr Wasser in die Gewebe abwandert.

Verminderung der Harnmenge kann demnach nicht nur Ursache sondern auch Folge der Ödembildung sein.

Häufige Begleiterscheinung der Nierenkrankheiten sind ferner gewisse Veränderungen des Augenhintergrundes, sie sind von um so größerer Bedeutung, als sie oft nicht nur die Diagnose eines Nierenleidens im allgemeinen sondern auch diejenige der speziellen Art der Nierenaaffektion und ihres Stadiums zu stützen vermögen und prognostische Schlüsse erlauben.

Das ophthalmoskopische Bild (R. THIEL) im Frühstadium des blassen, also renalen Hochdrucks zeigt eine auffallende hochgradige Verengung der Arterien, deren Reflexstreifen schmaler und mehr weiß erscheinen (sog. Silberdrahtarterien), wogegen das Kaliber der Venen nicht verändert ist. Auch findet sich stets das S. 232 beschriebene Kreuzungsphänomen. Frühzeitig treten ferner vereinzelt Blutungen in der Nachbarschaft der Arterien, Ödem der Retina im Bereich der Papille sowie wolkglockige weiße Exsudatherde auf, letztere können nach 2—3 Wochen wieder vollkommen verschwinden. Spätsialien: Starkeres Ödem der Papille bis zum Bilde der Staunungspapille sowie der übrigen Netzhaut ausgedehntere Blutungen und weiße Exsudatherde und vor allem zahlreiche kalkspritzerartige weiße Degenerationsherde sternartig in der oder gürlandsformig um die fovea centralis angeordnet (die Sternfigur ist nur bei gleichzeitigem Vorhandensein von Arterienverengung und Kreuzungsphänomen für die renale Genese beweisend). Es ist bewiesen, daß die genannten Veränderungen ausschließlich bei Fällen mit erheblicher und lange andauernder Blutdrucksteigerung vorkommen, wogegen Rest-¹ Erhöhung und sonstige Begleiterscheinungen des Nierenleidens hierfür ohne Bedeutung sind. Da nach der Theorie F. VOLLMERS die beschriebenen Befunde die Folge von Gefäßspasmen sind, werden sie heute als *Retinitis angiospastica* (früher als *Retinitis albuminurica*) bezeichnet.

Hämorrhagien in der Retina und im Glaskörper, die sich mitunter bei Schrumpfnieren finden und hier mehr auf Rechnung der allgemeinen Arteriosklerose zu setzen. Die bei akuter Nephritis gelegentlich auftretende kurz dauernde Amaurose bzw. Hemianopsie ist ein Symptom der Uramie (s. diese), hierbei fehlen objektiv sichtbare Augenhintergrundveränderungen.

Uramie. Unter Uramie (Harnvergiftung) versteht man einen Symptomenkomplex, der zum Teil auf die Retention harnförmiger Substanzen infolge von Nierenunaffizienz zurückzuführen ist und sich häufig im Verlauf schwerer akuter und vor allem chronischer Nierenleiden einstellt. Bezüglich der Entstehung der Uramie und der Natur der uramieverzeugenden Stoffe ist man bisher noch nicht über die Hypothesen hinausgekommen.

Nach dem klinischen Bilde lassen sich zwei voneinander prinzipiell verschiedene Formen unterscheiden: 1. die *akute urämische Krampfart* oder *falsche Uramie* und 2. die *echte azotämische oder Krampflose Form* der Uramie (*Retentionurämie*). Die erstere Form tritt stets akut auf und wird hauptsächlich bei den hydroptischen und selten bei nichthydroptischen Nierenkrankheiten beobachtet, bei jugendlichen Individuen häufiger als bei alten. Krankheitssymptome sind plötzlich eintretender Schwindel, heftiger Kopfschmerz, Minut-Erbrechen sowie starkes Ansteigen des Blutdrucks, bzw. die Luftherran-¹ ungen. Hierauf folgt ein Darmverstopfung, und alsbald treten in tiefem Komma allgemeine Konvulsionen und klonische Krämpfe an den Extremitäten sowie an den Gesichtsmuskeln und Rumpf

von anatomischer Veränderung und klinischer Symptomatologie insbesondere durch weitgehende Heranziehung der Funktionsprüfungen zu klären

Die *doppelseitigen hamatogenen Nierenleiden* (allgemein auch als *Nephropathien* bezeichnet) lassen sich *anatomisch* in mehrere große Gruppen teilen die sich sowohl aus der verschiedenen Lokalisation der Schädigung in dem Organ als auch aus der grundsätzlichen Verschiedenartigkeit des histologischen Charakters der Veränderungen ergeben. Die *erste* Gruppe ist durch die vorwiegende Erkrankung der *Glomeruli* charakterisiert die in großer Zahl entzündliche Veränderungen darbieten sog. *Glomerulonephritis*. Eine *zweite* Gruppe von Nierenleiden zeichnet sich durch hochgradige Alteration des *Epithels* der gewundenen Harnkanälchen aus der gegenüber andere histologische Veränderungen in den Hintergrund treten. Dies ist die Gruppe der sog. *Nephrosen*¹. Hier haben die Gewebsveränderungen im wesentlichen degenerativen nicht entzündlichen Charakter. Eine weitere Gruppe stellt eine Kombination von glomerular entzündlichen und tubular degenerativen Prozessen dar die beide nebeneinander bestehen sog. *glomerulotubuläre Nierenleiden*.

Eine von den bisher genannten Nephropathien scharf zu trennende *dritte* Hauptgruppe wird von den auf *Gefäßveränderungen* beruhenden Nierenleiden den sog. *Nierensklerosen* (*vasculäre Nierenleiden*) gebildet.

Der vorstehend wiedergegebenen auf den Beobachtungen am Sektionstisch fußenden Einteilung die von FRIEDR. v. MÜLLER, FR. VOLHARD und TH. FAHR stammt entsprechen auch *klinisch* im großen und ganzen prinzipiell verschiedene Krankheitsbilder. Auch ist den verschiedenen eine Nierenschädigung hervorruufenden bekannten Noxen zum Teil ein gewisses elektives Verhalten eigen indem die einen mehr den einen anatomischen Typus die andern andere histologische Typen der Nierenkrankheit zu erzeugen pflegen. Immerhin muß aus drücklich betont werden daß eine ätiologische Einteilung der Nierenkrankheiten nicht möglich ist zumal derselbe Erreger verschiedene Nierenaaffektionen zu erzeugen vermag und umgekehrt die gleiche Art von Nierenleiden durch verschiedene Erreger bewirkt werden kann.

Der hier geschilderten wissenschaftlich wohl fundierten Einteilung der doppelseitigen Nierenleiden die heute allgemeine Anerkennung findet steht die sog. *unitarische Auffassung* gegenüber welche in den verschiedenen Nierenleiden nur die verschiedene Manifestation ein und desselben Grundleidens erblickt (F. WIDAL u. a.).

Klinisch ist die *Glomerulonephritis* vor allem durch Hamaturie, mäßig starke Albuminurie sowie Ödeme (sog. *BRIGHTscher Symptomenkomplex*) und durch Blutdrucksteigerung gekennzeichnet. Oft finden sich Augenhintergrundsveränderungen. Häufig ist die N sowie die NH₂-Ausscheidung mangelhaft.

Für die tubuläre *Nephrose* sind charakteristisch starke Albuminurie, hochgradige Ödeme, prompte N und NH₂-Ausscheidung sowie das Fehlen von Blutdrucksteigerung und von Augenhintergrundsveränderungen.

Den *vasculären Nierenleiden* (*Nierensklerosen*) ist hochgradige Blutdrucksteigerung bei Fehlen von Hamaturie und Ödemen eigen.

Eine genauere Prüfung des hier geschilderten Einteilungsschemas hat nun allerdings ergeben daß es in der Praxis keineswegs immer möglich ist auf Grund der genannten Kriterien am Krankenbett eine spezielle anatomische Diagnose in dem oben skizzierten Sinne zu stellen. Es liegt das vor allem in der Tatsache begründet daß viel häufiger *Misch* bzw. *Zwischenformen* zwischen den beschriebenen reinen Typen als diese selbst zur Beobachtung kommen. Dies gilt nament

¹ Durch die Aufstellung des Nephrosenbegriffes ist somit an die Stelle der früheren Zweiteilung der Nephropathien in Nephritiden und Schrumpfnieren die jetzige Dreiteilung in (Glomerulo-) Nephritiden, Nephrosen und vasculäre Nierenleiden getreten.

der Niere beruht als auch auf der Anhäufung von sauren Eiweißzerfallsprodukten im Stoffwechsel. Die Alkaliereserve (s. S. 523) ist dementsprechend herabgesetzt. Das Blutbild zeigt eine absolute Lymphopenie. Auch finden sich im Blutserum oft Erniedrigung der Calcium- und Erhöhung der Phosphorwerte. Die bisweilen vorhandenen psychischen Störungen können in Form von Erregungszuständen und Halluzinationen das vollkommene Bild einer Psychose darbieten, so daß das Grundleiden mitunter eine Zeitlang verkannt wird. Schließlich entwickelt sich stets ein totes Komma, in welchem der Exitus erfolgt.

Hier sind noch gewisse bei Nierenkranken vorkommende der Uramie ähnliche Zustände zu nennen, die man als *Pseudouramie* bezeichnet hat und denen im Gegensatz zur echten Uramie anatomisch greifbare arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns, speziell Erweichungsherde durch Gefäßverschlüsse oder kleine Blutungen zugrunde liegen. *Symptome* sind schnell vorübergehende oder auch dauernde Lähmungen von Halbwerten oder monoplegischen Typus, Hemianopsie, aphrasische Störungen usw. mit oder ohne Bewußtseinsverlust. Hinzu kommen bisweilen asthmaartige Anfälle von Dyspnoe sowie endlich den nephritischen ähnlichen Augenhintergrundveränderungen. Sämtliche Erscheinungen sind einer Rückbildung fähig. Die genannten Erscheinungen, die auf eine allgemeine Arteriosklerose zurückzuführen sind, lassen sich oft am Krankenbett nicht ohne weiteres gegen die echte Uramie abgrenzen, obwohl sie genetisch nichts mit ihr zu tun haben. Echarisiertes Aussehen der Kranken, niedriger N° -Gehalt des Serums, mitunter konzentrierter Harn mit hohem spezifischen Gewicht können falls sie vorhanden sind die Unterscheidung ermöglichen.

Praktisch beobachtet man nicht selten *Mischformen*, die durch Kombination der verschiedenen Uramietypen entstehen und zu denen bei Vorhandensein einer stärkeren Arteriosklerose auch noch pseudouramische Störungen sich hinzugesellen können. *Therapie der Uramie* s. S. 470.

Kurz erwähnt sei noch hinsichtlich der Differentialdiagnose dasjenige uramiartige Krankheitsbild, welches bei zunächst völlig intakten Nieren sich infolge von Hochalzmangel (Saltman, *elurämie*) des Körpers einstellt. Es wird mitunter beobachtet nach hartnäckigem Erbrechen (z. B. auch bei Hyperemesis gravidarum), häufigen Magenkoliken, heftigen Diarrhöen infolge von sehr starker Diurese gleichzeitig z. B. mit Ausbleiben der Urinsekretion (Diabetes mellitus (Verwechslung mit diabetschem Komma)) bei der Exsikkation der Kinder usw. *Tilchen* also Hochalzerkrankung nach außen vor (es kommt es zum Abwandern von Na^+ in die Gewebe). Wie die echte Uramie ist es durch schwere cerebrale Störungen sowie durch die Leber gekennzeichnet. Charakteristisch ist die *Hypotension*, die die Herabsetzung des Chlorgehaltes im Blut (Normalwerte 90–100 mm Hg, als Na^+ berechnet) Blutdruckkategorie, fehlt und die Chlorprobe im Harn fällt mit AgNO_3 negativ aus (was aber nur bei fehlen der Urinsekretion nicht beweisend ist), wogegen die Albuminurie und Cylindrurie bestehen (s. auch S. 464). Im Blut sind wie bei echter Uramie die Lymphocyten absolut stark vermindert. *Therapie* besteht in reichlicher Zufuhr von Na^+ (z. B. durch intravenöse und subcutane Injektionen von NaCl -Lösung, intravenöse und Wasserelektrolyse).

Schließlich sei noch zur allgemeinen Symptomatologie die bereits oben (S. 444) beschriebenen durch die Funktionsprüfungen zu konstatierenden Störungen im Ausscheidungsvermögen der Nieren. Auf ihren hohen Wert für Diagnose, Prognose und Therapie der Nierenkrankheiten wurde schon hingewiesen.

Die doppelseitigen funktionellen Nierenkrankheiten

Zu den doppelseitigen auf dem Blutwege entstehenden Nierenkrankheiten gehört in erster Linie die *akute* Gruppe der *Nierenentzündungen*. Dies ist eine Sammelbezeichnung für verschiedene Nierenerkrankungen, die in der ersten Zeit gewisse Symptomenkomplexe gemeinsam haben, die aber auf der anderen Seite sowohl klinisch wie anatomisch zum Teil sehr verschiedene Ursachen und Verläufe aufweisen. Die *Erkrankung* war bereits im Hinblick auf die prinzipiell wichtige Frage nach der Entstehung der Nierenkrankheiten für die einzelnen Nierenerkrankungen charakteristisch und ist daher zu präzisieren als auch in der folgenden Zusammenfassung.

Historisch beginnt die moderne Lehre von den Nierenkrankheiten mit RICHARD BRIGHT der den seitdem als BRIGHTSCHE Krankheit bezeichneten Symptomenkomplex von Albuminurie mit Ödemen 1827 beschrieb und dessen Zusammenhang mit anatomischen Veränderungen der Niere erkannte. Er schilderte außerdem bereits nichtödematöse Nierenkrankheiten mit Herzvergrößerung. CHRISTYON (1809) betonte bei der Beschreibung der granulären Degeneration der Niere u. a. die Bedeutung der chemischen Blutuntersuchung mit Rücksicht auf den Harnstoff. PIERRE RAYER erblickte als erster in entzündlichen Prozessen die Grundlage der Nierenkrankheiten. Aber erst die histologischen von HESLE REINHARD FRIEDRICH BARTELS inaugurierten Untersuchungen bahnten die Erkenntnisse der Neuzeit an. WILL GULL und H. SUTTOY (1872) sahen in der Nierenschwellung die Folge einer allgemeinen Arterio-capillarfibrosis. EDW. ALKES prägte den Begriff der Glomerulonephritis. F. v. MÜLLER (1905) trennte von den entzündlichen Nephritiden die degenerativen Nephrosen ab. Von F. VOLHARD und TH. FAHR (1913) stammt die heutige Einteilung der doppelseitigen Nierenleiden in entzündliche degenerative und vasculäre Nephropathien.

Anatomischer Befund und Pathogenese. Makroskopisch scheint die Niere abgesehen von einer oft vorhandenen ödematösen Schwellung entweder annähernd normal oder sie läßt auf der Oberfläche und auf dem Schnitt zahlreiche kleine flöthartige Blutpunkte erkennen. Mikroskopische Veränderungen finden sich hauptsächlich an allen Glomerulis und zwar Vergrößerung derselben infolge von Blähung der Capillarschlingen, Wucherung des Endothels und vor allem eine sehr charakteristische und als erstes Zeichen auftretende Kernvermehrung (hauptsächlich Leukocyten) im Bereich der Schlingen (Glomerulitis) der Kapselraum ist infolgedessen vollkommen ausgefüllt, die Capillarschlingen sind oft fast sämtlich blutleer (vgl. jedoch den nächsten Absatz!). Weiter kommt es oft zur Abscheidung eines Exsudates in den Kapselraum, welches eiweißreich ist und häufig desquamierte Epithelien enthält, die mitunter halbmondförmig die Glomeruli umgeben. Bei der hamorrhagischen Form enthält der Kapselraum meist Blut. Im letzten Fall sind in den Harnkanälchen zahlreiche Erythrocyten vorhanden, die sich zum Teil zu Cylindern zusammenballen. In zahlreichen Fällen zeigen daneben auch die gewundenen Harnkanälchen pathologische Veränderungen: Kolloidtropfenbildung und Verfettung der Epithelien sowie teilweise eine Abstoßung derselben ins Lumen der Kanälchen (glomerulo tubuläre Form). Nicht selten zeigt das interstitielle Gewebe herdförmige kleinzellige Infiltrate sowie an einzelnen Stellen verästelte Zellen. Bei leichtem Verlauf werden mit der Ausheilung der Krankheit die Glomeruluscapillaren wieder für das Blut durchgängig, auch wird das Kapsel-exsudat wieder resorbiert. In schweren Fällen hinterläßt die Krankheit zahlreiche verodete und hyalin umgewandelte Capillarschlingen, auch obliteriert infolge bindegewebiger Organisation des Exsudates der Kapselraum. Eine weitere Folge ist die Verödung der zugehörigen Harnkanälchen. Übergang in chronische Nephritis siehe weiter unten.

Der Befund blutleerer Glomeruluschlingen liefert nach F. VOLHARD den Beweis, daß eine auf Gefäßkrampf beruhende Ischämie den primären Vorgang bei der Entstehung der akuten Nephritis darstellt, zumal auch im Bereich anderer Gefäßprovinzen eine Engstellung der Gefäße teils nachgewiesen (Retinaarterien) teils wahrscheinlich ist (Blutdrucksteigerung), dabei wird die Beteiligung der Niere heute zum Teil lediglich als lokale Manifestation einer allgemeinen des gesamten Gefäßapparats, insbesondere die kleinen Gefäße betreffenden Erkrankung angesehen. Demgegenüber betonen pathologische Anatomen (FAHR, HERXHEIMER, RICKER, HUCKEL u. a.) daß Sektionsbefunde bei sehr rasch tödlich verlaufenden Glomerulonephritiden mit strotzend mit Blut gefüllten Capillarschlingen der Glomeruli der Theorie von dem primären Arteriolen-spasmus der Niere widersprechen und daß primär eine echte Entzündung vorliegt, die Ischämie scheint sich also erst im weiteren Verlauf des Leidens einzustellen.

Ätiologisch handelt es sich bei der akuten Nierenentzündung fast ausschließlich um infektiöse Ursachen. Vor allem sind es Infektionen in erster Linie mit Streptokokken im Bereich der Tonsillen und des lymphatischen Rachenringes (Anginen), sie bilden etwa 25% der Fälle, ein Teil derselben gehört zum Bilde der Fokalfektion (s. S. 97). Auch infektiöse Prozesse im Bereich der Nase (Nebenhöhlen) und der Ohren, ferner Scharlach (3. Woche), infektiöse Krankheiten der Haut (Pyodermien, Scabies) führen mitunter zur akuten Glomerulonephritis, seltener Infektionen mit Pneumokokken, Meningokokken, Gonokokken. Hierher gehört auch die im vorigen Kriege vielfach beobachtete sog. Schützen grabennephritis wie auch allgemein die Nierenentzündung nach starker Erkältung oder Durchnässung.

Bei den geschilderten ursächlichen Bedingungen scheint nicht so sehr die Intensität der Infektion als vielmehr die Art des Herdes bzw. die individuelle Disposition eine Rolle zu spielen.

lich für die Trennung zwischen Nephrosen und Glomerulonephritiden eine Tatsache die sich u a aus dem engen funktionellen Konnex zwischen dem Gefäßapparat der Niere und dem sezernierenden Parenchym erklärt. Zum Teil macht sich bei diesen Fragen unsere noch lückenhafte Kenntnis der pathologischen Physiologie der Niere insbesondere auch des Zusammenhangs der histologischen Alterationen mit den verschiedenen klinischen Symptomen geltend. Sieht man daher von gewissen extremen Fällen ab so wird man in manchem Fall in vivo auf eine genauere anatomische Diagnose verzichten müssen und sich auf eine eingehende klinische Charakterisierung des Falles unter besonderer Berücksichtigung des funktionellen Verhaltens der Niere letzteres namentlich in Hinsicht auf die Prognose beschränken.

Der Übersichtlichkeit wegen folgt eine tabellarische Zusammenstellung der doppelseitigen hamatogenen Nierenleiden¹

I Die entzündlichen Nierenkrankheiten (Nephritiden)

a) Diffuse Glomerulonephritis

- 1 Akute Glomerulonephritis (einschließlich der perakuten Nephritis)
- 2 Chronische Glomerulonephritis
- 3 Sekundäre (entzündliche) Schrumpfnieren (Endstadium von 2)

b) Herdformige Nephritis

- 1 Loureische Herdnephritis
- 2 Ausscheidungsnephritis und toxische Herdnephritis
- 3 Interstitielle Nephritis

II Die degenerativen Nierenkrankheiten (Nephrosen)

a) Akute Nephrosen

- 1 Febrile Albuminurie
- 2 Nephrose (Lues II Diphtherie usw.)
- 3 Nekrotisierende Nephrosen bei Intoxikationen (Sublimat usw.)
- 4 Schwangerschaftsnieren

b) Chronische Nephrosen

- 1 Lipoidnephrosen
- 2 Amyloidnieren

III Die vasculären Nierenkrankheiten

- 1 Arteriosklerotische Schrumpfnieren (Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose macht klinisch keine Erscheinungen)
- 2 Arteriosklerotische Schrumpfnieren (primäre Schrumpfnieren oder genuine Nephrosklerose)
- 3 Maligne Schrumpfnieren (Entzündungen und Nekrosen an den Arteriole)
- 4 Stauungsnieren

Von den vorstehenden Gruppen zu trennen sind gewisse von den Harnwegen aufsteigende Nephropathien. Hierzu gehören die Schrumpfnieren auf dem Boden der Hydronephrose und der Pyelonephritis.

Die akute Nierenentzündung (Akute diffuse Glomerulonephritis)

Die akute diffuse Nierenentzündung, in der Form der Glomerulonephritis stellt unter den doppelseitigen hamatogenen Nierenkrankheiten das häufigste Leiden dar.

¹ Der schematischen Darstellung der doppelseitigen Nierenleiden faßt der Verfasser an das Ende der Einleitung, prinzipiell mit einer, gleich aufbauend ist in dem einzelnen der fünf einzelnen Befunde, aber der Art und des Nierengewebes der erkrankten ist aus der Einleitung dienende Merkmal benutzt wird. Wollte man anknüpfen, so ist die Einleitung als Ordnungsgemäß zu wählen, so wurde das Schema etwa folgendermaßen lauten: 1. Vorübergehende, primäre Nierenleiden (diffuse und herdförmige Nephritis) 2. Vorübergehende, sekundäre Nierenleiden (Nephrosen) 3. Primäre, chronische Nierenleiden 4. Sekundäre, chronische Nierenleiden (Nephritiden) 5. Sekundäre, chronische Nierenleiden (Nephrosen).

Historisch beginnt die moderne Lehre von den Nierenkrankheiten mit PICHARD BRIGHT der den seitdem als BRIGHTSCHE Krankheit bezeichneten Symptomenkomplex von Albuminurie mit Ödemen 1827 beschrieb und dessen Zusammenhang mit anatomischen Veränderungen der Niere erkannte. Er schilderte außerdem bereits nichtödematöse Nierenkrankheiten mit Herzvergrößerung. CHRISTISON (1839) betonte bei der Beschreibung der granulären Degeneration der Niere u. a. die Bedeutung der chemischen Blutuntersuchung mit Rücksicht auf den Harnstoff. PIERRE RAVIER erblickte als erster in entzündlichen Prozessen die Grundlage der Nierenkrankheiten. Aber erst die histologischen von HEINRICH REINHARD FRIEDRICH BARTELS inaugurierten Untersuchungen bahnten die Erkenntnis der Neuzeit an. WILL GULL und H. SUTTON (1872) sahen in der Nierenschwumpfung die Folge einer allgemeinen Arterio-capillarfibrosis. EDW. KLEBS prägte den Begriff der Glomerulonephritis. F. v. MULLER (1905) trennte von den entzündlichen Nephritiden die degenerativen Nephrosen ab. Von F. VOLHARD und TH. FAHR (1913) stammt die heutige Einteilung der doppelseitigen Nierenleiden in entzündliche degenerative und vasculäre Nephropathien.

Anatomischer Befund und Pathogenese. *Makroskopisch* scheint die Niere abgesehen von einer oft vorhandenen ödematösen Schwellung entweder annähernd normal oder sie läßt auf der Oberfläche und auf dem Schnitt zahlreiche kleine stielartige Blutpunkte erkennen. *Mikroskopische* Veränderungen finden sich hauptsächlich an allen Glomerulis und zwar Vergrößerung derselben infolge von Blahung der Capillarschlingen, Wucherung des Endothels und vor allem eine sehr charakteristische und als erstes Zeichen auftretende Kernvermehrung (hauptsächlich Leukocyten) im Bereich der Schlingen (Glomerulitis) der Kapselraum ist infolgedessen vollkommen ausgefüllt, die Capillarschlingen sind oft fast sämtlich blutleer (vgl. jedoch den nächsten Absatz!). Weiter kommt es oft zur Abscheidung eines Exsudates in den Kapselraum, welches eitrig ist und häufig desquamierte Epithelien enthält, die mitunter halbmondförmig die Glomeruli umgeben. Bei der hämorrhagischen Form enthält der Kapselraum meist Blut. Im letzten Fall sind in den Harnkanälchen zahlreiche Erythrocyten vorhanden, die sich zum Teil zu Cylindern zusammenballen. In zahlreichen Fällen zeigen daneben auch die gewundenen Harnkanälchen pathologische Veränderungen: Kolloldtropfenbildung und Verfettung der Epithelien sowie teilweise eine Abstoßung derselben ins Lumen der Kanälchen (glomerulotubuläre Form). Nicht selten zeigt das interstitielle Gewebe herdförmige kleinzellige Infiltrate sowie an einzelnen Stellen verfettete Zellen. Bei leichtem Verlauf werden mit der Abheilung der Krankheit die Glomeruli capillaren wieder für das Blut durchgängig, auch wird das Kapsel-exsudat wieder resorbiert. In schweren Fällen hinterläßt die Krankheit zahlreiche verodete und hyalin umgewandelte Capillarschlingen, auch obliteriert infolge bindegewebiger Organisation des Exsudates der Kapselraum. Eine weitere Folge ist die Verödung der zugehörigen Harnkanälchen. Übergang in chronische Nephritis siehe weiter unten.

Der Befund blutleerer Glomerulusschlingen liefert nach F. VOLHARD den Beweis, daß eine auf Gefäßkrampf beruhende Ischämie den primären Vorgang bei der Entstehung der akuten Nephritis darstellt, zumal auch im Bereich anderer Gefäßprovinzen eine Engstellung der Gefäße teils nachgewiesen (Retinaarterien) teils wahrscheinlich ist (Blutdrucksteigerung), dabei wird die Beteiligung der Niere heute zum Teil lediglich als lokale Manifestation einer allgemeinen des gesamten Gefäßapparats, insbesondere die kleinen Gefäße betreffenden Erkrankung angesehen. Demgegenüber betonen pathologische Anatomen (FAHR, HERXHEIMER, HICKER, HUCKEL u. a.) daß Sektionsbefunde bei sehr rasch tödlich verlaufenden Glomerulonephritiden mit strotzend mit Blut gefüllten Capillarschlingen der Glomeruli der Theorie von dem primären Arterienkrampf der Niere widersprechen und daß primär eine echte Entzündung vorliegt, die Ischämie scheint sich also erst im weiteren Verlauf des Leidens einzustellen.

Ätiologisch handelt es sich bei der akuten Nierenentzündung fast ausschließlich um infektiöse Ursachen. Vor allem sind es Infektionen in erster Linie mit Streptokokken im Bereich der Tonsillen und des lymphatischen Rachenringes (Anginen), sie bilden etwa 25% der Fälle, ein Teil derselben gehört zum Bilde der Fokalinfection (s. S. 97). Auch infektiöse Prozesse im Bereich der Nase (Nebenhöhlen) und der Ohren ferner Scharlach (3. Woche) infektiöse Krankheiten der Haut (Pyodermien, Scabies) führen mitunter zur akuten Glomerulonephritis, seltener Infektionen mit Pneumokokken, Meningokokken, Gonokokken. Hierher gehört auch die im vorigen Kriege vielfach beobachtete sog. Schützen grabennephritis wie auch allgemein die Nierenentzündung nach starker Erkältung oder Durchnässung.

Bei den geschilderten ursächlichen Bedingungen scheint nicht so sehr die Intensität der Infection als vielmehr die Art des Herdes bzw. die individuelle Disposition eine Rolle zu spielen.

wobei die entscheidende Bedeutung nicht den Bakterien sondern den Toxinen zukommen dürfte. Untersuchungen (M. MASUCHI u. a.) bei denen es experimentell auf allergischem Wege gelang eine Glomerulonephritis zu erzeugen legen den Gedanken nahe die Entzündung der Glomeruli als Antigen-Antikörperreaktion aufzufassen. Es ist übrigens in diesem Zusammenhang zu beachten daß die Nephritis im Gefolge der genannten Grundleiden sich zeitlich oft nicht zugleich mit diesen einstellt sondern (wenigstens klinisch) erst nach Ablauf eines Intervalls von über 2 Wochen einsetzt.

Das Krankheitsbild der akuten Nierenentzündung gestaltet sich verschieden je nachdem ob bereits eine andere Grundkrankheit besteht oder ob es sich um ein sog. genuines oder kryptogenes Nierenleiden handelt. Der Beginn ist einmal ein plötzlich als andermal mehr schleichend. Störungen des Allgemeinbefindens wie Müdigkeit, Schmerzen in der Nierengegend die aber auch fehlen können. Brustbeklemmungen, Appetitmangel sowie starker Durst leiten oft die Krankheit ein. Fast stets zeigen die Kranken eine auffallende Blasse bei normaler Farbe der Lippen. Mitunter besteht mäßige Temperatursteigerung auch in den Fällen wo keine fieberhafte Infektionskrankheit vorausging. Auch ist manchmal die Milz etwas vergrößert.

In der Regel wird bald ein Ödem sichtbar. Dieses ist zunächst meist in den Augenlidern sichtbar. Das Gesicht bekommt ein gedunsenes Aussehen. Am Harn fällt die Oligurie d. h. beträchtliche Abnahme der Menge bis auf einige Hundert Kubikzentimeter (selten kommt es in ganz schweren Fällen zum völligen Versiegen der Harnsekretion Anurie) auf. Die Harnfarbe ist schmutzig trübe dunkel oder erinnert bei starkem Blutgehalt an Fleischwasser. Die Reaktion ist stets sauer. Das spezifische Gewicht verhält sich wechselnd anfangs kann es noch hoch sein oft ist es trotz Oligurie infolge der bald einsetzenden Ausscheidungsstörung erniedrigt¹ meist liegt es zwischen 1020 und 1030. Der Eiweißgehalt des Harns schwankt etwa zwischen Spuren und 12‰ (hohe Werte findet man bei starker Beteiligung der Tubuli). Das Sediment enthält bei der hamorrhagischen Glomerulonephritis vor allem Erythrocyten die jedoch anfangs fehlen können ferner oft auch reichlich Leukocyten deren Erscheinen bisweilen sogar das erste Symptom der Nephritis bildet (vgl. S. 22) ferner hyaline und granuliert Cylindrer denen zum Teil Erythrocyten und Leukocyten aufgelagert sind doppelbrechende Lipide gehören dagegen nicht zum Bilde. Die NaCl-Ausscheidung kann erheblich herabgesetzt sein bisweilen gilt dies auch für die N-Ausscheidung.

Von ganz besonderer Bedeutung im Krankheitsbilde ist das Verhalten des Blutdrucks (vgl. S. 449). Die Blutdrucksteigerung tritt teils sofort ein und kann flüchtig und vorübergehend sein teils erfolgt sie im Laufe der ersten 14 Tage sie erreicht oft etwa 160—180 mm selten ist sie höher bei günstigem Verlauf kehrt der Blutdruck in den nächsten Wochen wieder zur Norm zurück. Das Verhalten des Blutdrucks ist mindestens so sorgfältig fortlaufend zu kontrollieren wie der Harnbefund da ersterer über das Fortbestehen der Nierenkrankheit oder ihre Aushheilung weit mehr aussagt als letzterer. Die Blutdrucksteigerung geht übrigens häufig mit Bradykardie einher.

Die Untersuchung des Blutes ergibt häufig Steigerung des Rest-N (meist nicht über 100 mg %) und zwar in der Hauptsache von Harnstoff und Harnsäure letztere bis 10 mg und mehr (dagegen in der Regel keine Vermehrung der aromatischen Sulstanzen also keine Indican- und Vanthofoleinreaktion). Die Harnsäurevermehrung kann noch in der Rekonvaleszenz nachweisbar sein. Das Blut zeigt eine wenigstens zeitweise nachweisbare Hydrämie mit Verminderung der Erythrocyten und des Hb. Ferner ist der Gesamteiweißgehalt des Plasmas vermindert (Hypoproteinämie) das Cholesterin vermehrt (Charakteristischer morphologischer Veränderungen fehlen). Die Blutuntersuchung zeigt erhebliche Veränderungen deren Grad einen gewissen prognostischen Wert hat.

¹ Man beachte jedoch die Beeinflussung des spezifischen Gewichtes durch starken Eiweißgehalt (Vgl. Fußnote 1 S. 415.)

Der weitere *Verlauf* der akuten Nierenentzündung gestaltet sich je nach der Schwere der Krankheit nach der Art des Grundleidens und dem anatomischen Charakter des Nierenleidens verschieden. Manche Fälle verlaufen von vornherein ganz leicht und zeigen weder Blutdrucksteigerung noch Ödeme (wobei dann allerdings an das Bestehen einer Herdnephritis s. S. 461 zu denken ist). Die schon anfangs nicht sehr beträchtliche Blutausscheidung geht bei entsprechender Behandlung im Laufe weniger Wochen zurück, längere Zeit ist dagegen oft noch eine geringe mikroskopische Hamaturie, die sog. Resthamaturie, nachweisbar. Mangelnde Schonung, zu frühes Verlassen des Bettes usw. haben Verstärkung der Hamaturie zur Folge. Unverhältnismäßig wichtiger als der Harnbefund ist jedoch für die Frage der Abheilung das Verhalten des Blutdrucks.

In *schwereren* Fällen ist das Bild entweder von vornherein ernster oder dieses entwickelt sich allmählich nach anfänglich leichten Erscheinungen. Es bestehen stärkere Störung des Allgemeinbefindens, mitunter beträchtliche Schmerzen in der Nierengegend, auch Druckempfindlichkeit derselben, ferner Gliederschmerzen, stark bluthaltiger Harn, deutlich gespannter, langsamer Puls sowie Atemnot. In manchen Fällen entwickeln sich starke Ödeme mit Hydrops der Körperhöhlen, speziell Hydrothorax; ein Glottisödem kann zum ernstesten Atemhindernis werden. Besteht die Blutdrucksteigerung länger als 4 Wochen, so pflegen sich die Zeichen der Herzhypertrophie (hebender Spitzenstoß) bemerkbar zu machen. Nicht selten stellt sich besonders bei Jugendlichen Uramie ein, die vor allem in der eklamptischen Form (vgl. S. 452) auftritt und deren Vorboten Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen sind. Sie kann infolge von Herzlahmung tödlich enden, doch wird in zahlreichen Fällen die Gefahr wieder überwunden. Bisweilen treten bei beträchtlicher Blutdrucksteigerung, besonders wenn es noch nicht zur Herzhypertrophie gekommen ist, die Symptome der Herzinsuffizienz in den Vordergrund; es besteht dann heftige Atemnot, Bronchitis (Stauungslunge) und die Patienten sterben mitunter unter den Zeichen des Lungenödems infolge Erlahmens des linken Ventrikels (bemerkenswert ist, daß hiervon Kranke ohne Hautödem häufiger befallen werden). Auch Bronchopneumonien führen bisweilen ein letales Ende herbei. Möglichst frühzeitige Erkennung des Leidens und eine sofort einsetzende rationale Therapie sind für die *Prognose* von ausschlaggebender Bedeutung. Letztere wird weniger von dem Harnbefund als vielmehr von dem Verhalten des Blutdrucks entscheidend beeinflusst.

Selbst bei günstigem Verlauf vergehen oft viele Wochen und Monate, bis die Harnbeschaffenheit und das Allgemeinbefinden sich bessern, der Blut- und Eiweißgehalt des Harns sich vermindert, die Ödeme schwinden und vor allem der Blutdruck wieder normal wird. Stets ist auch jetzt mit der Gefahr von Rückfällen zu rechnen, die namentlich nach einer Erkältung, einer Angina oder einem Diätfehler entstehen können. Außerdem besteht bei jeder Nephritis, auch bei der leichtesten Form, die Gefahr des Überganges in eine chronische Nephritis und damit später in sekundäre Schrumpfnieren (vgl. unten u. S. 46a). Anhaltend erhöhte Blutdruckwerte sowie mangelhaftes Konzentrationsvermögen der Niere trotz Besserung des Harnbefundes bilden oft schon frühzeitig einen Hinweis auf den ungünstigen Ausgang. Einblick in die prognostischen Verhältnisse bietet die Statistik über die akute Nephritis im Weltkrieg 1914/18 (s. unten). Nur 45 der Fälle heilten völlig aus; die Mortalität betrug etwa 10; die übrigen Fälle blieben chronisch nierenkrank.

Unter den *besonderen Verlaufsformen* der akuten Nephritiden sind folgende zu nennen: Die Scharlachnephritis ist anatomisch eine besonders reine Form der Glomerulonephritis. Näheres s. S. 461. — Auch die Nierenentzündung im Verlauf von Anginen ist eine hamorrhagische Glomerulonephritis. Sie ist zahlenmäßig die häufigste Form der akuten Nephritiden.

und tritt namentlich bei den chronischen oder rezidivierenden Anginen auf ohne daß diese stets einen besonders schweren Charakter haben müssen Ödeme und Blutdrucksteigerung können geringfügig sein ebensooft alle subjektiven Beschwerden so daß die Nierenkrankheit leicht übersehen werden kann Auch kommt es kaum zu Uramie Die Gefahr besteht in der Neigung zu Rückfällen entsprechend den Exacerbationen des Grundleidens dessen Beseitigung oft eine prompte Heilung der Nierenkrankheit bewirkt In einzelnen Fällen hinterlassen die zahlreichen sich wiederholenden Krankheitsschübe eine dauernde Schädigung der Niere mit Ausgang in eine sekundäre Schrumpfniere

Die sog. *Kriegsnephritis* war eine mit Ödem und oft rasch eintretender Blutdrucksteigerung bisweilen auch mit Uramie einhergehende hamorrhagische Glomerulonephritis der häufig eine schwere Laryngitis Bronchitis oder auch Bronchopneumonie vorausging

Die seltene *perakute Nephritis* setzt völlig überraschend aus vollster Gesundheit unter dem Bilde einer akuten Intoxikation Meningitis u. a. ein und führt innerhal von einem oder wenigen Tagen zum Tode Da hier der Harnbefund noch völlig negativ sein kann wird das Leiden oft erst autopsisch erkannt

Therapie der akuten Nephritis s. S. 467

Die subakute und chronische Glomerulonephritis

Glomerulonephritiden von subakutem oder chronischem Verlauf können sich einmal an eine akute Nierenentzündung anschließen und deren Fortsetzung bilden etwa wenn erstere länger als 4—6 Wochen besteht In anderen Fällen verlaufen sie von vornherein chronisch schleichend ohne daß sich Genaueres über ein vorausgehendes akutes Stadium feststellen läßt Dieser Form begegnet man am häufigsten in den mittleren Lebensjahren

Das klinische Bild der chronischen Nephritis läßt zwei *Haupttypen* erkennen zwischen denen es Übergangsformen gibt und welche sich aus der verschiedenen starken Beteiligung der Glomeruli und Tubuli erklären

Die *anhydrosische hypertensive Form* ist durch Fehlen von Ödemen erhebliche Blutdrucksteigerung und mäßige Albuminurie gekennzeichnet die *chronische hydropische Nephritis* (früher chronischer Morbus Brightii genannt) durch starke Albuminurie hochgradige Ödeme dagegen geringe Neigung zu Blutdrucksteigerung charakterisiert

Anatomisch präsentiert sich das Leiden unter dem Bilde teils der sog. großen weißen oder gelben Niere teils der sog. großen bunten Niere Volumen und Gewicht des Organs sind stets vermehrt Im ersteren Fall ist die Rinde blaß die Marksubstanz dagegen hyperämisch im zweiten Fall ist die Niere von punkt- und streifenförmigen Blutextravasaten durchsetzt Die Kapsel läßt sich leicht abziehen Histologisch finden sich stets in erster Linie schwere Veränderungen an den Glomeruli zu denen sich solche an den Tubuli und im *interstitiellen* Gewebe hinzugesellen Die *Glomeruli* die in ungleichem Maße befallen sind sind zum Teil vergrößert und zeigen bei der sog. *intracapillaren Form* Leukocyten und Endothelvermehrung im Inneren der Capillarschlingen bei der *extracapillaren Form* dagegen Proliferation der Kapsel-epithelien die in Form der sog. Halbmonde die Glomeruli umgeben und allmählich bindegewebig organisiert werden Beide Veränderungen kommen neben einander vor An den *Tubuli* bestehen namentlich in Abhängigkeit von einem erkrankten Glomerulus meist schwere Veränderungen mit fettiger bzw. lipoider oder hyalin trophischer Degeneration und dementsprechendem Inhalt im Lumen (sog. *nephrotischer Einschlag* bei chronischer Glomerulonephritis) *Interstitiell* finden sich kleinzellige Infiltrate (Lymphocyten Plasmazellen Leukocyten) sowie mitunter kleine Hämorrhagien Im weiteren Verlauf stellt sich als Folge der zunehmenden Verödung der Glomeruli und der Atrophie der Tubuli eine Wucherung von zunächst zellreichem Bindegewebe ein die zum Bilde der sog. *sekundären Schrumpfniere* überleitet welche sich nach Ablauf von Jahren einzustellen pflegt (s. S. 465)

Krankheitsbild und Verlauf zeigen entsprechend den anatomischen Befunden Verschiedenheiten Störungen des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit Appetitmangel Kopfschmerzen usw. bilden die Regel die Kranken zeigen meist eine gelbliche Blasse im weiteren Verlauf stellen sich eine Anämie sowie oft Icterus ex ore ein Fieber besteht nicht leichte subfebrile Temperatursteigerungen kom-

men jedoch vor. Bezeichnend ist das schubweise verlaufende Fortschreiten des Leidens wobei dieses oft während längerer Zeitabschnitte stationäre Perioden zeigt die durch akute am Harn und am Blutdruck sich verratende Exacerbationen unterbrochen werden. Letztere hinterlassen jedesmal eine weitere Verschlimmerung.

Die *hypertonische Form* ohne Ödeme die die häufigste Form der chronischen Nephritis ist und stets mit Herzhypertrophie einhergeht verläuft oft relativ gutartig bisweilen bleibt sie jahrelang stationär. Keineswegs immer ist ein vorausgehendes akutes Stadium zu konstatieren. Mitunter wird sie zufällig bei der Untersuchung entdeckt. Der oft klare Harn zeigt meist normale Farbe und normales oder etwas erniedrigtes spezifisches Gewicht seine Menge ist im Gegensatz zur akuten Nephritis nicht vermindert anfangs zum Teil sogar vermehrt (sog. Reizpolyurie). Oft besteht keine erhebliche Albuminurie. Im Sediment finden sich reichlich Cylinder der verschiedensten Art (in fortgeschrittenen Stadien auch Wachscylinder s S 449). Nierenepithelien Leukocyten zum Teil doppelbrechende Lipide sowie Erythrocyten letztere jedoch in erheblich geringerer Menge als bei der akuten Nephritis. Von größter Bedeutung für die Bewertung des jeweiligen Krankheitszustandes und die Prognose ist das Verhalten des Blutdrucks. Dem harten Drahtpuls entspricht eine Steigerung des systolischen und diastolischen Drucks. Der linke Ventrikel ist hypertrophisch¹ später infolge von Insuffizienz evtl. dilatiert. Die Nierenfunktion gemessen an der Konzentrations- und Verdünnungsfähigkeit (s S 444) zeigt eine beginnende Einschränkung (Hypothenurie). Der Rest N steigt an es lassen sich aromatische Körper im Serum nachweisen (s S 445). Stärkere Störung der NaCl und der N Ausscheidung mit ihren Folgeerscheinungen findet sich hauptsächlich bei der extrakapillaren in geringerem Maß bei der intrakapillaren Form. Am Augen hintergrund findet man außer Engstellung der Arterien odematöse Schwellung und Unschärfe der Papille sowie kleine weiße Exsudatherde (Retinitis angio spastica) vgl S 452.

Bei der *chronischen hydropischen Nephritis* treten mitunter Bilder auf die eine Kombination von Glomerulonephritis mit Nephrose (s S 462) darstellen. In anderen Fällen können die Blutdrucksteigerung die Hamaturie und die Augen hintergrundsveränderungen vollkommen fehlen so daß die Unterscheidung von einer echten Nephrose nur bei genauer Kenntnis der Anamnese und des bisherigen Krankheitsverlaufs möglich ist. Bei den massiven Ödemen der chronischen Nephritis spielen die S 451 erwähnten extrarenalen Faktoren eine wichtige Rolle.

Ein erheblicher Teil der Fälle von chronischer Nephritis geht an *Uramie* zugrunde. Diese entspricht in der Regel dem Typus der Retention-urämie viel seltener ist die bei den *hydropischen Formen* situierter zu beobachtende eklamp tische Uramie (s S 452).

In anderen Fällen entwickelt sich aus der chronischen Nephritis meist nach jahrelanger Dauer eine *sekundäre Schrumpfniere* (s S 465).

Therapie der chronischen Nephritis s S 467.

Die herdförmigen Nephritiden

unterscheiden sich von den diffusen Nephritiden durch die nicht gleichmäßige sondern herdförmige Anordnung des Krankheitsprozesses und *linisch* durch das Fehlen zahlreicher Kardinalsymptome der Nephritis. Anatomisch sind es herdförmige Glomerulonephritiden. *Ätiologisch* handelt es sich teils um die Folgen der embolischen Ansiedlung von Bakterien in

¹ Die Herzhypertrophie ist ein sicheres Zeichen des *chronischen* Charakters der Nephritis im Gegensatz zur akuten Nephritis.

und tritt namentlich bei den chronischen oder rezidivierenden Anginen auf ohne daß diese stets einen besonders schweren Charakter haben müssen Ödeme und Blutdrucksteigerung können geringfügig sein ebensooft alle subjektiven Beschwerden so daß die Nierenkrankheit leicht übersehen werden kann Auch kommt es kaum zu Uramie Die Gefahr besteht in der Neigung zu Rückfällen entsprechend den Exacerbationen des Grundleidens dessen Beseitigung oft eine prompte Heilung der Nierenkrankheit bewirkt In einzelnen Fällen hinterlassen die zahl reichen sich wiederholenden Krankheitsschübe eine dauernde Schädigung der Niere mit Aus gang in eine sekundäre Schrumpfniere

Die sog. *Kriegsnephritis* war eine mit Ödem und oft rasch eintretender Blutdruck steigerung bisweilen auch mit Uramie einhergehende hamorrhagische Glomerulonephritis der häufig eine schwere Laryngitis Bronchitis oder auch Bronchopneumonie vorausging

Die seltene *perakute Nephritis* setzt vollg überraschend aus vollster Gesundheit unter dem Bilde einer akuten Intoxikation Meningitis u. a. em und führt innerhalb von einem oder wenigen Tagen zum Tode Da hier der Harnbefund noch vollg negativ sein kann wird das Leiden oft erst autopsyisch erkannt

Therapie der akuten Nephritis s. S. 467

Die subakute und chronische Glomerulonephritis

Glomerulonephritiden von subakutem oder chronischem Verlauf können sich einmal an eine akute Nierenentzündung anschließen und deren Fortsetzung bilden etwa wenn erstere länger als 4–6 Wochen besteht In anderen Fällen verlaufen sie von vornherein chronisch schleichend ohne daß sich Genaueres über ein vorausgehendes akutes Stadium feststellen läßt Dieser Form begegnet man am häufigsten in den mittleren Lebensjahren

Das klinische Bild der chronischen Nephritis läßt zwei Haupttypen erkennen zwischen denen es Übergangsformen gibt und welche sich aus der verschiedenen starken Beteiligung der Glomeruli und Tubuli erklären

Die anhydropische hypertonische Form ist durch Fehlen von Ödemen erheb liche Blutdrucksteigerung und mäßige Albuminurie gekennzeichnet die chronisch hydropische Nephritis (früher chronischer Morbus Brightii genannt) durch starke Albuminurie hochgradige Ödeme dagegen geringe Neigung zu Blutdrucksteige rung charakterisiert

Anatomisch präsentiert sich das Leiden unter dem Bilde teils der sog. großen weißen oder gelben Niere teils der sog. großen bunten Niere Volumen und Gewicht des Organs sind stets vermehrt Im ersteren Fall ist die Niere blaß die Marksubstanz dagegen hyper amisch im zweiten Fall ist die Niere von punkt und streifenförmigen Blutextravasaten durchsetzt Die Kapsel läßt sich leicht abziehen Histologisch finden sich stets in erster Linie schwere Veränderungen an den Glomeruli zu denen sich solche an den Tubuli und im interstitiellen Gewebe hinzugesellen Die Glomeruli die in ungleichem Maße befallen sind sind zum Teil vergrößert und zeigen bei der sog. intracapillaren Form Leukozyten und Endo thelvermehrung im Inneren der Capillarschlingen bei der extracapillaren Form dagegen Proliferation der Kapsel-epithelien die in Form der sog. Halbmonde die Glomeruli umgeben und allmählich bindegewebig organisiert werden Beide Veränderungen kommen nebeneinander vor An den Tubuli bestehen namentlich in Abhängigkeit von einem erkrankten Glomerulus meist schwere Veränderungen mit fettiger bzw. lipoider oder hyalin tropfiger Degeneration und dementsprechendem Inhalt im Lumen (sog. nephrotischer Einschlag bei chronischer Glomerulonephritis) Interstitiell finden sich kleinzellige Infiltrate (Lymphocyten Plasmazellen Leukozyten) sowie mitunter kleine Hamorrhagien Im weiteren Verlauf stellt sich als Folge der zunehmenden Verödung der Glomeruli und der Atrophie der Tubuli eine Wucherung von zunächst zellreichem Bindegewebe ein die zum Bilde der sog. sekundären Schrumpfniere überleitet welche sich nach Ablauf von Jahren einzustellen pflegt (s. S. 465)

Krankheitsbild und Verlauf zeigen entsprechend den anatomischen Befunden Verschiedenheiten Störungen des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit Appetit mangel Kopfschmerzen usw. bilden die Regel die Kranken zeigen meist eine gelbliche Blasse im weiteren Verlauf stellen sich eine Anämie sowie oft *Factor ex ore* ein Fieber besteht meist leichte subfebrile Temperatursteigerungen kom

drucksteigerung Erhöhung des Rest N Hamaturie echte azotämische Uramie sowie Retinitis (s jedoch Sublimatnephrose)

Unter den nach Vergiftungen entstehenden Nephropathien spielt die Sublimatnephrose (Sublimatnekrose) praktisch die größte Rolle In der leichtesten Form (medikamentöse Hg Intoxikation) treten Albuminurie und Cylinderurie ohne sonstige klinische Symptome auf und verschwinden binnen kurzem wieder Bei schwerer Intoxikation bei der übrigens im klinischen Bilde die Verätzungserscheinungen im Verdauungsapparat zunächst im Vordergrund stehen (Stomatitis Colitis usw.) enthält der Harn massenhaft Eiweiß und Cylinder dagegen keine Erythrocyten Nach einer mitunter vorhandenen anfänglichen flüchtigen Polyurie tritt alsbald zunehmende Oligurie ein die schließlich in völlige Anurie übergeht diese kann eine Reihe von Tagen andauern Ödeme fehlen ebenso fehlt meist auch Blutdrucksteigerung Der Rest N kann enorme Werte (über 200 mg) erreichen der Harnstoffanteil ist dabei ebenfalls stark erhöht Die Chlorausscheidung im Harn ist herabgesetzt Oft entwickelt sich als zweite Krankheit eine schwere Hypochlorämie die durch das Erbrechen und die Durchfälle gefordert wird (s S 454) Die Kramform der Uramie ist selten Die Krankheit verläuft oft tödlich wobei u a der Kreislauf darniederliegt doch kann selbst trotz mehrtägiger Anurie schließlich völlige Genesung eintreten Häufig zeigen die Patienten sub finem eine merkwürdige Euphorie sie sterben entweder plötzlich im Kollaps oder in komatösem Zustand Anatomisch bestehen schwere degenerative Veränderungen an den Tubuli contorti mit Nekrosen zum Teil mit Kalkablagerung (nekrotisierende Nephrose)

Besondere Formen der chronischen Nephrosen sind die sog genuine Nephrose sowie das Nierenamyloid

Die genuine Nephrose (Lipoidnephrose) ist recht selten und wird hauptsächlich im jugendlichen Alter beobachtet

Makroskopisch finden sich vergrößerte glatte Nieren von gelblicher oder graugelber Farbe Der histologische Befund ist durch reichliche Ablagerung von waben oder vakuolenförmigen Lipoiden in den Tubuli besonders in den Hauptstücken sowie viel desquamierte Zellen in deren Lumen charakterisiert Bei längerer Dauer können auch in den Glomeruli Lipide auftreten (sog Glomerulonephrose) Übergang in Schrumpfnieren kommt nicht vor Die übrigen Organe des Körpers entbehren charakteristischer Befunde

Das Leiden zeigt schleichenden Beginn und häufig sehr langwierigen mit unter über viele Jahre sich erstreckenden Verlauf Es ist durch hochgradige Ödeme und sehr beträchtliche Albuminurie (bis 50% selten noch mehr) ausgezeichnet Der tägliche Eiweißverlust kann 50 g und mehr betragen Der Harn dessen Menge nicht selten auf wenige 100 ccm verringert ist ist oft trübe oder auch klar meist von schmutziggelber Farbe Das spezifische Gewicht ist hoch (vgl S 445 Fußnote) Im Sediment fehlen Erythrocyten Dagegen findet man neben Cylindern und Nierenepithelien oft reichlich verfettete Zellen und Lipoidkörner mit Doppelbrechung Dementsprechend wird im Blut eine Erhöhung des Cholesteringehalts beobachtet er erklärt das eigentümlich milchige (pseudochoylose) Aussehen von Serum Ödemflussigkeit und Transsudaten Der NaCl Gehalt des Harns ist herabgesetzt Sehstörungen und Retinitis fehlen ebenso Blutdrucksteigerung und Erhöhung des Rest N Die N Ausscheidung ist normal die NH_3 Ausscheidung normal (im Gegensatz zu den Nephritiden) oder sogar erhöht Die Funktionsstörung beschränkt sich auf die Ausscheidung von Wasser und NaCl Das Blut weist eine hypochrome Anämie auf sein Eiweißgehalt insbesondere das Albumin ist stark herabgesetzt die prozentuale Bluteiweißformel nach der grobdispersen Seite (Globulin Fibrinogen) verschoben daher die Blut senkungsreaktion stark beschleunigt Das Serum zeigt erhöhte NaCl Werte Die Ödemflussigkeit ist eiweiß und NaCl arm Die subjektiven Beschwerden bestehen meist nur in Mattigkeit Appetitmangel Neigung zu Kopfschmerz Mitunter kommt es zu eklamptisch uramischen Anfällen mit Steigerung des Cerebro pinal drucks Gelegentlich begegnet man abnorm niedrigen Blutzuckerwerten In der Mehrzahl der Fälle ist die Prognose gut indem nach viemonatiger Dauer die Ödeme unter Eintritt einer starken Harnflut zurückgehen und das Allgemein

den Nieren oder der Passage derselben durch einzelne Glomeruli (bakteriell bedingte Ausscheidungsnephritis) teils um die Auswirkung gewisser im Blute kreisender Gifte. Die Herdnephritis tritt somit niemals selbständig sondern stets im Gefolge eines anderen Grundleidens auf.

Der makroskopisch anatomische Befund ist meist uncharakteristisch bei Vorhandensein einer sog. bunten Niere fehlt die Vergrößerung des Organs (vgl. S. 460) die Erkennung des Leidens ist nur histologisch möglich.

Bei der sog. Lohleinschen oder embolischen nichteitrigen Herdnephritis sind die Capillarschlingen einzelner Glomeruli durch Bakterienthromben verstopft wobei zu unschriebener Nekrose und Entzündung dortselbst kommt ohne daß sich die Eiterungen d. h. Absceßbildungen ein stellen. Bei längerer Krankheitsdauer können die befallenen Glomeruli partiell hyalin veroden.

Das Leiden tritt im Gefolge septischer Krankheiten auf und ist ein fast konstanter Begleiter der Endocarditis lenta wo es bisweilen als Frühsymptom die Stellung der Diagnose erleichtern hilft.

Klinisches Symptom ist lediglich eine Hamaturie. Eiweiß ist in geringem Maß vorhanden auch finden sich mitunter Cylinder sowie Leukocyten. Dagegen fehlen stets Blutdrucksteigerung Ödeme Uramie sowie Netzhautveränderungen woraus sich der grundsätzliche Gegensatz gegenüber der diffusen Glomerulonephritis ergibt.

Gifte welche herdförmige Glomerulonephritiden erzeugen sind Uran Chromsaure usw. Differentialdiagnostisch sind gegenüber der Herdnephritis in Betracht zu ziehen beginnende Tuberkulose und Tumoren der Nieren Niereninfarkt sowie die Pyelitis.

Eine besondere Form der Herdnephritis stellt die akute sog. interstitielle Nephritis dar. Sie wird besonders bei Scharlach (nicht zu verwechseln mit der gewöhnlichen postscarlatinösen Glomerulonephritis¹⁾) auch bei Anginen und anderen Infektionskrankheiten beobachtet und besteht in herdförmigen kleinzelligen Infiltraten mit lokalem Untergang einzelner Tubuli zum Teil auch der Glomeruli. Klinisch spielt das Leiden keine wesentliche Rolle zumal markante Symptome fehlen ausnahmsweise will man jedoch auch hier Uramie beobachtet haben.

Nephrosen

Weit seltener als die diffuse Glomerulonephritis sind die anatomisch hauptsächlich auf die Erkrankung der gewundenen Harnkanälchen sich beschränken den Nephrosen (FR v. MULLER 1905) bei denen es sich im Gegensatz zu den entzündlichen Nierenkrankheiten um rein degenerative Prozesse handelt.

Auch hier ist der makroskopische Befund oft sehr wenig charakteristisch. Mitunter besteht erhebliche Schwellung des Organs mit starker Kapselspannung. Die Rinde erscheint oft trüb und blaß und hebt sich deutlich von dem blutreichen Mark ab häufig erscheint das Organ wie gekocht. Mikroskopisch zeigen die Epithelien der Tubuli contour vor allem diejenigen der Hauptstücke trübe Schwellung in weniger leichten Fällen Vakuolenbildung sowie Verletzung bzw. Lipoidablagerung ferner Desquamation von Epithelien ins Lumen der Kanälchen bei den schwersten Formen auch Verlust der Kernfärbung (Nekrose). Oft sind übrigens auch an den Glomeruli degenerative Prozesse wenn auch in wesentlich geringerem Umfang zu finden.

Nephrosen leichtesten Grades treten in Begleitung der verschiedensten fieberhaften Krankheiten in Form der sog. febrilen Albuminurie mit Ausscheidung von Eiweiß (in der Regel nicht über 2%,⁰⁰) und Cylindern auf. Sie sind klinisch belanglos und rückbildungsfähig. Hierher gehören auch die Nephrosen bei Diabetes mellitus (mit Glykogenspeicherung in den Nierenepithelien) bei Basedow sowie bei schweren Anämien.

Nephrosen schweren und schwersten Grades (sog. nekrotisierende Nephrosen) stellen sich vor allem bei Vergiftungen mit Quecksilber und Wismutsalzen mit Oxalsäure Chromaten und Chloraten Ihenolen (Lysol) Arsen Terpentin usw. ein. Auch die bei manchen Infektionskrankheiten auftretenden Nierenaaffektionen sind Nephrosen so bei Iues II Diphtherie Cholera Typhus Dysenterie Schanberrschafftsniere s. S. 464.

Das klinische Bild der Nephrosen ist gekennzeichnet durch massive Albuminurie Verminderung der Harnmenge und starke Ödeme. Es fehlen dagegen Blut

Die Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis, Nephrosklerose, Granularatrophie der Nieren)

Die Bezeichnung Schrumpfniere stellt einen Sammelbegriff für diejenigen Nierenveränderungen dar die infolge des Untergangs eines großen Teiles des Rindenparenchyms und des Ersatzes desselben durch schrumpfendes Narbengewebe zu einer Reduktion der Größe der Nieren speziell der Rinde führen. Letztere kann dabei auf eine Dicke von wenigen Millimetern reduziert sein. Die Verodung des sezernierenden Nierengewebes kann einmal die Folge akuter oder subakuter bzw. rezidivierender Nierenentzündungen (Glomerulonephritis) sein deren Endstadium sie darstellt. Diese Form ist die sog. *sekundäre* (oder entzündliche) *Schrumpfniere*.

Der sekundären Schrumpfniere steht eine andere Art von Nierenschrumpfung gegenüber bei welcher der allmählich fortschreitende Schwund des sezernierenden Parenchyms auf einer progredienten arteriosklerotischen Veränderung der kleinen Nierengefäße (Arteriosklerose) beruht. *Genuine* oder *primäre* oder *vasculäre arteriosklerotische Schrumpfniere*.

Anatomischer Befund. Die *sekundäre Schrumpfniere* die häufig eine graurote Farbe besitzt in anderen Fällen bunt aussieht weist meist weniger hohe Schrumpfungsgrade als die *genuine Schrumpfniere* auf. Letztere zeigt meist eine rotliche Farbe der Rinde (rote Schrumpfniere). Der Verodungsprozeß in der Rinde spielt sich bei der sekundären Schrumpfniere in der Regel nicht gleichmäßig ab so daß zwischen den vernarbten und geschrumpften Teilen noch intaktes oder weniger verändertes Gewebe stehenbleibt oder es kommt zu vikarierender Hypertrophie einzelner Harnkanälchen. Daraus erklärt sich die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche der Schrumpfnieren. Diese Grauhäufung pflegt bei der genuine Schrumpfniere viel gleichmäßiger ausgeprägt zu sein. Die Kapsel der Schrumpfnieren ist mit der Rinde verwachsen so daß man sie nur mit Mühe oft nur stückweise abzureißen vermag. **Histologisch** findet man neben der Verodung der Glomeruli die zum großen Teil in hyaline Kugeln umgewandelt sind und außer Atrophie der Harnkanälchen eine erhebliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes das zum Teil derben narbigen Charakter zeigt. Während die sekundäre Schrumpfniere neben völlig verodeten Glomeruli auch solche aufweist welche noch deutliche Zeichen der Entzündung zeigen (s. S. 460) demnach histologisch zahlreiche Übergangsbilder vorhanden sind pflegen sich bei der genuine Schrumpfniere neben völlig verodeten vollkommen intakten zum Teil hypertrophische Glomeruli zu finden. Stärkere Veränderungen der Blutgefäße insbesondere mit hyaliner Entartung Wucherung der Intima und Verengerung oder Verschuß des Lumens finden sich hauptsächlich bei der genuine Schrumpfniere hier namentlich an den kleinen Arterien den Aa. interlobulären und an den Vasa afferentia. *Afalgne Sklerose* s. S. 467. Beachtenswert ist schließlich daß auch bei jeder Art von Schrumpfniere auf die Dauer eine über den ganzen Körper verbreitete Arteriosklerose namentlich der mittleren Arterien entwickelt.

Von der arteriosklerotischen Form ist die hauptsächlich im höheren Alter vorkommende *arteriosklerotische Schrumpfniere* zu unterscheiden die bei Arteriosklerose größerer Arterien sich entwickelt und bei der die Schrumpfung zu groberer Lappung der Nierenoberfläche führt. Klinisch macht diese Form keine wesentlichen Erscheinungen insbesondere weder Blutdrucksteigerung noch Niereninsuffizienz.

Die *pyelonephritische Schrumpfniere* schließlich ist anatomisch sowohl durch ihre auf fallende Grobheckerigkeit als auch durch die Tatsache charakterisiert daß sie oft nur einseitig auftritt.

Ätiologie der Schrumpfniere. Die *sekundäre Schrumpfniere* stellt das Endstadium vieler akuter und chronischer Nephritiden dar wobei es sich stets um glomeruläre oder glomerulo tubuläre Erkrankungen handelt¹. Als Ursachen der *genuine Schrumpfniere* sind in erster Linie die essentielle Hypertonie dann aber auch die Gicht chronische Blivergiftung sowie ferner die Lues zu nennen. Die genuine Schrumpfniere befallt Männer häufiger als Frauen sie bevorzugt das 5—7 Jahrzehnt. Zu erwähnen ist übrigens die eigenartige Tatsache daß

¹ Jedoch sind auch Schrumpfnieren als Endstadium der Amyloidnephrose sowie der Nephrose bei der Bence Jonesschen Proteinurie (s. S. 328) bekannt.

² Demagazin, Ess. Société française d'Hygiène, 1905, 1, 1.

befinden sich wesentlich bessert, wogegen die Albuminurie noch lange Zeit weiter bestehen kann. Die Neigung zu Ödemen besteht auch noch später, interkurrente Krankheiten sowie Diatfehler bringen oft von neuem wassersuchtige Anschwellungen hervor.

Die Kranken sind außer vor Diatfehlern vor allem auch vor Hautinfektionen zu schützen; die leicht einen gefährlichen Charakter annehmen können. Ungünstiger Verlauf erfolgt auch bei Hinzutreten von Lungenkomplikationen (Erysipel) sowie durch die bei dieser Form relativ häufige (Pneumokokken-) Peritonitis. Andererseits kommt es gelegentlich eigenartigerweise im Anschluß an eine Pneumonie ein Erysipel usw. zu starker Harnflut ja zur Heilung.

Es ist wahrscheinlich, daß die genuine Nephrose kein isoliertes Nierenleiden darstellt, sondern daß die Nierenaffektion lediglich die Teilerscheinung einer allgemeinen Störung des Lipidstoffwechsels des Körpers bildet.

Ein großer Teil der bei schwerer Tuberkulose, chronischen Eiterungen, bei anderen der Knochen, bei Bronchiektasen und andern kachektischen Zuständen bestehenden Nephrosen beruht auf Nierenamyloid (Amyloidnephrose). Die Symptome decken sich im allgemeinen mit dem Bilde der genuine Nephrose. Blutdrucksteigerung, Retinitis usw. werden stets vermißt; gelegentlich fehlen Ödeme. Diagnostisch wichtig ist der gleichzeitige Nachweis der gleichen Krankheit anderer Organe (derbe Schwellung von Milz und Leber, diarrhoische und Fettstühle) sowie der Ausfall der Kongorotprobe (S. 427). Gelegentlich entwickelt sich schließlich eine Schrumpfmilz (Amyloidschrumpfmilz) bei der jedoch Steigerung des Blutdrucks und Herzhypertrophie infolge der gleichzeitig vorhandenen Kachexie fehlen können.

Eine besondere Art der Nephropathie ist ferner die sog. Schwangerschafts- bzw. Eklampsienephrose. Sie befallt die Frauen wenn überhaupt dann stets während der ersten Gravidität und zwar in der zweiten Hälfte derselben; bei späteren Graviditäten rezidiert sie oft. Sie ist bei Zwillingschwangerschaft sowie bei Blasenmole besonders häufig. Symptome sind Ödeme sowie eine oft sehr starke Albuminurie. Das Sediment enthält zahlreiche granulierte Cylinder sowie Fettkörnchen; mitunter auch Erythrocyten. Charakteristisch ist das hohe spezifische Gewicht. Häufig besteht gutes Konzentrationsvermögen. Subjektive Beschwerden können vollkommen fehlen; in andern Fällen bestehen Kreuzschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit. Der Blutdruck ist fast stets erhöht (ausnahmsweise ist sogar die Blutdrucksteigerung das einzige Symptom); mitunter wird Retinitis angiospastica beobachtet. Doch treten nicht selten Sehstörungen auf, ohne diese in der Form der zentralen Amaurose infolge von Gefäßkrampf auf. Ein Teil der Fälle wird von Eklampsie befallen; dieser geht immer starke Blutdrucksteigerung voraus. Der eklampische Anfall, der sich klinisch mit der Krampfuramie vollständig deckt, bricht in der Regel während der Geburt aus. Die Schwangerschaftsnephrose pflegt bis zum Ende der Gravidität zu bestehen; mit der Geburt kommt sie prompt zur Heilung. Bei einem Teil der Fälle stirbt die Frucht vorzeitig ab. Die Ursache des Leidens ist nicht mit Sicherheit bekannt; wenn auch an einem Zusammenhang mit der Gravidität (insbesondere wohl mit Giften des Chorionepithels) nicht zu zweifeln ist. Es dürfte sich um die gleiche Noxe wie bei der Eklampsie handeln. Anatomisch findet man in der Regel eine blass oder gelbliche, verfettete Niere mit starker Lipoiddegeneration der gewundenen Harnkanälchen sowie oft gleichzeitig degenerative Veränderungen am Epithel der Glomeruli (Glomerulonephrose). Wenn somit der anatomische Befund im wesentlichen der einer Nephrose ist, so besteht ein vorläufig unlösbarer Widerspruch hinsichtlich mancher Züge des klinischen Bildes, die eher entzündliche Veränderungen im Sinne der Glomerulonephritis erwarten lassen. Sicher spielen die der Eklampsie eigenen Gefäßkrämpfe auch hier bei der Pathogenese eine wichtige Rolle¹. Eine Indikation für die sofortige Unterbrechung der Gravidität bei Schwangerschaftsnephrose bilden die Eklampsie und eine Retinitis exl. auch stärkere Ödeme.

Von der Schwangerschaftsnephrose grundsätzlich zu unterscheiden ist das Vorhandensein einer chronischen Nephritis, die erfahrungsgemäß durch die Gravidität eine Verschlimmerung erfährt und eine künstliche Unterbrechung derselben erfordert. Schwangerschaftsalbuminurie s. S. 448.

Auch bei der Hypochlorämie oder Salz-mangelurämie (s. S. 454) treten im weiteren Verlauf an der Niere Veränderungen im Sinne der Nephrose zum Teil mit Verkalkungen an den Tubuli auf; die gleichen Befunde lassen sich auch experimentell erzeugen.

Therapie der Nephrosen s. S. 469

¹ Jedenfalls zeigt das histologische Verhalten der Schwangerschaftsnephrose, daß die Befunde bei der Glomerulonephritis sich durch die Hypothese der Angiospasmen nicht erschöpfend erklären lassen.

Die Schrumpfnieren (Nephrocirrhosis, Nephrosklerose, Granularatrophie der Nieren)

Die Bezeichnung Schrumpfniere stellt einen Sammelbegriff für diejenigen Nierenveränderungen dar die infolge des Untergangs eines großen Teiles des Rindenparenchyms und des Ersatzes desselben durch schrumpfendes Narbengewebe zu einer Reduktion der Größe der Nieren speziell der Rinde führen. Letztere kann dabei auf eine Dicke von wenigen Millimetern reduziert sein. Die Verödung des sezernierenden Nierengewebes kann einmal die Folge akuter oder subakuter bzw. rezidivierender Nierenentzündungen (Glomerulonephritis) sein deren Endstadium sie darstellt. Diese Form ist die sog. *sekundäre* (oder entzündliche) *Schrumpfniere*.

Der sekundären Schrumpfniere steht eine andere Art von Nierenschrumpfung gegenüber bei welcher der allmählich fortschreitende Schwund des sezernierenden Parenchyms auf einer progredienten arteriosklerotischen Veränderung der kleinen Nierengefäße (Arteriolsklerose) beruht. *Genuine* oder *primäre* oder *tasculare arteriosklerotische Schrumpfniere*.

Anatomischer Befund. Die *sekundäre Schrumpfniere* die häufig eine graurote Farbe besitzt in anderen Fällen bunt aussieht weist meist weniger hohe Schrumpfungsggrade als die *genuine Schrumpfniere* auf. Letztere zeigt meist eine rotliche Farbe der Rinde (rote Schrumpfniere). Der Verödungsprozeß in der Rinde spielt sich bei der sekundären Schrumpfniere in der Regel nicht gleichmäßig ab so daß zwischen den vernarbten und geschrumpften Teilen noch intaktes oder weniger verändertes Gewebe stehenbleibt oder es kommt zu vikarierender Hypertrophie einzelner Harnkanälchen. Daraus erklärt sich die hockrige Beschaffenheit der Oberfläche der Schrumpfnieren. Diese Granulierung pflegt bei der genuine Schrumpfniere viel gleichmäßiger ausgeprägt zu sein. Die Kapsel der Schrumpfnieren ist mit der Rinde verwachsen so daß man sie nur mit Mühe oft nur stückweise abzureißen vermag. *Histologisch* findet sich neben der Verödung der Glomeruli die zum großen Teil in hyaline Kugeln umgewandelt sind und außer Atrophie der Harnkanälchen eine erhebliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes das zum Teil derben narbigen Charakter zeigt. Während die sekundäre Schrumpfniere neben völlig verödeten Glomeruli auch solche aufweist welche noch deutliche Zeichen der Entzündung zeigen (s. S. 460) demnach histologisch zahlreiche Übergangsbilder vorhanden sind pflegen sich bei der genuine Schrumpfniere neben völlig verödeten vollkommen intakten zum Teil hypertrophische Glomeruli zu finden. Stärkere Veränderungen der Blutgefäße insbesondere mit hyaliner Entartung Wucherung der Intima und Verengung oder Verschluss des Lumens finden sich hauptsächlich bei der genuine Schrumpfniere hier namentlich an den kleinen Arterien den Aa. interlobulares und an den Vasa afferentia. *Maligne Sklerose* s. S. 467. Beachtenswert ist schließlich daß sich bei jeder Art von Schrumpfniere auf die Dauer eine über den ganzen Körper verbreitete Arteriosklerose namentlich der mittleren Arterien entwickelt.

Von der arteriosklerotischen Form ist die hauptsächlich im höheren Alter vorkommende *arteriosklerotische Schrumpfniere* zu unterscheiden die bei Arteriosklerose größerer Arterien sich entwickelt und bei der die Schrumpfung zu groberer Lappung der Nierenoberfläche führt. Klinisch macht diese Form keine wesentlichen Erscheinungen insbesondere weder Blutdrucksteigerung noch Niereninsuffizienz.

Die *pyelonephritische Schrumpfniere* schließlich ist anatomisch sowohl durch ihre auffallende Grobhockrigkeit als auch durch die Tatsache charakterisiert daß sie oft nur einseitig auftritt.

Ätiologie der Schrumpfniere. Die *sekundäre Schrumpfniere* stellt das Endstadium vieler akuter und chronischer Nephritiden dar wobei es sich stets um glomeruläre oder glomerulo tubuläre Erkrankungen handelt¹. Als Ursachen der *genuine* Schrumpfniere sind in erster Linie die essentielle Hypertonie dann aber auch die Gicht chronische Bleivergiftung sowie ferner die Lues zu nennen. Die genuine Schrumpfniere befallt Männer häufiger als Frauen sie bevorzugt das 5—7 Jahrzehnt. Zu erwähnen ist übrigens die eigenartige Tatsache daß

¹ Jedoch sind auch Schrumpfnieren als Endstadium der Amyloidnephrose sowie der Nephrose bei der BENCKE-JONESschen Proteinurie (s. S. 398) bekannt.

nicht selten bei der Sektion eine genuine Schrumpfniere als Nebensfund erhoben wird obwohl Symptome von Niereninsuffizienz bei Lebzeiten vermißt wurden

Krankheitsbild der Schrumpfniere Die erste Entwicklung einer Schrumpfniere verläuft zunächst stets symptomlos Teils handelt es sich um Individuen die bis dahin anscheinend vollkommen gesund waren, teils ergibt die Anamnese frühere einmalige oder in Schüben verlaufende akute oder subakute Nephritiden In anderen Fällen geht eine chronische Nephritis allmählich in das Stadium der Schrumpfniere über Subjektive Symptome können bisweilen jahrelang fehlen In anderen Fällen bestehen zeitweise auftretende Atemnot häufig vorübergehendes Knochelodem mitunter hartnackiges sich des öfters wiederholendes Nasenbluten desgleichen Eingenommensein des Kopfes Kopfschmerzen sowie Schwindelanfälle und Appetitmangel Aufmerksamkeiten Patienten fällt ferner auf daß sie namentlich nachts größere Mengen Harn lassen müssen der im Vergleich zu früher eine sehr helle Farbe zeigt

Die Untersuchung ergibt charakteristische Veränderungen vor allem seitens des *Zirkulationsapparates* wie bezüglich der *Harnbeschaffenheit* Stets ist eine deutliche Herzhypertrophie speziell des linken Ventrikels mit stark hebendem Spitzenstoß und klappendem 2. Aortenton vorhanden Regelmäßig findet man eine beträchtliche Blutdrucksteigerung die zum Teil exzessive Werte von 200 bis 250 mm und darüber erreicht und dann bereits als solche auf das Vorhandensein einer Schrumpfniere verdächtig ist (sog. *weißer Hochdruck* im Gegensatz zum roten Hochdruck bei essentieller Hypertension vgl. S. 231) der diastolische Druck ist ebenfalls erhöht Bezeichnend ist ferner daß die erhöhten Druckwerte fixiert sind (also nicht durch Bettruhe oder Medikamente sich erniedrigen lassen)

Der Harn bei Schrumpfniere zeigt eine helle Farbe da die Niere die Fähigkeit verloren hat den normalen Harnfarbstoff zu bilden (vgl. S. 446) sowie makroskopisch ein normales Aussehen Seine Menge in 24 Stunden übersteigt die Norm (bis 2–5 Liter und mehr) meist besteht Nykturie (s. S. 101 und 444) Charakteristisch ist das niedrige fixierte spezifische Gewicht das sich in der Regel etwa zwischen 1000 und höchstens 1015 bewegt Der Eiweißgehalt ist meist nur gering bei der genuine Schrumpfniere kann er sogar längere Zeit vollkommen fehlen bei der sekundären Schrumpfniere ist er häufig etwas größer Ebenso finden sich Formelemente im Sediment meist nur in sehr geringer Menge Cylinder können bei der genuine Schrumpfniere vollkommen fehlen ebenso vermißt man bei dieser im Sediment gewöhnlich Erythrocyten die bei der sekundären Schrumpfniere in geringer Anzahl häufiger angetroffen werden Gelegentlich kann es zu stärkeren Nierenblutungen kommen

Besonderen Wert für die Diagnose hat der Ausfall der Konzentrationsprobe Beim Durstversuch steigt das spezifische Gewicht nicht wie beim Gesunden entsprechend an sondern nimmt nur wenig zu (Hypothenurie) oder hält sich bei schweren Fällen in den gleichen Grenzen wie vorher ein Beweis dafür daß die Niere die Fähigkeit einen konzentrierten Harn zu liefern eingebüßt hat Der Verdünnungsversuch fällt dagegen solange die Herzkraft nicht zu erlahmen beginnt ansonst normal aus unter entsprechendem Sinken des spezifischen Gewichts bis auf etwa 1005 ebenso verhält sich die Ausscheidung von NaCl normal NaCl Zulagen zu der Kost werden jedoch unter gleichzeitiger vermehrter Wasserausscheidung eliminiert Ein ähnliches Verhalten zeigen übrigens Cystennieren (vgl. S. 44) Auch die Alkalibelastung der Niere (vgl. S. 445) fällt pathologisch aus In den späteren Stadien wo auch die Verdünnungsfähigkeit mangelhaft wird kommt es zur *Isostenurie* bei der das spezifische Gewicht dauernd auf 1010–1011 fixiert bleibt

Die harnfähigen N-Bestandteile werden von der Schrumpfniere nur unvollkommen ausgeschieden

Der Post N des Serums ist namentlich in den späteren Stadien stark erhöht und eine Harnstoffzulage zur Kost wird verzögert ausgeschieden Vor allem sind ferner die aromati-

schen Körper im Serum (S 445) stark vermehrt. Zunächst vermag sich der Körper bei mäßigen N-Mengen in der Nahrung dadurch der N-Schlacken zu entledigen, daß er dieselben mit Hilfe einer größeren Harnflut ausschwemmt. Die Gefrierpunktsdepression des Serums ist bis auf -0.60 oder mehr vermehrt (vgl. S 445).

Solange die Insuffizienz der Nieren durch die Polyurie kompensiert wird, kann das Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend sein. Im weiteren Verlauf stellt sich indessen stets eine Reihe von Zeichen eines zunehmenden Verfalles ein, der zu chronischem Nierensiechtum führt. Die Kranken bekommen ein fahl gelbliches Aussehen, werden anamisch und mageren stark ab. Oft besteht ein deutlicher Exophthalmus. Sehr häufig finden sich die früher (S 452) beschriebenen charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen. Sie sind in manchen Fällen ein Frühsymptom. Schließlich stellen sich in einem Teil der Fälle die Symptome fortschreitender Herzinsuffizienz ein mit Sinken der Harnmenge, Atemnot, Ödemen, Galopprrhythmus, Herzdilatation, Anfallen von Lungenödem (bisweilen namentlich nachts), denen der Patient schließlich erliegt. In anderen Fällen entwickelt sich das Bild der chronischen Retentionsurämie (s. S 453) in der der Patient langsam dem Tode entgegendämmert, oder er wird plötzlich ohne Vorboten von der Uramie befallen. Eine große Zahl von Schrumpfnierenkranken endlich wird von einer Apoplexie oder einem cerebralen Erweichungsherd ereilt und stirbt entweder im ersten apoplektischen Insult oder nach einer Reihe kleinerer Anfälle. Mitunter wird in derartigen Fällen erst bei der Sektion die Schrumpfniere als Ursache der Gehirnerkrankung entdeckt.

Gegenüber der gewöhnlichen primären Schrumpfniere (auch benigne Nephrosklerose genannt) ist noch als selbständige Sonderform in der Gruppe der Schrumpfnieren die *maligne Nephrosklerose* abzutrennen (TH. FAHR 1914). Zu Grunde liegen hier nicht arteriosklerotische, sondern entzündliche sowie nekrotisierende Veränderungen an den kleinen Gefäßen, besonders an den Vasa afferentia (Endarteritis, Periarteritis, Arteriolonekrose) mit Fortkriechen auf die Glomeruli. Das Bild kann stark an das der sekundären Schrumpfniere erinnern. Als *ätiologische Momente* werden vor allem Bleivergiftung sowie Lues angeführt (Diphtherie, Polyarthritis?) oft ist keine Ursache zu eruieren. Das Leiden befallt vor allem *jüngere Menschen* und ist durch einen raschen bösartigen Verlauf gekennzeichnet. Es beginnt zum Teil unter dem Bilde der essentiellen Hypertension (s. S 231) ohne klinische Nierensymptome, dann stellt sich alsbald eine rasch fortschreitende Niereninsuffizienz mit Hypertonie, Herzhypertrophie, Retinitis ein. Letztere hat hier hohen diagnostischen Wert. Der Harnbefund entspricht einer diffusen Glomerulonephritis (stärkerer Blutgehalt fehlt aber stets, ebenso fehlen Ödeme), mit deren raschen Verlaufsart auch das Krankheitsbild oft übereinstimmt. Der Tod erfolgt meist durch Uramie. *Anatomisch* wird bei sehr rascher Entwicklung des Leidens *stärkere Schrumpfung der Niere* vermißt.

Auch die *pyelonephritische Schrumpfniere* kann, wenn sie doppelseitig auftritt, zu den gleichen Erscheinungen wie die *vasculären Schrumpfnieren*, d. h. zu schwerer Niereninsuffizienz, Hypertonie und Uramie führen.

Bei älteren Diabetikern stellen sich bisweilen *arteriosklerotische Glomerulusveränderungen* ein, wobei sich kugelige hyaline Körper zwischen den Capillarschlingen finden. Die Tubuli zeigen degenerative Veränderungen und im Interstitium treten zellige Infiltrationen und Bindegewebswucherungen auf (KIDNEYSTIEL-WILSON-Syndrom). Starke Albuminurie, Ödeme, Isothenergie, Hochdruck und Retinitis sind die klinischen Erscheinungen. Auffällig ist die Abnahme der Urnzuckerausscheidung unter dieser Nierenaffektion.

Therapie der Nephritiden, Nephrosen und Schrumpfnieren (inkl. der Uramie)

Die Behandlung der akuten Glomerulonephritis erfordert vor allem strenge Bettruhe. Diese ist so lange notwendig, als der Blutdruck gesteigert ist (er ist als zuverlässigster Indikator der Nephritis möglichst täglich zu kontrollieren¹⁾). Erweiß und Blut in größeren Mengen

ausgeschieden werden und Ödeme bestehen. An erster Stelle steht die *diätetische* Behandlung welche am wirksamsten als strengste Hunger- und Durstkur über mehrere Tage bis zu einer Woche hinweg durchgeführt wird (F. VOLLMER) wo sie auf Schwierigkeiten stößt gebe man kleine Mengen Obst oder Obstsaft. Trockenheit des Mundes wird durch Kaugummi oder durch Spülen mit Wasser gemildert. Es folgt eine Obst bzw. Obsttraubenzuckerdiät die nach 3—4 Tagen durch Zulagen von Reis, feinen Mehlen, salzfreier Butter, salzfreiem Gebäck erweitert wird und welche man nach etwa 10 Tagen durch Zulagen von kartoffeln, Gemüsen, Kakao ergänzt (NaCl-Menge etwa 2 g). Fleischträger inkl. Fleisch sind erst bei normalem Blutdruck nach Abklingen der Ödeme und der Hämaturie erlaubt. Die Flüssigkeitsmenge hat sich zunächst und solange Neigung zu Ödemen besteht streng nach der Harnmenge des vorhergehenden Tages zu richten. Die Gesamtmenge an Flüssigkeit (inkl. Obst) soll etwas unter dieser bleiben. Bei starker Oligurie und bei Schmerz an in der Nierenregion wirken Blutegel, heiße feuchte Wickel und Diathermie in der Lendenregion günstig. Bei Anurie versuche man den sog. Wasserstoß nach VOLLMER (1½ Liter verdünnter Tee auf einmal zu trinken) oder besser die intravenöse Infusion von physiologischer NaCl-Lösung falls der Zirkulationsapparat es erlaubt, auch hat die operative Dekapsulation der Nieren bis weilen Erfolg, ebenso die paravertebrale Anästhesie (Th₁₁—L₂) sowie Röntgenbestrahlung der Nierenregion. Die bei starker Blutdrucksteigerung infolge akuter Nephritis sich bisweilen einstellende *Herzmuskelchwäche* erscheint bei den ersten Anzeichen wie Atemnot und gar Lungenödem, sofortige Maßnahmen (Aderlaß, Strophanthus täglich etwa 0,2 mg Senfbrustwickel).

Im übrigen soll die Kost weiter reizlos und insbesondere frei von den Stoffen sein die erfahrungsgemäß die Nieren schädigen sowie von harnpflichtigen Medikamenten. Verboten sind daher alle scharfen Gewürze (sie sind durch Küchenkräuter wie Dill, Schnittlauch, Estragon, ferner durch Essig, Zitronensaft, Kummel usw. zu ersetzen), alkoholische Getränke sowie Speisen mit einem stärkeren Salzgehalt, desgleichen die Extraktivstoffe des Fleisches (Fleischbrühe usw.). Je konsequenter und strenger die hier geschilderte Art der Behandlung durchgeführt wird, um so größer ist die Aussicht, die akute Nephritis innerhalb der kritischen Zeit von 6 Wochen zur Ausheilung zu bringen. Treten trotzdem Verzögerungen ein, so soll man die Ausschaltung etwaiger Fokalfektionen (Tonsillen usw.) rechtzeitig unter Penicillin-schutz vornehmen, d. h. vor dem Übergang des Leidens in das chronische Stadium (3. spätestens 4. Woche).

Therapie der Uramie s. S. 470

Bei den chronischen Nephritiden richtet sich die Behandlung nach der Art der Nierenkrankheit, insbesondere nach der Art der Funktionsstörung. Hieraus erklärt sich, daß die Therapie sich fallweise verschieden gestaltet. Ihr Bestreben soll im allgemeinen vor allem das drei Momenten Rechnung tragen: der Neigung der chronischen Nephritis zum Fortschreiten, sowie der drohenden Gefahren der *Herzmusuffizienz* und der Uramie. Ihr Ziel ist die Entlastung der Niere und des Zirkulationsapparates. In jedem Fall hat die Behandlung die lange Dauer des Leidens zu berücksichtigen und soll daher jede unnötige Strenge vermeiden.

Jeder Nierenkranke ist vor Abkühlung und Erkältung zu schützen. Auch hier besteht ferner bei Verdacht einer Fokalfektion die Pflicht, den Herd baldigst zu eliminieren. Im übrigen ist die Behandlung der chronischen Nephritiden in der Hauptsache eine *diätetische*, wobei einerseits die Einschränkung von Kochsalz, Wasser und evtl. von Eiweiß, andererseits das Vermeiden von allen die Nieren reizenden Stoffen die Hauptrolle spielen. Die früher üblichen Milchkuren sowie das häufig noch heute geübte Trinken großer Mengen von Mineralwässern¹ sind zweckwidrig. Man gibt als Getränk höchstens ¾ Liter Flüssigkeit täglich, zumal die übrigen Speisen reichlich Wasser, die Breispeisen etwa 75, Obst und Gemüse etwa 90 ihres Gewichtes Wasser enthalten. *Einschränkung der NaCl-Zufuhr* ist nicht nur bei den hypotonischen Nierenkrankheiten und bei Neigung zu eklampthischer Uramie, sondern auch bei den hypertensiven anhydroschen Formen indiziert, zumal hier NaCl-Entzug bis weilen drucksenkend wirkt. Die NaCl-Zufuhr soll 5 g täglich nicht übersteigen (1 Liter Milch = 16 NaCl, 100 g Brot = 10 NaCl). Häufigere Kontrolle des NaCl-Gehaltes des 24 Stunden Harns ist dabei empfehlenswert. Das Wurzeln der Speisen kann durch die oben genannten Gewürze erfolgen, sowie ferner durch verschiedene Kochsalzersatzmittel wie Citrovyn (Citrofinal), Curtasal (beide sind lutzbestandig), das FRENZENSCHKE-Tafelsalz, Hosal, Sinechrol sowie Titrosalz Spezial (aber nicht das gewöhnliche Titrosalz) sowie Hele-Extrakte. Hartnäckiges Erbrechen sowie Entleerung größerer Ödemengen kann jedoch zu gefährlicher Hypochlorämie führen (s. S. 454), die durch NaCl-arme Kost eine Verstärkung erfährt, hier ist vorübergehend stärkere NaCl-Zufuhr geboten.

Bei nachgewiesener Potention von N-Schlacken (erhöhter Rest N) wird man die *Flüssigkeitszufuhr* auf eine Menge von etwa 50—30 g täglich herabsetzen (hier weißer Kase, 1 fließen

¹ Besonders salzarme Mineralwasser sind in erster Linie der Lauchstädter Brunnen, ferner die Wernarzer Quelle in Bruckenaue sowie die Wildunger Georg-Viktor-Quelle.

eierweiß und das Nahrungsbedürfnis im übrigen durch N. freie Kost befriedigen. Im übrigen bewährt sich die Einschränkung von Hunger bzw. Gemüse, Obst und Rohkosttagen.

Gelengt = durch bloße Diät und Bettruhe nicht die Ödeme zum Schwenden zu bringen, so kann man bei akutem renalem Ödem und intaktem Zirkulationsapparat eine *Schulproedur* im Bett versuchen (trockene Hitze mittels Heißluftapparates oder Glühlichtbogen gleichzeitig heiße Getränke). Oft bleibt trotzdem die Diaphoresis aus. Man kann dann eine intravenöse Dextroseinfusion (200–300 ccm 20–40%) versuchen.

Auch die Anwendung der *Diuretica* hat nicht immer Erfolg. Oft ist im Interesse der Schonung der Niere auf sie zu verzichten. Man versuche evtl. das *Diuretin* 3mal täglich 0,5 das aber hier oft versagt. Manchmal hat *Chlorcalcium per os* Erfolg (150–1500 3mal täglich 2 Ff. löffel). Mehr Erfolg hat oft der *Liquor Kal. acet.* 3–6mal täglich 1 Teelöffel (wirksam ist hier das Kalium, das als Antagonist des Natriums die Wasserausscheidung fördert). Bei hartnäckigen Ödemen erweist sich mitunter Harnstoff als gutes unschädliches *Diureticum*. *Urea puriss.* in 200 ccm Wasser mit Fruchtsaft und zwar evtl. wochenlang 3mal 20–30 g pro die. Günstig wirken ferner oft die *Species diureticae* (S. 47) sowie weiter Bohnenhulsentee (*Decoct. Fruct. Phaseolus* Semine 120 : 10 2mal täglich eine Tasse). Alle Hg-Präparate als *Diuretica* wie *Calomel* oder *Saljrgan* usw. sind streng kontraindiziert. Die Wirkung der *Diuretica* beschränkt sich übrigens nicht auf die Niere, sondern sie üben auch eine *entquellende* Wirkung auf die Gewebe aus und machen das in diesen gebundene Wasser mobil. Ferner fördern die *Diuretica* oft gleichzeitig auch die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen. Bei den der Therapie trotzenden Ödemen denke man stets auch an die Möglichkeit ihres kardialen Ursprungs (Versuch mit *Digitals*). Zur Förderung bzw. Verstärkung der Diurese eignen sich kurz vorher sowie gleichzeitig verabreichte *acidotisch* wirkende NH_4 -Salze (s. auch III 505 Fußnote) wie z. B. *Salmiak* 30–40 pro die. Mitunter wirkt *Diathermie* der Nieren etwa 2mal täglich je eine halbe Stunde günstig.

Hochgradige Ödeme, die auf andere Weise nicht weichen müssen, *mechanisch* entleert werden, entweder durch Einstechen von CURSCHMACKSchen Troikars ins Unterhautzellgewebe der Ober- und Unterschenkel oder durch multiple Scarifikationen der Haut der Unterschenkel. In beiden Fällen ist wegen der erheblichen Infektionsgefahr für peinliche Asepsis zu sorgen (Jodierung der Haut empfehlenswerter ist Einreiben mit 2 Collargolsalbe 1 Tag vor dem Eingriff). Es können auf diese Weise in 24 Stunden viele Liter Ödemflüssigkeit abfließen. Sehr wichtig ist sorgfältige Hautpflege zur Vermeidung der hier besonders gefährlichen Infektionen. Schließlich bedarf die oft vorhandene *Anämie* der Behandlung mit Eisen.

Die oft nach Ausheilung akuter Nephritiden noch Wochen und Monate weiterbestehende Ausscheidung geringer Eiweißmengen und vereinzelter Erythrocyten (sog. *Defektheilung*) ist bei im übrigen gutem Allgemeinbefinden und normalem Verhalten von Nierenfunktion und Blutdruck kein Grund für Bettruhe oder für strenge Diät zu vermeiden, sind lediglich Exzesse im Essen und Trinken, Erkältungen und Überanstrengungen sowie größere Mengen von NaCl und von Gewürzen.

Auch bei der Herdnephritis wird man sich abgesehen von der Behandlung des Grundleidens auf eine ähnliche milde Therapie beschränken.

Die Nephrosen nehmen auch in der diätetischen Therapie eine Sonderstellung ein. Während die Salz- und Wasserzufuhr in gleicher Weise wie bei den Nephritiden einzuschränken ist, gilt dies nicht für das Eiweiß, denn einerseits fehlt hier eine N-Retention, andererseits besteht bei der sehr beträchtlichen Albuminurie auf die Dauer die Gefahr eines Eiweißverlustes des Körpers. Die Kost soll demnach reich an Eiweiß (Weißbrot, Fleisch ohne Salz) und KH sein, das Fett dagegen soll 60 g nicht überschreiten. Zur Diurese eignet sich hier besonders Harnstoff (s. oben). Manchmal wirkt auch Thyreoidin 3mal 0,1 täglich günstig. gelegentlich auch die Anwendung von Leberpräparaten (s. S. 316). Ferner wird das Vitamin A empfohlen (z. B. 3mal täglich 1 Vogandragée). Bluttransfusionen sind angezeigt. Cortison erwies sich in einer Reihe von Fällen zur Ausschwemmung der Ödeme als besonders wirksam.

Bei den toxischen Nephrosen besteht die äußerst vorsichtige und tastend durchzuführende Therapie in Penicillin, Neosalvarsan, Jodkali (nach vorheriger Untersuchung des Ausscheidungsvermögens für Jod, vgl. S. 445) und Queckalber-Schmierker (Beginn mit 2 g). Es ist dies der einzige Fall, bei welchem bei einer Nierenkrankheit die Hg-Medikation erlaubt ist.

Die *nekrotisierenden Nephrosen* infolge von Intoxikationen (Sublimatnieren usw.) erfordern zunächst energische Maßnahmen zur Eliminierung bzw. Bindung des Giftes (Magenspülung, Tierkohle, Milch, Darmspülungen, Natrium-Thiosulfat-Injektionen, starke Flüssigkeitszufuhr bis zum Eintritt der Anurie), später die gleiche Behandlung wie bei Niereninsuffizienz. Bei der Sublimatnieren ist wegen der Hypochlorämie im Gegensatz zu den sonstigen Nephropathien NaCl-Zufuhr unerlässlich (vgl. II 454). Vielfach haben sich intravenöse Injektionen von Dimercaptopropanol (BAL) in einer täglichen Dosis bis zu 20 g als nützlich erwiesen. Bei Anurie sind kurzweilendurchflutungen und paravertebrale Novocaininfiltrationen zu versuchen, vor allem aber nach Möglichkeit Anschluß des Kranken an die künstliche Niere anzustreben.

ausgeschieden werden und Ödeme bestehen. An erster Stelle steht die *diätetische* Behandlung welche am wirksamsten als strengste Hunger- und Durstkur über mehrere Tage bis zu einer Woche hinweg durchgeführt wird (F. VOLLMANN) wo sie auf Schwierigkeiten stößt, gebe man kleine Mengen Obst oder Obstsaft. Trockenheit des Mundes wird durch Kaugummi oder durch Spülen mit Wasser gemildert. Es folgt eine Obst- bzw. Obsttraubenzuckerdiät, die nach 3–4 Tagen durch Zugaben von Reis, feinen Mehlen, salzfreier Butter, salzfreiem Gebäck erweitert wird und welche man nach etwa 10 Tagen durch Zugaben von Kartoffeln, Gemüsen, Kakao ergänzt (NaCl-Menge etwa 2 g). Eiweißträger inkl. Fleisch sind erst bei normalem Blutdruck nach Abklingen der Ödeme und der Hämaturie erlaubt. Die Flüssigkeitsmenge hat sich zunächst und solange Neigung zu Ödemen besteht, streng nach der Harnmenge des vorhergehenden Tages zu richten, die Gesamtmenge an Flüssigkeit (inkl. Obst) soll etwas unter dieser bleiben. Bei starker Oligurie und bei Schmerzen in der Nierengegend wirken Blutegel, heiße feuchte Wickel und Diathermie in der Lendenregion günstig. Bei Anurie versucht man den sog. Wasserstoß nach VOLLMANN (1½ Liter verdünnter Tee auf einmal zu trinken) oder besser die intravenöse Infusion von physiologischer NaCl-Lösung, falls der Zirkulationsapparat es erlaubt, auch hat die operative Dekapsulation der Nieren bei weitem Erfolg, ebenso die paravertebrale Anästhesie (Th₁₁–L₂) sowie Röntgenbestrahlung der Nierengegend. Die bei starker Blutdrucksteigerung, infolge akuter Nephritis sich beweisende einstellende *Herzmuskelschwäche* erheischt bei den ersten Anzeichen wie Atemnot und gar Lungenödem sofortige Maßnahmen (Aderlaß, Strophanthin, täglich etwa 0,25 mg Senfbrustwickel).

Im übrigen soll die Kost weiter reizlos und insbesondere frei von den Stoffen sein, die erfahrungsgemäß die Nieren schädigen sowie von haruspächtigen Medikamenten. Verboten sind daher alle scharfen Gewürze (sie sind durch Küchenkräuter wie Dill, Schnittlauch, Estragon, ferner durch Essig, Zitronensaft, Kummel usw. zu ersetzen), alkoholische Getränke sowie Speisen mit einem stärkeren Salzgehalt, desgleichen die Extraktivstoffe des Fleisches (Fleischbrühe usw.). Je konsequenter und strenger diese hier geschilderte Art der Behandlung durchgeführt wird, um so größer ist die Aussicht, die akute Nephritis innerhalb der kritischen Zeit von 6 Wochen zur Abheilung zu bringen. Treten trotzdem Verzögerungen ein, so soll man die Ausschaltung etwaiger Fokalfektionen (Tonsillen usw.) rechtzeitig unter Penicillin-Schutz vornehmen, d. h. vor dem Übergang des Leidens in das chronische Stadium (3–4 spätestens 4 Wochen).

Therapie der Uramie S. 470

Bei den chronischen Nephritiden richtet sich die Behandlung nach der Art der Nierenkrankheit, insbesondere nach der Art der Funktionsstörung. Hieraus erklärt sich, daß die Therapie sich fallweise verschieden gestaltet. Ihr Bestreben soll im allgemeinen vor allem drei Momenten Rechnung tragen: der Vermeidung der chronischen Nephritis, des Fortschreitens sowie der drohenden Gefahren der *Herzinsuffizienz* und der Uramie. Ihr Ziel ist die Entlastung der Niere und des Zirkulationsapparates. In jedem Fall hat die Behandlung die lange Dauer des Leidens zu berücksichtigen und soll daher jede unnötige Strenge vermeiden.

Jeder Nierenkranke ist vor Abkühlung und Erkältung zu schützen. Auch hier besteht ferner bei Verdacht einer Fokalfektion die Pflicht, den Herd baldigst zu eliminieren. Im übrigen ist die Behandlung der chronischen Nephritiden in der Hauptsache eine *diätetische*, wobei einerseits die Einschränkung von Kochsalz, Wasser und evtl. von Eiweiß, andererseits das Vermeiden von allen die Nieren reizenden Stoffen die Hauptrolle spielen. Die früher üblichen Mischkuren sowie das häufig noch heute geübte Trinken großer Mengen von Mineralwasser¹ sind zweckwidrig. Man gibt als Getränk höchstens ½ Liter Flüssigkeit täglich, zumal die übrigen Speisen reichlich Wasser die Bierspeisen etwa 75, Obst und Gemüse etwa 90 ihres Gewichtes Wasser enthalten. *Einschränkung der NaCl-Zufuhr* ist nicht nur bei den hypotensiven Nierenkrankheiten und bei Neigung zu eklampthischer Uramie, sondern auch bei den hypertensiven anhypotensiven Formen indiziert, zumal hier NaCl-Entzug bis weilen drucksenkend wirkt. Die NaCl-Zufuhr soll 5 g täglich nicht übersteigen (1 Liter Milch = 16 NaCl, 100 g Brot = 10 NaCl). Häufigere Kontrolle des NaCl-Gehaltes des 24 Stunden Harns ist dabei empfehlenswert. Das Wurzen der Speisen kann durch die oben genannten Gewürze erfolgen sowie ferner durch verschiedene Kochsalzersatzmittel wie Citrovin (Citrofinal), Curtasal (beide sind hitzebeständig), das FASSEYSCHE Tafelsalz, Hosal, Sinechlor sowie Titrosalz Spezial (aber nicht das gewöhnliche Titrosalz²) sowie Hefeextrakte. Hartnäckiges Erbrechen sowie Entleerung größerer Ödemengen kann jedoch zu gefährlicher Hypochlorämie führen (s. S. 454), die durch NaCl-arme Kost eine Verstärkung erfährt, hier ist vorübergehend stärkere NaCl-Zufuhr geboten.

Bei nachgewiesener Retention von N-Schlacken (erhöhter Rest N) wird man die *Flüssigkeitszufuhr* auf eine Menge von etwa 50–80 g täglich herabsetzen (hier weißer Kase, Pflanzen-

¹ Besonders salzarme Mineralwasser sind in erster Linie der Lauchstädter Brunnen, ferner die Wernarzer Quelle in Brucknaun sowie die Wildunger Georg Viktor Quelle.

eiweiß) und das Nahrungsbedürfnis im übrigen durch N freie Kost befriedigen. Im übrigen bewahrt sich die Einschränkung von Hunger bzw. Gemüse, Obst und Rohkosttagen.

Gelingt es durch bloße Diät und Bettruhe nicht, die Ödeme zum Schwunden zu bringen, so kann man bei akutem renalem Ödem und intaktem Zirkulationsapparat eine *Schutzprozedur* im Bett versuchen (trockene Hitze mittels Heißluftapparates oder Glühlichtbogen gleichzeitig heiße Getränke). Oft bleibt trotzdem die Diaphoresis aus. Man kann dann eine intravenöse Dextroseinfusion (200–300 ccm 20–40°) versuchen.

Auch die Anwendung der *Diuretica* hat nicht immer Erfolg. Oft ist im Interesse der Schonung der Niere auf sie zu verzichten. Man versuche evtl. das Diuretin 3mal täglich 0,5, das aber hier oft versagt. Manchmal hat Chlorcalcium per os Erfolg (150 150 0 3mal täglich 2 Ff.öffel). Mehr Erfolg hat oft der Liquor Kal. acet. 3–6mal täglich 1 Teelöffel (wirksam ist hier das Kalium, das als Antagonist des Natriums die Wasserausscheidung fördert). Bei hartnäckigen Ödemen erweist sich intakter Harnstoff als gutes unschädliches Diureticum. Urea purum in 20 ccm Wasser mit Fruchtsaft und zwar evtl. wochenlang 3mal 20–30 ml pro die. Günstig wirken ferner oft die *Species diureticae* (S. 419) sowie weiter Bohnenhülisentee (Decoct. Fruct. Phaseolae Semine 120 750 2mal täglich eine Tasse). Alle Hg-Präparate als Diuretica wie Calomel oder Saltyran usw. sind streng kontraindiziert. Die Wirkung der Diuretica beschränkt sich übrigens nicht auf die Niere, sondern sie üben auch eine *entquellende* Wirkung auf die Gewebe aus und machen das in diesen gebundene Wasser mobil. Ferner fördern die Diuretica oft gleichzeitig auch die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen. Bei den der Therapie trotzenen Ödemen denke man stets auch an die Möglichkeit ihres kardialen Ursprungs (Versuch mit Digitalis). Zur Förderung bzw. Verstärkung der Diurese eignen sich kurz vorher sowie gleichzeitig verabreichte *acidotisch* wirkende NH_4 -Salze (s. auch S. 505 Fußnote) wie z. B. Salmak 30–40 pro die. Mitunter wirkt *Diathermie* der Nieren etwa 2mal täglich je eine halbe Stunde günstig.

Hochgradige Ödeme, die auf andere Weise nicht weichen, müssen *mechanisch* entleert werden, entweder durch Einstechen von CURSCHMANNschen Troikars ins Unterhautzellgewebe der Ober- und Unterschenkel oder durch multiple Scarifikationen der Haut der Unterschenkel. In beiden Fällen ist wegen der erheblichen Infektionsgefahr für peinliche Asepsis zu sorgen (Jodierung der Haut, empfehlenswerter ist Einreiben mit 2 Collargolsalbe 1 Tag vor dem Eingriff). Es können auf diese Weise in 24 Stunden viele Liter Ödemflüssigkeit abfließen. Sehr wichtig ist sorgfältige Hautpflege zur Vermeidung der hier besonders gefährlichen Infektionen. Schließlich bedarf die oft vorhandene *Anämie* der Behandlung mit Eisen.

Die oft nach Ausheilung akuter Nephritiden noch Wochen und Monate weiterbestehende Ausscheidung geringer Eiweißmengen und vereinzelter Erythrocyten (sog. *Defektheilung*) ist bei im übrigen gutem Allgemeinbefinden und normalem Verhalten von Nierenfunktion und Blutdruck kein Grund für Bettruhe oder für strenge Diät, zu vermeiden sind lediglich Excesse im Essen und Trinken, Erkältungen und Überanstrengungen sowie größere Mengen von NaCl und von Gewürzen.

Auch bei der Herdnephritis wird man sich abgesehen von der Behandlung des Grundleidens auf eine ähnliche milde Therapie beschränken.

Die Nephrosen nehmen auch in der diätetischen Therapie eine Sonderstellung ein. Während die Salz- und Wasserzufuhr in gleicher Weise wie bei den Nephritiden einzuschränken ist, gilt dies nicht für das Eiweiß, denn einerseits fehlt hier eine N-Retention, andererseits besteht bei der sehr beträchtlichen Albuminurie auf die Dauer die Gefahr eines Eiweißverlustes des Körpers. Die Kost soll demnach reich an Eiweiß (Weißkase, Fleisch ohne Salz) und hH sein, das Fett dagegen soll 60 g nicht überschreiten. Zur Diurese eignet sich hier besonders Harnstoff (s. oben). Manchmal wirkt auch Thyreoidin 3mal 0,1 täglich günstig. gelegentlich auch die Anwendung von Leberpräparaten (s. S. 316). Ferner wird das Vitamin A empfohlen (z. B. 3mal täglich 1 Vogandragee). Bluttransfusionen sind angezeigt. Cortison erwies sich in einer Reihe von Fällen zur Ausschwemmung der Ödeme als besonders wirksam.

Bei den *hüschen Nephrosen* besteht die äußerst vorsichtig und tastend durchzuführende Therapie in Penicillin, Neosalvarsan, Jodkali (nach vorheriger Untersuchung des Ausscheidungsvermögens für Jod, vgl. S. 445) und Quecksilber-Schmierkur (Beginn mit 2 g). Es ist dies der einzige Fall, bei welchem bei einer Nierenkrankheit die Hg-Medikation erlaubt ist.

Die *nekrotisierenden Nephrosen* infolge von Intoxikationen (Sublimatnieren usw.) erfordern zunächst energische Maßnahmen zur Eliminierung bzw. Bindung des Giftes (Magenspülung, Tierkohle, Milch, Darmspülungen, Natrium Thiosulfatinjektionen, starke Flüssigkeitszufuhr bis zum Eintritt der Anurie), später die gleiche Behandlung wie bei Niereninsuffizienz. Bei der Sublimatnieren ist wegen der Hypochlorämie im Gegensatz zu den sonstigen Nephropathien NaCl-Zufuhr unerlässlich (vgl. S. 454). Vielfach haben sich intravenöse Injektionen von Dimercaptopropanol (BAL) in einer täglichen Dosis bis zu 20 g als nützlich erwiesen. Bei Anurie sind kurzweilendurchflutungen und paravertebrale Novocaininfiltrationen zu versuchen, vor allem aber nach Möglichkeit Anschluß des Kranken an die künstliche Niere anzustreben.

Schrumpfnierenkranke sind im allgemeinen nach den gleichen Grundsätzen wie die chronische Nephritis zu behandeln. Jedoch ist hier die Flüssigkeitszufuhr reichlicher zu bemessen und die tägliche Eiweißmenge auf 40 g zu beschränken. Im übrigen ist der Organismus körperlich und geistig zu schonen. Vorsicht ist gegenüber Jod zu beobachten, das oft schlecht ausgeschieden wird. Gegen die durch die Hypertonie verursachten Beschwerden wirken häufiger wiederholte Aderlässe meist günstig, bisweilen auch gelegentlich die sog. Ableitung nach dem Darm in Form von Purgantien (Sennainfus Bittersalz). Stets hat ferner die Behandlung den ersten Zeichen einer Herzinsuffizienz Rechnung zu tragen (vgl. S. 190). Bei Neigung zu Atemnot ist möglichst frühzeitig Strophanthin intravenös (z. B. 0,3–0,4 mg Kombotin) anzuwenden, um dem gefährlichen renalen Asthma, d. h. dem Lungenödem zuvorzukommen.

Die Therapie der *Schwangerschaftsniere* ist die gleiche wie die der akuten Nephritis. Bei starken Ödemen und Eklampsiegefahr ist stärkste Reduktion der Flüssigkeitszufuhr das Wichtigste (Hungertage). Therapie der Eklampsie s. unten im übrigen S. 464.

Für *klimatische Nachkuren* eignet sich für Nierenkranke trockenes, sonniges und windstilles Klima (Wustenklima, speziell Ägypten sowie sonniges Hochgebirgsklima).

Die Therapie der Uramie richtet sich nach dem Typus derselben. Bei der *eclamptischen* Form sind prophylaktisch möglichst Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (Trockenkost) am besten, zunächst einige Hungertage am Platz. Bei Ausbruch der Anfälle sind Lumbalpunktionen bis zum Sinken des Spinaldrucks auf normale Werte vorzunehmen, günstig wirken manchmal auch intravenöse hypertonsche Lösungen (z. B. 10 ccm 10 ige Chlorcalcium oder 40–100 ccm 40 ige Dextrose). Oft sind zur Beruhigung Sedativa notwendig, z. B. 0,1–0,2 Iuminalnatrium als Injektion oder Chloralhydrat (20 in Mucil Salep 600 auf einmal als Klisma) erteilt bei starker Häufung der Anfälle Evipan oder Pernoclonarkose. Besondere Aufmerksamkeit erheischt der Zirkulationsapparat (in erster Linie Strophanthin, ferner gegebenenfalls Analeptica).

Bei der *atamischen Uramie* sind vor allem große Aderlässe von 300–500 ccm indiziert, denen man eine Infusion von physiologischer NaCl Lösung oder besser 100–200 ccm einer 40 igen Dextroslösung folgen läßt. Gegen die bestehende Acidose sind Alkalien zu geben (s. S. 548). Bei noch leistungsfähigem Zirkulationsapparat empfiehlt sich ferner der Versuch mit einer Schwitzprozedur im Bett unter reichlicher Zufuhr von heißen Getränken, doch versagt dies Verfahren nicht selten. Zwecks Adsorption der Faulnisprodukte im Darm, deren Resorption hier besonders schädlich ist, kann Tierkohle gegeben werden. Bei Benommenheit wirkt ein laues Bad mit kalten Übergießungen günstig. Gegen die urämische Dyspepsie empfiehlt sich verdünnte Salzsäure 3mal täglich 1 Tropfen in Wasser. Besonderer Wert ist auf die Mundpflege zu legen. Die in Fällen akuter Uramie und Anurie empfohlene operative Spaltung der Nierenkapsel (Dekapsulation) zur Befreiung des Organs von dem schädlichen durch seine Schwellung verursachten Druck hat nur in vereinzelt Fällen Erfolg. Vorher versuche man die *Diathermie* der Nieren (s. oben) Therapie der Uramie durch Salz mangel ■ S. 454.

Orthostatische (lordotische) Albuminurie

In der Pubertät mitunter auch schon bei jüngeren Kindern, seltener bei Erwachsenen beobachtet man Albuminurien, deren Auftreten von der Körperhaltung abhängig ist. Derartige Individuen zeigen geringen bisweilen auch stärkeren Eiweißgehalt bereits wenige Minuten nachdem sie aus der horizontalen in die aufrechte Haltung übergegangen sind, während sie im Liegen eiweißfrei sind. Die Albuminurie schwindet ungefähr $\frac{2}{3}$ –1 Stunde nach dem Einnehmen der horizontalen Lage. Das Wesentliche dabei ist nach JENSEN die bei diesen Fällen im Stehen sich geltend machende starke Lordose der Lendenwirbelsäule, die wahrscheinlich eine venöse Stauung der Nieren zur Folge hat. Daher tritt die Albuminurie auch im Liegen auf, wenn dabei künstlich eine Lordose hervorgerufen wird. In der Regel handelt es sich um blasse, nervöse, asthenische Individuen, die oft ein Tropfenherz, niedrigen Blutdruck, vasomotorische Erregbarkeit, Neigung zu Ohnmachten, Supercidität sowie spastische Obstipation aufweisen. In manchen Fällen tritt die Albuminurie nach seelischen Aufregungen starker hervor. Bisweilen ist eine latente Tuberkulose vorhanden (daher stammt die Bezeichnung *paratuberkulöse Albuminurie*). Der im Lordoseversuch hochgestellte und stark saure Harn enthält meist auch den schon in der Kalte durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper (vgl. S. 448). Das Sediment zeigt sehr häufig zahlreiche Oxalatphosphat und Uratkrystalle (vgl. S. 480), mitunter vereinzelt Cylinder, ferner bisweilen in großer Menge desquamierte runde Epithelien. Verschlechterung des Allgemeinbefindens sowie starke körperliche oder geistige Übermüdung bringen mitunter die bis dahin latente Störung erst zum Vorschein. Oft beobachtet man bei den mit der Anomalie behafteten Individuen einen starken Wechsel der Pulsfrequenz beim Übergang von der horizontalen in die aufrechte Körperstellung.

Die Kenntnis der orthostatischen Albuminurie ist deshalb wichtig weil sie zur Verwechslung mit ernstem Nierenleiden führen kann wiewohl sie völlig harmlos ist Allerdings können auch echte Nephritiden im Ausheilungsstadium zweitweise eine orthostatische Albuminurie zeigen Hier entscheidet u a die Anamnese bzw der Sedimentbefund (Erythrocyten) In zweifelhaften Fällen nehme man eine genaue Funktionsprüfung vor Die Prognose der orthostatischen Albuminurie ist gut ein Übergang in echte Nephritis kommt nicht vor Individuen mit orthostatischer Albuminurie sind nicht als Nierenkranke zu behandeln Verordnung von Liegekuren und Verordnungen sind unbedingt zu unterlassen Notwendig ist dagegen vor allem Hebung des Allgemeinzustandes Kräftigung der Muskulatur durch reichliche Betätigung im Freien Schutz vor Überanstrengung vorsichtige Abkühlung Bisweilen besitzigt Atropin bzw Eumydrin die Albuminurie

Stauungsniere

Bei Versagen der Herzkraft treten Störungen der Nierenfunktion oft schon frühzeitig auf da die Nieren gegenüber der infolge der Stauung im großen Kreislauf und der Überfüllung der Venen zur Geltung kommenden Verlangsamung der Blutzirkulation gemäß ihrem starken Sauerstoffbedürfnis besonders empfindlich sind Während eine kurzdauernde Stauung sich nur durch vorübergehende Funktionsstörungen verrät hat eine langer anhaltende Zirkulationsstörung wie etwa bei einer chronischen dekompensierten Herzinsuffizienz oder bei manchen chronischen Lungenleiden charakteristische *anatomische* Veränderungen zur Folge

Die Stauungsniere präsentiert sich als ein etwas vergrößertes derbes auf der Schnittfläche cyanotisches Organ mit sehr scharfer Abgrenzung von Rinde und Mark Mikroskopisch findet man abgesehen von praller Füllung der Gefäße zunächst noch intakte Glomeruli und Harnkanälchen nach langer bestehender Stauung dagegen infolge der Ernährungsstörung albuminöse Degeneration sowie Verfettung der Zellen im Bereich der Haupt- und Schaltstücke der Tubuli sowie Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (sog cyanotische Induration) eine eigentliche Stauungs-*brunnförmige* kommt jedoch nicht vor

Die Zirkulationsstörung der Niere äußert sich zunächst in der bereits früher (S 161 und 444) erwähnten sog Nykturie d h eine nachtsliche Vermehrung der Harnmenge bei Sinken derselben tagsüber Bei der ausgeprägten Stauungsniere ist der Harn dunkel (der sog Harnfarbwert ist erhöht vgl S 446) von geringer Menge und hohem spezifischem Gewicht (1030 und darüber) Oft findet sich reichlich Ziegelmehlsediment Stets ist Eiweiß vorhanden meist 1–2% (in der Regel nicht mehr als etwa 3%₀₀) gelegentlich werden allerdings beträchtliche Eiweißmengen (bis 12%₀₀) ausgeschieden ebenso finden sich Cylinder und Erythrocyten wie bei echter Nephritis jedoch meist nur in geringer Anzahl Der NaCl Gehalt des Harns ist vermindert Der Rest N im Serum ist wenn überhaupt nur wenig erhöht Mitunter wird über Schmerzen in der Nierengegend geklagt Die für Nephritis charakteristischen Augenhintergrundsveränderungen fehlen stets Der Wasserversuch sowie die Belastung mit NaCl werden ungenügend erledigt Harnstoff wird dagegen normal ausgeschieden

Dieses unterschiedliche Verhalten in der Konzentrationsfähigkeit gegenüber den verschiedenen Harnbestandteilen ist ein wichtiges Merkmal der Stauungsniere charakteristisch ist daß hier der Quotient Δ NaCl ansteigt (vgl S 445) Daß übrigens die Verzögerung der Wasserausscheidung zum Teil extrarenal bedingt ist ergibt sich aus der Tatsache daß intravenös zugeführtes Wasser die Diurese steigert

Blutdrucksteigerung kommt durch die Stauungsniere als solche allein nicht zustande

Die Neigung zur Entwicklung einer Stauungsniere ist *individuell* verschieden so daß manche Kranke mit mäßig starker Herzinsuffizienz bereits deutliche Symptome einer Stauungsniere zeigen die bei anderen Patienten trotz starker Zirkulationsstörung vermißt werden Der Verlauf der Nierenerscheinungen hängt

von dem Grundleiden der Herzschwache ab. Oft ist erstes Zeichen der Besserung der letzteren Zunahme der Harnmenge mit Sinken des spezifischen Gewichts. In den Endstadien der Stauungsniere kann es zu beträchtlicher Retention harnfähiger Substanzen und Erniedrigung des spezifischen Gewichts kommen.

Bei ausgeprägtem Krankheitsbild ist es mitunter schwierig zu entscheiden, ob eine primäre Herzschwache und eine sekundäre Stauungsniere vorliegt oder ob umgekehrt das Grundleiden eine Nephritis mit darin anschließender Herzinsuffizienz ist. Auch die Nephrosen mit ihrem hohen spezifischen Gewicht kommen differentialdiagnostisch in Frage. Hier entscheidet die Anamnese (Herzklappenfehler) usw. ferner das Fehlen starkerer Retention, Erhöhung und der Retinitis das Verhalten des spezifischen Gewichtes des Harns und nicht zuletzt das prompte Reagieren der Stauungsniere auf Digitalis (sowie zum Teil auf Scilla). Wird bei einer Herzinsuffizienz statt des hochgestellten dunklen Harns heller Harn entleert, so ist das auf Niereninsuffizienz sehr verdächtig (s. S. 446). Ein *Sedimentum latens* spricht gegen Niereninsuffizienz.

Therapie. Cardiotonica (Digitalis, Strophanthin). Beschränkung der Wasser- und Salzzufuhr, evtl. einige Tage Trockenkost. In Gegensatz zu den Nephritiden sind hier die verschiedenen Diuretica sehr wirksam. Diuretin 4–6mal täglich 0,5 Theocin jeden 2. Tag 2mal täglich 0,15–0,3 in capsul. amylic. Euphyllin intravenos, ferner Salurgan alle 5 Tage je 1–2 cem intramuskulär bzw. intravenos. Diamox, katonil Harnstoff (vgl. S. 469) schließlich auch Species diuretic (1 ad Levistic, Ononid, Iquirit, Fruct. Juniperi aa 1, Fillofoll auf 1 Tasse Wasser) sowie Bohnenhulsenextr. (vgl. S. 469) 2mal täglich 1 Tasse. Mitunter kommt die Digitaliswirkung erst voll zur Geltung, nachdem die Diurese unter dem Einfluß der Diuretica in Gang gekommen ist. Schließlich sei daran erinnert, daß die beste Kontrolle des Erfolges der Entwässerung nicht so die Harnmenge wie das Verhalten des Körpergewichtes ist.

Niereninfarkt (Nierenembolie)

Anämische Niereninfarkte entstehen durch Verschleppung von *blandem* embolischem Material aus dem linken Herzen in die Nierenarterien; diese sind Endarterien.

Der Infarkt hat die Form eines Keils, dessen Spitze in die Tiefe des Organs reicht, während die Basis an der Oberfläche der Niere liegt. Innerhalb des Infarktes entsteht eine Koagulationsnekrose des Parenchyms, an die sich später eine bindegewebige Organisation mit Narbenbildung und hyaliner Verodung der Glomeruli anschließt. Die linke Niere wird häufiger befallen. Oft entstehen multiple Infarkte.

Klinisch kann der Niereninfarkt vollkommen symptomlos verlaufen und erst bei der Autopsie entdeckt werden. In anderen Fällen ermöglichen die klinischen Erscheinungen eine Diagnose. Dazu gehören plötzlich auftretender Schmerz in der Nierengegend wie bei Nierensteinen, sowie Hämaturie, mitunter Pulsbeschleunigung, Ausstrahlende Schmerzen sowie Schmerzhaftigkeit der Hoden, fehlen. Harnmenge und Nierenfunktion zeigen keine Abweichung von der Norm. Eine spezielle Therapie kommt nicht in Frage.

Bei *maligner (septischer) Endokarditis* gestaltet sich das Bild der Nierenembolie dadurch anders, daß es sich um *infizierte* Emboli handelt. Die mit ihnen in die Nieren verschleppten Bakterien bewirken im Parenchym häufig multiple miliare Abscesse, die auf dem Sektions-tisch als stecknadelkopfgroße, von rotem Saum umgebene Herdchen in der Rinde beim Abziehen der Kapsel sichtbar werden. Eine derartige hamatogene entstandene *intranephrische Nephritis (Nephritis aposte-nata)* findet sich oft bei Sepsis bzw. Pyämie. Bemerkenswert ist übrigens, daß starker Leukocytengehalt des Harns bei Sepsis kein sicherer Beweis für Nierenabscesse ist, da derselbe auch ohne diese vorkommt.

Neoplasmen der Niere

Klinische Bedeutung haben nur die *malignen* Nierengeschwülste. Der Häufigkeit nach spielen die sog. *Hypernephrome* (auch als hypernephroide Tumoren bezeichnet) eine besondere Rolle; sie bilden etwa 75 % aller Nierentumoren bei Erwachsenen.

Es sind dies bis kienapfelgroße gelbliche Geschwülste (auch *GRAVITZsche Tumoren* genannt). Man hat ihre Entstehung durch Wucherung von in die Nierenrinde versprengten Keimen von Nebennierengewebe, die sich oft in der Niere finden, zu erklären versucht. Zumal die histologische Struktur der Geschwülste derjenigen der Nebennierenrinde entspricht. Charakteristisch ist der Reichtum an dünnwandigen Gefäßen mit einer daraus erklärlichen

Neigung zu Blutungen. Auch haben die Tumoren die Tendenz in die benachbarten Venen einzubrechen gelegentlich können sie sogar als *ma sive* Geschwulstsaule bis hoch hinauf in die Vena cava inferior ja bis in den rechten Vorhof hineinwachsen.

Andere maligne Nierentumoren sind teils *Sarkome* teils *Carcinome* teils *teratoides Mischgeschwülste* letztere bevorzugen charakteristischerweise das Kindesalter.

Klinisch sind die Nierentumoren hauptsächlich durch 3 Symptome ausgezeichnet die intermittierende Hamaturie ferner Schmerzen sowie das Vorhandensein einer palpablen Geschwulst. Oft ist das erste Zeichen das dem Patienten auffällt die Blutung. Dieselbe kann ohne äußere Veranlassung auch bei völliger Ruhe ohne jede Beschwerde auftreten und plötzlich wieder verschwinden. Gleichzeitig mit der Hamaturie können Eiweiß und Cylinder auftreten die später wieder verschwinden. Mitunter enthält der Harn auch eigentümliche dicken Tripperfaden ähnliche oder regenwurmartige Gerinnsel. Schmerzen können dauernd fehlen in anderen Fällen besteht dumpfer Druck in der Nierengegend oder sogar heftiger neuralgieartiger Schmerz letzterer allerdings meist erst in vorgerückteren Stadien des Leidens. Bei genügender Größe ist der Tumor später auch oft palpatorisch nachweisbar besonders wenn er der unteren Nierenhälfte angehört. Insbesondere bei Kindern kann er sehr beträchtliche Dimensionen annehmen.

Die Tumoren der rechten Niere lassen sich oft früher als die der linken fühlen. In unklaren Fällen bediene man sich der Stoßpalpation von hinten her unter gleichzeitiger Palpation von vorn mit der anderen Hand. Auch stelle man die Lage des Colon ascendens bzw. descendens zur Niere durch Luftaufblähung sowie Röntgenuntersuchung mit Kontrasteinlauf fest. Der Darm liegt stets vor dem Tumor. Mitunter bewirken Nierentumoren Fieber welches übrigens in einzelnen Fällen längere Zeit das einzige Symptom bildet. Die Senkungsreaktion des Blutes ist beschleunigt. Beachtenswert sind schließlich eigentümliche speziell bei Hypernephromen bisweilen vorkommende Symptome nämlich eine (manchmal nur vorübergehende) Glykosurie ferner Blutdrucksteigerung sowie addisonartige Hautpigmentierungen (namentlich an den Streckseiten der Vorderarme) ziemlich selten ist der Befund großer glykogenhaltiger Tumorzellen im Harnsediment.

Die Hypernephrome können sich lange Zeit wie gutartige Geschwülste verhalten bis sie plötzlich malignen Charakter mit schrankenlosem Wachstum zeigen. Infolge des oben beschriebenen Einbruchs in die Venen kann sich schnell ein enormer Hydrops der unteren Körperhälfte mit Ascites und praller Füllung der Hautvenen entwickeln. Auch Paraplegien durch Kompression des Rückenmarks und schließlich relativ häufig Metastasen in anderen Organen insbesondere auch in den Knochen (Röntgen!) und in der Lunge mit hamorrhagischem Sputum kommen bei Hypernephrom vor.

Für die Diagnose der Nierentumoren ist es wichtig daß bei der Dreiglaserprobe während der Blutung alle 3 Proben den gleichen Blutgehalt zeigen und daß ferner mitunter auch in der blutungsfreien Zeit mikroskopisch vereinzelt Erythrocyten im Sediment zu finden sind. Besonders verdächtig ist der rasche Wechsel von klarem und blutigem Harn sowie dabei das Fehlen von Schmerzen. In einzelnen Fällen wird allerdings die Hamaturie zunächst längere Zeit vermißt. Das Fehlen größerer Leukocytenmengen spricht gegen Nierentuberkulose. Infolge von Kompression der Vena spermatica wird gelegentlich eine gleichseitige Varicocele beobachtet die im Liegen nicht verschwindet. In allen zweifelhaften Fällen sind Cystoskopie und Ureterenkatheterismus anzuwenden (letzterer vor allem auch zur Festcheidung der Frage der Zellsigkeit der operativen Entfernung der Niere) sowie ganz besonders die Röntgenuntersuchung bei welcher (nach einer stets vorher herzustellenenden Leeraufnahme) die intravenöse und die retrograde Pyelographie oft schon frühzeitig durch Veränderungen des Nierenbeckens (z. B. Abplattung oder Verzerrung eines Kelches) auf das Vorhandensein eines Tumors hinweist in manchen Fällen mündet außerdem zugleich der Nachweis einer Vergrößerung der Niere. Wichtig ist schließlich daß dem ersten Symptom ein völlig beschwerdefreies Intervall von Monaten bis zu Jahren folgen kann.¹

¹ Es ist zu beachten daß bei etwaigen einer Probeexzision zugänglichen Metastasen das Hypernephrom der einzige Tumor ist der histologisch eine exakte Diagnose sowohl der Art wie des Sitzes der Geschwulst ermöglicht.

Auch die angeborene Cystenniere kann das Bild des Nierentumors hervorrufen. Die Palpation ergibt oft eine unebene gebuckelte Geschwulst. Häufig besteht die Anomalie beiderseits. Als Hereditäres Vorkommen wird beobachtet. Der Symptomenkomplex erinnert an den der Schrumpfniere. Polyurie, Harnabsatzung des konzentrierungsvermögens, geringe Albuminurie, kein Sediment, bisweilen Hamaturie, Blutdrucksteigerung und Herzhyperthrophie, wofür letztere jedoch bemerkenswerterweise trotz starker Azotämie fehlen können. Manchmal treten Kalkanfälle wie bei Nierensteinen auf. Mit Cystennieren verwechseltschaft kommt bisweilen eine Cystenleber vor.

Als Therapie der Nierentumoren kommt (die Cystenniere ausgenommen) ausschließlich die chirurgische Entfernung des kranken Organs in Frage, die jedoch nur bei den Hypernephromen gewisse Aussicht auf Dauererfolg hat, aber auch hier oft infolge nicht rechtzeitiger Diagnosenstellung zu spät kommt.

Ren mobilis (Nephroptose, Wanderniere)

Die normale Beweglichkeit der Niere und zwar mit der Atmung ist nur geringfügig. Dagegen wird die Niere bei Erschlaffung ihres bindegewebigen Aufhängeapparates sowie infolge von Schwund des die Niere umgebenden Fettpolsters speziell des sie stützenden Fettgewebespflöpfes zwischen den Blättern der tiefen Bauchfascie (vgl. S. 441) oft abnorm beweglich und gleitet alsdann bei aufrechter Körperhaltung aus ihrem Lager herab. Das wird hauptsächlich bei der rechten Niere beobachtet und kommt namentlich beim weiblichen Geschlecht vor, bei welchem ohnehin die das Nierenlager bildende Nische flacher als beim Manne ist. Wie bei der Enteroptose (S. 400) handelt es sich einmal um einen erworbenen Zustand infolge starker Verringerung der abdominalen Fettmassen (z. B. als Folge einer Entfettungskur) oder um die Begleiterscheinung einer Erschlaffung der Bauchdecken mit Hangebauch wie z. B. bei Multiparen. Früher wurde auch starkes Schnüren als Ursache angeschuldigt. Andererseits kann die Nephroptose als Analogon der virginellen Ptose (S. 401) ein Symptom einer konstitutionellen Anomalie sein, wie sie im sog. STILLERSCHEschen Habitus (vgl. S. 158 u. 386) zum Ausdruck kommt. Daher ist sie oft mit allgemeiner Enteroptose verbunden. Häufig besteht Psychasthenie. Die abnorme Beweglichkeit der Niere ist durch die Palpation festzustellen. Bei manueller Untersuchung gelingt es, wenn die Patienten tief atmen, namentlich bei Ausübung eines stärkeren Drucks von hinten her in der Lenden-gegend die Niere durch die Bauchdecken als rundliches glattes Organ zu fühlen, das während der Expiration im Gegensatz zur Leber und Gallenblase sich in seiner Stellung fixieren läßt, ohne in die alte Lage zurückzukehren. Läßt man das Organ los, so begibt es sich beim Liegen wieder in seine normale Lage zurück.¹ Übergang in die aufrechte Haltung, insbesondere auch mehrmaliges Springen, läßt die Niere wieder herabgleiten. Linksseitige Ptose wird nur bei gleichzeitig vorhandener Senkung der rechten Niere beobachtet, während letztere auch allein vorkommt. Bei höheren Graden von Wanderniere zeigt das Organ auch erhebliche seitliche Beweglichkeit, die namentlich an Exkursionen des unteren Poles bemerkbar wird, wo bei der Niere indessen fast nie die Mittellinie überschreitet.

In vielen Fällen ist den Patienten das Vorhandensein ihrer Wanderniere nicht bewußt, mitunter bestehen leichte Beschwerden wie Ziehen oder Druck in der Nierengegend, die zum Teil in das Bein ausstrahlen. Häufig ist ein Teil der Klagen nur auf die allgemeine konstitutionelle Asthenie zu beziehen. Werden die Kranken durch den Arzt auf die Nieren senkung aufmerksam gemacht, so äußert dann ein Teil von ihnen öfter allerhand Beschwerden, die größtenteils psychogener Natur sind. Bei hochgradiger Beweglichkeit der Niere kann es indessen, wenn auch selten, namentlich nach schwerer körperlicher Arbeit zu ersten Erscheinungen wie heftigen Koliken, Brechreiz und peritonitisartigen Symptomen (Meteorismus, Bauchdeckenspannung) kommen. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine vorübergehende Abknickung des Ureters und der Nierenhilusgefäße bzw. um eine intermittierende Hydronephrose (s. unten).

Die Therapie erreicht in der Mehrzahl der Fälle meist schon auf rein psychischem Wege Erfolge durch die beruhigende Versicherung, daß es sich um ein harmloses Leiden handle, letztere ist besonders dann notwendig, wenn vorher ärztlicherseits dem Patienten die Diagnose mitgeteilt worden war. Bei starker Erschlaffung der Bauchdecken oder bei Fettschwund ist die gleiche Therapie am Platz wie bei Enteroptose (S. 401). Bei sehr hochgradiger Nephroptose kommt evtl. die operative Fixierung der Niere (Nephropexie) in Frage. Zu vermeiden sind starke Erschütterung des Körpers (z. B. Reiten) sowie heftige körperliche Anstrengungen, namentlich schweres Heben.

¹ Es ist zu beachten, daß eine derartige gründliche Palpation der Nieren vorübergehend zu Albuminurie, ja sogar zu mikroskopischer Hämaturie führen kann. Zugleich bietet dies Phänomen nachträglich einen Beweis dafür, daß das getastete Gebilde tatsächlich die Niere war.

Die Sackniere (Hydro- und Pyonephrose)

Der sog Sackniere liegt eine abnorme Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche zugrunde. Sie beruht stets auf Harnstauung infolge von Hindernissen im Bereich der harnableitenden Wege. Die häufigsten Hindernisse sind in den Ureteren steckengebliebene Steine, ferner Kompression der Ureteren durch Tumoren im Becken sowie durch den graviden oder retroflektierten Uterus, weiter Knickung des Harnleiters bei Wanderniere, Narbenstenosen nach Ulcerationen des Ureters (Tuberkulose, Steindrucubitus oder Traumen), Verletzung des selben bei gynäkologischen Operationen, selten auch als angeborene Anomalie in Form abnormer Faltenbildung oder abweichenden Ursprungs des Harnleiters aus dem Nierenbecken, insbesondere eines spitzwinkligen Abganges des ersteren mit ventilartigem Verschluss. Eine andere Art von Hindernissen ist im Bereich der Harnrohre lokalisiert. Dazu gehören die Prostatahypertrophie, die Harnrohrenstrikturen sowie bisweilen die Phimose. Je nach dem Sitz des Hindernisses kommt es zu einseitiger oder doppelseitiger Entwicklung einer Sackniere. Von Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß es weniger die plotzliche Absperrung des Harnabflusses ist, die zur Erweiterung des Nierenbeckens führt, als vielmehr die chronische Erschwerung des Abflusses oder der intermittierende Verschluss der Abflußwege. Enthält die Sackniere nicht infizierten Harn oder Sekrete des Nierenbeckens, also eine blande wäßrige Flüssigkeit, so spricht man von *Hydronephrose*, während der Inhalt bei der *Pyonephrose* eitrige Beschaffenheit zeigt.

Die anatomischen Verhältnisse sind bedingt durch eine zum Teil sehr beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens, die u. a. mit Abplattung der Papillen einhergeht. Im weiteren Verlauf entwickelt sich nach vorhergehender Erweiterung der Harnkanalchen eine Atrophie derselben, ferner eine Verödung der Glomeruli sowie Bindegewebsentwicklung mit konsekutiver Schrumpfung, so daß das Bild der sog. *Hydronephrotischen Schrumpfniere* entsteht. Die Oberfläche des Organs zeigt dabei oft eine eigentümliche Buckelung. In extremen Fällen stellt die Niere schließlich einen mit mehreren Litern Flüssigkeit gefüllten Sack dar, dessen Bindegewebige derbe Wand nur noch vereinzelte Reste von Nierengewebe erkennen läßt.

Das Krankheitsbild verhält sich wechselnd, je nach der Art des der Sackniere zugrunde liegenden Leidens. Auch gestaltet es sich verschieden, je nachdem der Prozeß intermittierend oder dauernd, beiderseitig oder einseitig ist, sowie ob eine Hydro- oder Pyonephrose vorliegt. Hydronephrosen mäßigen Grades bleiben bei Lebzeiten des Patienten oft völlig latent. Auch eine größere Sackniere braucht, wenn sie konstant vorhanden ist, keine Beschwerden zu verursachen. Im übrigen gehört zu den objektiv nachweisbaren Symptomen in erster Linie das Bestehen eines Tumors, der zunächst nur den Eindruck einer mäßig vergrößerten Niere erweckt, bei starkerer Ekstase aber die Dimensionen einer bis zu mannshopfgroßen Geschwulst annehmen kann, die sich nach unten bis ins Becken erstreckt, die Mittellinie überschreitet und den Leib vorwölbt. Oft bestehen dann Druck und Vollegefühl, durch die der Patient auf sein Leiden aufmerksam wird. Verschiebung des Tumors mit der Atmung beobachtet man bei rechter Sackniere, während sie links meist fehlt. Charakteristische Merkmale sind derbe Konsistenz und häufig deutliche Fluktuation. Das Colon liegt stets vor dem Tumor. Die Harnentleerung braucht bei einseitiger Sackniere nicht beeinträchtigt zu sein, zumal die andere Niere normale Funktion vorausgesetzt, die kranke Niere vollkommen zu ersetzen vermag. Trotzdem ist auf die Dauer mit einer Überlastung und Schädigung auch der gesunden Niere zu rechnen. Man unterscheidet offene und geschlossene Hydronephrosen. Bei letzteren vermag der Ureterenkatheter nicht ins Nierenbecken einzudringen.

Ein besonderes Krankheitsbild entsteht bei der *intermittierenden Hydronephrose* die sich bei vorübergehender plötzlicher Unwegsamkeit der Harnwege einstellt und nicht selten mit stürmischen Erscheinungen verläuft. Unter Erbrechen sowie häufig unter anfanglichem Harndrang treten heftige Schmerzen wie bei Nierensteinkoliken auf und alsbald ist der charakteristische Tumor zu fühlen. Das Abklingen des Anfalls ist von einer großen Harnflut sowie vom Verschwinden des Nierentumors begleitet. In manchen Fällen in denen der genannte Symptomenkomplex fehlt verrät sich die intermittierende Hydronephrose lediglich durch periodisches Vorhandensein des cystischen Tumors dessen Natur aus seinem plötzlichen Auftreten und ebensolchen Verschwinden zu erkennen ist.

Bei längerem Bestehen einer doppelseitigen Sackniere mitunter auch bei einseitiger Hydronephrose kommt es zuweilen zu *Blutdrucksteigerung*. Zahlreiche Fälle von Prostatahypertrophie oder von Beckentumoren mit beiderseitiger Hydronephrose gehen schließlich an einer *Uramie* zugrunde. Vollständiger Verschuß der Harnleiter führt innerhalb weniger Tage zum Exitus.

Pyonephrosen sind durch fieberhaften Verlauf, mitunter mit Schüttelfrost gekennzeichnet und zeigen im allgemeinen ein schwereres Bild als nichtinfizierte Hydronephrosen. Sie kommen nicht selten während der Gravidität vor. Charakteristisch für sie ist, daß während des Bestehens der Krankheitserscheinungen der Harn klar ist, während er von dem Augenblick des Abflusses des Eiters und des Nachlassens des Fiebers trübe wird und massenhaft Leukocyten enthält. Bei längerem Bestehen einer Pyonephrose greift der Eiterungsprozeß auch auf das Nierenparenchym über.

Für die Diagnose der nichtinfizierten offenen Hydronephrose kann die Röntgenuntersuchung des mittels Ureterenkatheters mit Kontrastmasse z. B. mit Uroselectan B oder intravenös mit Perabrodil gefüllten Nierenbeckens herangezogen werden (sog. Pyelographie), die dessen Erweiterung deutlich erkennen läßt. Bei geschlossener Hydronephrose vermißt man bei der cystoskopischen Untersuchung den Austritt des Harns aus dem Ureterostium der kranken Seite (noch deutlicher wird dies gegenüber der gesunden Seite bei vorheriger Injektion von Indigocarmin vgl. S. 445). Zur Abgrenzung von Tumoren in der Nachbarschaft (Gallenblase, Milztumor) dient u. a. die Berücksichtigung der Lage zum Colon (Röntgenuntersuchung, Aufblähung des Darms), speziell bei linker Hydronephrose ist die Flexura coli sinistra an normaler Stelle hinter dem Rippenbogen oberhalb der Niere nachweisbar und das Colon läuft vor der Niere herab. Milztumoren hingegen drängen die Flexur nach unten und medial herab und zeigen außerdem einen scharfen unteren Rand. Auch der Nieren echinococcus (s. unten) kann eine Hydronephrose vortauschen. Die Unterscheidung zwischen Hydronephrose und Nephrolithiasis endlich beruht u. a. auf dem Vorhandensein von Hamaturie bei dieser, während sie bei ersterer nur ausnahmsweise beobachtet wird.

Therapie. Bei intermittierender Hydronephrose infolge von Wanderniere gelingt es bisweilen einfach durch Lagerung des Patienten die Abklemmung des Ureters infolge Zusrückgleitens der Niere in die richtige Lage zu beseitigen. In anderen Fällen (Steine usw.) bewirkt mitunter der Ureterenkatheterismus die Aufhebung der Harnsperrung, anderenfalls kommt die operative Beseitigung des Hindernisses in Frage. Bei alten Hydronephrosen erübrigt sich ein chirurgischer Eingriff der bereits weit fortgeschrittenen Verödung der Niere. Bei Pyonephrose ist der Ureterenkatheterismus mit Spülung des Nierenbeckens zu versuchen. Bei geschlossener Pyonephrose ist chirurgische Therapie erforderlich und zwar die Nephrotomie, die Entfernung der erkrankten Niere (Nephrektomie) ist nur bei normaler Funktion der anderen Niere erlaubt. Bei Auftreten des Leidens in der Schwangerschaft ist dies evtl. zu unterbrechen. Bei den Hydro- und Pyonephrosen im Anschluß an maligne Tumoren beschränkt man sich auf eine rein palliative Therapie.

Parasiten der Niere

Unter den parasitären Erkrankungen der Niere ist hier nur der relativ seltene *Echinococcus* der Niere zu nennen, der eine Geschwulst bilden kann, die bei genügender Größe die S. 473 beschriebenen physikalischen Symptome hervorruft. Bei Durchbruch ins Nierenbecken treten Schmerzen wie bei Nephrolithiasis sowie Hamaturie auf und der Harn enthält oft die S. 292 beschriebenen charakteristischen Bestandteile des Echinococcus. Verödung des Echinococcus, Verlegung der Harnwege, aber auch Ruptur mit Spontanheilung kommen vor. *Therapeutisch kommt nur die operative Entfernung der Geschwulst in Frage.*

Krankheiten der harnableitenden Wege (Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase)

Pyelitis (Nierenbeckenentzündung)

Die Pyelitis ist eine nicht seltene Krankheit sie besteht in einer bakteriellen Entzündung des Nierenbeckens die eine *ascendierende* oder *descendierende* ist. Oft entwickelt sie sich sekundär im Anschluß an infektiöse Krankheiten der Harnblase oder Harnrohre durch Aufsteigen des infektiösen Prozesses in das Nierenbecken. Diese sog. Cystopyelitis kommt in *chronischer* Form ungemein häufig namentlich bei Prostatikern sowie bei Patienten mit Harnrohrenstrikturen vor gelegentlich auch bei Phimosen ferner bei verschiedenartigen Krankheiten des Beckens namentlich auch bei gynäkologischen Affektionen die zu einer Kompression der Harnleiter führen (häufiger ist der rechte betroffen) so auch relativ häufig bei Gravidität und zwar infolge von Druck des Uterus sowie von Hyperämie und Tonusabnahme der Bauchorgane. Eine weitere Ursache bilden im Nierenbecken oder in den Ureteren befindliche Konkreme die sowohl infolge von Erschwerung des Harnabflusses als auch durch mechanische Läsionen Katarre des Nierenbeckens hervorrufen bzw. unterhalten (Pyelitis calculosa). Auch Blasenlähmung infolge von Puckenmarksleiden führt häufig zu ascendierender Pyelitis. In allen diesen Fällen ist die Harnstauung mit daran anschließen der Bakterienwucherung ein Moment das die Entstehung der Krankheit fördert. Aber auch auf *hamatogenem* Wege können Pyelitiden infolge der Ausscheidung von Bakterien durch die Niere ins Nierenbecken entstehen. Mitunter besteht dann zugleich eine Krankheit der Niere (Pyelonephritis).

Den bisher genannten Formen von Pyelitis stehen gewisse Pyelitiden gegenüber die sich ohne erkennbare Ursache entwickeln und klinisch ein *selbständiges* Leiden darstellen. Derartige Formen werden vor allem häufig beim *weiblichen* Geschlecht zum Teil schon im Kindesalter beobachtet. Die Frauen zeigen oft einen etwas infantilen Habitus. Fast immer handelt es sich um Infektion mit dem *Bacterium coli commune*. Wahrscheinlich besteht auch ein Zusammenhang mit der oft vorhandenen chronischen Obstipation.

Man hat hier an die Möglichkeit einer direkten Überwanderung der Keime auf dem Lymphwege vom Colon auf das benachbarte Nierenbecken gedacht. Doch kommt auch die Übertragung der Bakterien vom Afer auf die Genitalen durch die Schamspalte in Betracht. Das rechte Nierenbecken erkrankt bei Frauen wesentlich häufiger als das linke.

Bei *Kindern* beobachtet man Pyelitis besonders nach Darmkatarren nach Varicellen sowie Masern.

Der anatomische Befund in den leichten Fällen von Pyelitis ist der einer katarrhalischen Schwellung und Rotung der Schleimhaut des Nierenbeckens zum Teil mit Blutungen in den schwereren Fällen findet man eine eitrige Pyelitis und bei Anwesenheit von Steinen nicht selten Nekrosen mit Pseudomembranbildung. Auch ist mitunter das mit Eiter gefüllte Nierenbecken stark erweitert (Pyonephrose). Bei längerem Bestehen einer Pyelitis bleibt auch das Nierenparenchym nicht unbeteiligt und die dortselbst sich abspielenden Entzündungsprozesse können schließlich zur Entwicklung einer pyelonephritischen *Schrumpfniere* (vgl. S. 463) führen.

Das Krankheitsbild der Pyelitis zeigt in den einzelnen Fällen erhebliche Verschiedenheiten je nach ihrer Entstehung und der Art des bestehenden Grundleidens. In zahlreichen Fällen von sekundärer ascendierender Pyelitis sind die klinischen Symptome wenig markant. Zumal wenn der Harn schon vorher infolge einer bereits bestehenden Cystitis die für diese charakteristischen Veränderungen zeigt. In derartigen Fällen weist höherer Temperaturanstieg sowie oft das Auftreten von Schmerz in der Nierengegend auf die Erkrankung des Nierenbeckens

hin andererseits können diese Zeichen selbst bei schwerster Pyelitis fehlen. Häufig ist die Niere druckempfindlich. Sehr oft befallt die Krankheit die Nierenbecken beider Seiten. Schwere eitrige Pyelitis pflegt mit höherem Fieber mitunter mit Schüttelfrost einherzugehen. Hier zeigt der Harn oft auch ammoniakalische Zersetzung wie bei Cystitis (Staphylokokken, Proteus) und nicht selten greift der Prozeß auch auf die Niere selbst über, es kommt zur sog. *Pyelonephritis*. Diese bildet häufig den letzten Akt eines chronischen Harnleidens oder einer Rückenmarkskrankheit. Der tödliche Ausgang erfolgt hier oft unter den Symptomen der Uramie, wobei anatomisch nicht selten der Befund der pyelonephritischen *Schrumpfniere* erhoben wird, in anderen Fällen beschließt eine Urosepsis das Leben.

Als besondere Form der Pyelitis, die unter dem Bilde einer selbständigen Krankheit auftritt und praktisch von großer Bedeutung ist, ist die schon erwähnte vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommende *Colipyelitis* zu nennen. Sie kann unter den Zeichen einer schweren allgemeinen Infektionskrankheit mit hohem Fieber, initialem Schüttelfrost, Erbrechen, großer Abgeschlagenheit, Kopf- und Kreuzschmerzen beginnen und den Verdacht auf Sepsis oder Typhus erwecken. Der Puls bleibt oft relativ niedrig. Milzverößerung pflegt zu fehlen, die Leukocyten sind meist nur mäßig vermehrt, die Eosinophilen vermindert. Aufklärung bringt die Untersuchung des Harns. Charakteristisch ist ein dünner, heller Harn, der stark getrübt ist. Häufig besteht nachts vermehrte Harnentleerung. Bezeichnend ist, daß die Harnmenge trotz des Fiebers vermehrt und das spezifische Gewicht erniedrigt ist (1005–1012). Die Reaktion ist sauer. Die Trübung besteht zum großen Teil aus Bakterien (fast immer *B. coli* in Reinkultur). Beim Stehen bildet der Harn einen Bodensatz. Der Eiweißgehalt ist meist nur gering.

Das Sediment enthält vor allem sehr zahlreiche Leukocyten, daneben oft in geringer Menge Erythrocyten, während Nierenelemente, speziell Cylinder, in der Regel fehlen. Da gegen sind häufig in wechselnder Zahl die S. 449 erwähnten sog. geschwanzten Epithelen vorhanden, die indessen weder speziell für die Pyelitis charakteristisch sind, noch konstant bei ihr vorkommen.

Klarspulen der Blase gelingt viel leichter als bei cystitischen Entzündungen. Charakteristisch ist die anamnestisch häufig zu erhebende Angabe über Reizzustand der Blase wie bei Cystitis, die oft Tage oder sogar Wochen der Erkrankung vorausgehen.

Der fieberhafte Zustand pflegt meist nur eine Reihe von (oft 5–6 bisweilen noch weniger) Tagen anzuhalten, sodann erfolgt lytische Entfieberung. Meist tritt jedoch nach einigen Tagen ein kurzer Rückfall ein, der sich oft noch ein oder mehreremal wiederholt, so daß eine *recurrens* oder malarialähnliche Temperaturkurve entstehen kann. Die abnorme Harnbeschaffenheit, insbesondere die Trübung der Leukocyten und Bakteriengehalt, bleiben oft noch viele Wochen ziemlich unverändert. Auch neigen diese Formen dazu, später spontan oder nach Erkältungen oder im Verlauf hartnäckiger Stuhlverstopfung zu rezidivieren. Die Rezidive können von gleicher Schwere und Dauer wie der erste Anfall sein, in anderen Fällen sind sie nur flüchtig und verraten sich bisweilen lediglich durch leichten Temperaturanstieg, Zunahme der Harntrübung und nur geringe Beimischung des Allgemeinbefindens. Häufig treten sie zur Zeit der Menstruation oder prämenstruell auf und verleiten beim Versäumen einer genauen Harnuntersuchung zur Fehldiagnose einer latenten Tuberkulose. Derartige mit der Menstruation koinzidierende Rückfälle können in sehr großer Zahl auftreten und dann ein ausgesprochen chronisches Leiden bilden. Die bei diesen Formen ständig auch in der anfallsfreien Zeit vorhandene Bakteriurie, d. h. die Ausscheidung

eines durch massenhaft Bakterien getrubten Harns zeichnet sich durch große Hartnäckigkeit aus und besteht oft jahrelang

Die im Verlauf der *Gravidität* auftretende fast stets rechtsseitige Pyelitis wird hauptsächlich zwischen dem 3–5 Monat beobachtet und zeigt die gleichen akut fieberhaften Symptome. Sie hat eine günstige Prognose, neigt aber ebenfalls zu Rezidiven.

Erwähnung verdient noch die praktisch wichtige Tatsache, daß es bei einseitiger Pyelitis infolge von Stauung des dicken eitrigen Sekrets vorübergehend zur Stockung des Harnabflusses kommen kann. Es entsteht dann der bei der Pronephrose geschilderte scheinbar paradoxe Zustand, daß Verschlimmerung des Krankheitsbildes sowie Ansteigen des Fiebers mit klarem eiterfreiem Harn einhergeht, der von der gesunden Seite stammt, während das Auftreten von eitrigem Harn infolge der Wiederherstellung des Abflusses mit Abklingen der Krankheitserscheinungen und Entfieberung Hand in Hand geht.

Therapie: Besserung solange Fieber besteht rezidive Kost nach Art der Nierendiat, heiße Katalpasmen oder Thermophor in die Nierengegend. Chemotherapie je nach der Art des Erregers: Colibacillen sind empfindlich gegenüber Sulfonamiden (Cibazol, Elkosin, Ganttran, Supronal), auch gegenüber Streptomycin und gegenüber den Tetracyclinen (Penicillin ist wirksam bei Infektionen durch Streptokokken, manche Staphylokokken und Gonokokken). Enterokokkeninfektionen lassen sich gewöhnlich mit Streptomycin bzw. Aureomycin oder Terramycin behandeln. Die Sulfonamide sollen in hohen Anfangsdosen (8–10 g pro Tag) mit reichlich Flüssigkeit und Natriumbicarbonat zusammen gegeben werden. Streptomycin in der Dosis von 1–2 g täglich, Aureomycin und Terramycin in der Menge von 2 g täglich. Vom Penicillin werden 400 000–800 000 I.E. täglich verabreicht. Bei *Graviditätspyelitis* ist Lagerung auf die linke Seite zur Beseitigung der Kompression des rechten Harnleiters wirksam. Im übrigen empfiehlt sich auch hier exspektatives Verhalten unter Anwendung der Chemotherapie, d. h. keine Unterbrechung der Schwangerschaft. Konkremente als Ursache der Pyelitis bei Nephrolithiasis sind am besten operativ zu entfernen; die chirurgische Therapie kommt auch bei Prostataaffektionen in Frage.

Nephrolithiasis (Nierensteine)

Nierensteine entstehen durch Ausfallen der im Harn normalerweise in Lösung befindlichen Substanzen. Je nach der Größe der ausfallenden krystallinischen Massen spricht man von *Nierensand*, der als feinkörnige pulverartige Masse einen Bodensatz im Harn bildet, von *Nierengriß*, wenn die Konkremente in Form groberer Körner bis Stecknadelkopfgröße auftreten, und von *Nierensteinen*, wenn es sich um größere Gebilde handelt. Unter den steinbildenden Bestandteilen des Harns steht an erster Stelle die *Harnsäure*, nachstehend der *phosphorsaure Kalk*, an dritter Stelle der *oxalsaure Kalk*. In ganz vereinzelten Fällen kommt auch das Cystin in Frage. In der Regel ist das Leiden einseitig, Aufenthaltsort der Nierensteine ist das Nierenbecken. Aus diesem gelangen sie bei mäßiger Größe oft in den Ureter, dessen Peristaltik sie dann in die Blase treibt.

Bleiben sie in dem Ureter stecken, so entstehen sog. *Uretersteine*. Seltener entstehen diese primär im Ureter bei Wanderkrankung des Harnleiters, z. B. bei Decubitalgeschwür oder Stenose desselben; sie haben dann Dattelkern- oder Torpedoform.

Nephrolithiasis ist eine relativ häufige Krankheit, die Männer häufiger als Frauen befallt; gelegentlich schon im jugendlichen Alter, ja sogar mitunter im Kindesalter beobachtet wird. Dem Leiden liegt weniger eine lokale Erkrankung als eine gewisse konstitutionelle Disposition im Sinne einer sog. *Diatthese* zugrunde, wie sowohl das häufige familiäre Auftreten als auch die Kombination mit Gallensteinen oder mit Gicht zu beweisen scheint. Die Nephrolithiasis wird daher zu der Gruppe von Erkrankungen gerechnet, die man als *Arthritismus* zusammen gefaßt hat (vgl. S. 549).

Die verschiedenen Arten von Konkrementen haben oft ein so charakteristisches Aussehen, daß man ihnen nicht selten ihre Zusammensetzung ansehen kann. Näheren Aufschluß gibt die chemische Untersuchung. *Harnsäurekonkremente* sind von gelblicher oder gelbbrochlicher Farbe, sehr hart, bröckelig, charakteristisch für sie ist die Murexidprobe. Abzuchen

mit HNO_3 gibt Orangefärbung die durch NH_3 Zusatz in Purpur durch nachherigen KOH Zusatz in Blau übergeht. Beim Glühen auf dem Platinblech verbrennen sie vollkommen. Steine aus *Phosphaten* (Kalk Magnesia oder Ammoniakmagnesia) sind weiß und wuch und lassen sich zwischen den Fingern zerdrücken sie lösen sich in Essigsäure beim Erwärmen ohne Aufbrausen und verbrennen nicht beim Glühen. Die *Oxalatsteine* sind sehr hart von braunlicher oder dunkler Farbe (Blutfarbstoff) und zeigen meist eine hockrige oder stachelige Oberfläche in Form der sog. Maulbeersteine sie lösen sich nicht in Essigsäure dagegen in anorganischen Säuren z. B. in HCl ohne Aufbrausen. Beim Glühen gehen sie in CaCO_3 über das man aus der Gasentwicklung beim Übergießen mit Säuren erkennt. *Cystinsteine* die bei der sog. Cystinurie (vgl. S. 559) vorkommen sind gelb glatt und nicht sehr hart sie verbrennen ohne Reste. Cystin lost sich in warmem NH_3 und kristallisiert beim Verdunsten in charakteristischen mikroskopischen sechseckigen Tafeln aus. Die Harnsteine zeigen ein aus Eiweiß bestehendes Gerüst.

Die Entstehung der *Harnkonkremente* (Nieren- und Blasensteine) läßt sich nicht wie man gemeint hat ohne weiteres immer auf den vermehrten Gehalt des Harns an dem betreffenden Stoff zurückführen zumal die absolute ausgeschiedene Menge desselben häufig die Norm nicht übersteigt. Eine Ausnahme bildet die *Ostitis fibrosa cystica* s. S. 505. Das Wesentliche bei der Steinbildung dürfte vielmehr darin liegen daß diejenigen Vorgänge die die lithogenen Substanzen normal im Harn in Lösung halten eine Störung erfahren. Dazu gehört einmal die Änderung der Reaktion des Harns. Stark saurer Harn macht oft aus den normal im Harn als Mononatriumurat vorhandenen harnsauren Salzen die Harnsäure frei die als solche kristallinisch ausfällt. Umgekehrt bewirkt alkalische Reaktion eine Überführung der löslichen sauren phosphorsäuren Salze in die unlöslichen basischen Phosphate. Ein weiterer wichtiger Umstand ist die Tatsache daß der normale Harn gewisse Bestandteile wie z. B. die Harnsäure in höherer Konzentration als ihrer Wasserlöslichkeit entspricht in Lösung hält also eine sog. übersättigte Lösung darstellt. Dies Phänomen erklärt man mit den in den organischen Flüssigkeiten stets gleichzeitig vorhandenen Kolloiden deren Gegenwart eine derartige Übersättigung ermöglicht (sog. Schutzkolloide). Fehlen dieselben oder werden sie infolge ihrer Präzipitierung unwirksam so kommt es zur Ausscheidung der bis dahin gelösten Konkrementbildner. Eine nicht zu unterschätzende Rolle dürfte schließlich bei der ersten Bildung von Konkrementen die zu starke Eindickung des Harns spielen die sich nach schwerer körperlicher Arbeit sowie bei Krankheiten mit verminderter renaler Wasserausscheidung (Fieber Durchfälle usw.) endlich bei manchen Entfettungskuren einstellt.

Harnsäuresteine finden sich namentlich bei plethorischen bzw. pyknischen Typen (vgl. S. 567) sie bilden sich des weiteren nicht selten bei Kranken mit leukämischen Myelosen oder Lymphadenosen bei denen infolge des gesteigerten Kanzerfalls eine vermehrte Harnsäureelimination erfolgt. *Oxalatsteine* kommen gleichfalls bei Plethorikern und Pyknikern gehäuft vor außerdem aber ebenso wie die *Phosphatsteine* bei jugendlichen psycholabilen Asthenikern oft gleichzeitig mit Superaacidität des Magens spastischer Obstipation Colica mucosa oder orthostatischer Albuminurie (vgl. S. 410).

Sind erst Konkremeente entstanden so fordert ihr Vorhandensein auf verschiedene Weise eine weitere Erzeugung von Steinen oder deren Vergrößerung. Dazu gehört zunächst die Anwesenheit der Konkremeente selbst welche Kristallisationszentren bilden ferner die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut deren Produkte die Niederschlagsbildung fördern sowie weiter die bakterielle Zersetzung des Harns. Letztere bewirkt durch Alkalisierung des Harns ein Ausfallen der Phosphate (Carbonate) der Erdalkalien die ihrerseits die bereits vorhandenen Steine wie eine Schale umgeben und sie durch Apposition vergrößern. So entstehen dann gemischte Konkremeente deren Kern häufig aus Harnsäure oder oxalsäurem Kalk besteht. Dies kommt allerdings häufiger bei Blasensteinen vor. In einzelnen Fällen beruht das Ausfallen von Alkalien nicht auf bakteriellen Vorgängen sondern hat andere Gründe und zwar 1. II die Abscheidung eines von vornherein alkalischen Harns oder die Ausscheidung abnorm hoher Kalkmengen durch die Nieren (Phosphaturie und Calciurie vgl. S. 491).

Ganz große Konkremeente können das Nierenbecken völlig ausfüllen und mit ihren geweihartigen Fortsätzen bis tief in die Nierenkelche hineinreichen (sog. Korallensteine). Sehr häufig handelt es sich um multiple Steine. Die *schädlichen Folgen* der Steine bestehen analog dem Verhalten bei Gallensteinen in mechanischer Reizung der Schleimhaut (Entzündung und Blutung usw.) und Harnstauung. Beides fordert die bakterielle Infektion.

Krankheitsbild. Nierensteine können lange Zeit stumm d. h. symptomlos bleiben. Das gilt u. a. bisweilen von den großen Steinen und den Konkremeenten in den Nierenkelchen. Andererseits verursachen auch ganz kleine Konkremeente wie Nierensand oder Nierengriß oft keine Beschwerden und gehen unbemerkt

ab Beschwerden entstehen vor allem durch mittelgroße bewegliche Steine die zu Einklemmungserscheinungen am Nierenbeckenausgang oder im Ureter führen. Das hierfür charakteristische Krankheitsbild ist das der *Nierensteinkolik*. Diese beginnt in der Regel plötzlich spontan oder nach heftiger Erschütterung des Körpers wie Laufen Springen Reiten Fahren auf holperigem Wege nach Kälteeinwirkung usw. und besteht in äußerst heftigen Schmerzen in der Nierengegend die nach unten dem Verlauf der Harnleiter entsprechend in die Blasen- und Genitalien die Innenfläche des Oberschenkels ausstrahlen. Oft ist der gleichseitige Hoden druckempfindlich. Die Schmerzen zeigen meist kolikartigen Charakter d. h. An- und Abschwellen ihrer Intensität. Häufig besteht zugleich mäßiges Fieber Erbrechen mitunter Schüttelfrost auch stellt sich meist sehr hartnäckige Stuhlverstopfung bisweilen mit Verhaltung von Winden ein. Auch wird gelegentlich reflektorische Bauchdeckenspannung beobachtet. Bei sehr heftigen Anfällen kann es zu Kollapserscheinungen mit kleinem frequentem Puls kaltem Schweiß sowie Ohnmacht kommen. Häufig besteht zugleich Harndrang wobei aber nur ganz kleine Harnmengen entleert werden. Nicht ganz selten tritt gleichzeitig mit dem Anfall die Harnausscheidung völlig auf so daß beim Katheterismus die Harnblase leer gefunden wird (reflektorische Anurie). Die Anurie kann mitunter tagelang dauern. Wird etwas Harn entleert so gibt dessen Blutgehalt sofort Aufschluß über die Ursache der Koliken. Mindestens enthält der Harn mikroskopisch Erythrocyten. Der Kolikanfall ist von sehr verschiedener Dauer oft hält er nur kurze Zeit oder mehrere Stunden an er kann aber auch tagelang dauern. Das Aufhören des Anfalls ist bisweilen aber keineswegs immer von Entleerung eines kleinen Konkrementes oder von Gries durch die Harnröhre begleitet. Das Auftreten neuer Anfälle ist unberechenbar doch kann es durch ungewohnte Lebensweise (körperliche Anstrengung Verstopfung usw.) gefördert werden. Zwischen den Anfällen fühlen sich viele Patienten völlig beschwerdefrei und leistungsfähig andere klagen über leichte ziehende Schmerzen in der Nierengegend über Magen Darm Beschwerden sowie über oft auftretenden Harndrang. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt bisweilen auch in der Zwischenzeit zeitweise Hamaturie. Mitunter beträgt der Zwischenraum zwischen 2 Anfällen Jahre.

Als *Folgeerscheinung* der Nephrolithiasis ist die durch Infektion des Nierenbeckens entstehende *Pyelitis* oder *Pyelonephritis* (vgl. S. 477) zu nennen die eine ernste Komplikation darstellt und manchen Steinkranken schließlich zum Opfer einer tödlichen Sepsis werden läßt. Stark leukocytenhaltiger Harn¹ der in schweren Fällen ammoniakalisch zersetzt ist hohe Temperaturen mit Schüttelfrost Kraftverfall starker Durst sind charakteristische Symptome. Eine andere Komplikation ist die dauernde Obturation des Nierenbeckenausganges oder des Ureters durch ein Konkrement. Die Folge ist eine einsitzige *Hydronephrose*. Klinisch kann diese abgesehen von einer Vergrößerung der Niere latent bleiben wenn die andere Niere die Funktion beider Organe voll übernimmt. Schließlich kann infolge lange andauernder Anurie *Uraemie* eintreten die jedoch bei Nephrolithiasis auffallend selten beobachtet wird. Selten kommt es infolge von Arrosion der Nierenarterie oder Vene zu ernststen profusen Blutungen.

Diagnose. Der Kolikanfall kann sowohl mit einer *Cholelithiasis* wie mit andern akuten Abdominalaffektionen speziell mit *Appendicitis* sowie *Illeus* große Ähnlichkeit haben. Ferner kommen in Betracht Wandermierr *Ulcus ventriculi* und duodeni tabische Krisen sowie schließlich *Angina pectoris* *Lumbago* *Intercostal neuralgie*. Abgesehen von den anamnestisch

¹ Die abnorme Harnbeschaffenheit kann indessen fehlen wenn infolge des eingeklemmten Konkrementes der Harnabfluß gehemmt ist (vgl. die analogen Verhältnisse bei *Pyelitis* S. 477).

zu erhebenden früheren Anfällen sind die in die Blase und den Penis ausstrahlenden Schmerzen ferner die oft vorhandene Druckempfindlichkeit des gleichseitigen Hodens sowie Schmerz bei Zug am Samenstrang endlich die Hamaturie wichtige Handhaben. Oft besteht auch Druckempfindlichkeit des Ureters innerhalb vom Psoas d. h. bei rechtsseitiger Steinernie einwärts vom MacBURNIESchen Punkte. In der Regel enthält das Harnsediment Krystalle der Substanz aus der die Konkremeute bestehen (das gilt namentlich für Harnsaure und Oxalatkrystalle). In sehr zahlreichen Fällen gelingt es ferner durch die *Röntgenphotographie* der Nieren (nach gründlicher Entleerung des Darms) die Steine zur Darstellung zu bringen und zwar hauptsächlich die Oxalat- und Phosphat- aber auch die Cystinsteine während Harnsäure keine Kontrastschatten liefert. Die Nierentuberkulose kann infolge des kalkgehaltigen des verkasteten Gewebes zu Röntgenfehl Diagnosen Anlaß geben zumal das klinische Bild gelegentlich dem der Steinniere gleicht. Ersteres gilt auch von verkalten Mesenterialdrüsen sowie Phlebolithen kotsteinen Dermoidcysten sklerotischen Gefäßen verkalten Appendices epiploicae oder Rippenknorpeln sowie schattengebenden Medikamenten im Darm. *Uretersteine* finden sich in der Regel an den sog. physiologischen Engen des Ureters (Nierenbeckenhals Beckeneingang Blasenintritt Blasenwand) Ureterkatheterismus sowie Röntgenbild (cave andere schattengebende Objekte) vor allem unter Zuhilfenahme der Pyelographie klären die Diagnose.

Therapie. Fast differentialdiagnostisch für Nierenkolik verwertbar ist oft das augenblickliche Sistieren der Schmerzen unter einer intravenösen Injektion von Novalgin (5 cm). Wenn dieses nicht wirkt ist beim Erwachsenen Pantopon subcutan 0.02 (+ 0.0002o Atropin) erlaubt. Auch Eupaverin 0.06 intravenös oder Dolantin (2 cm) bzw. Polamidon C (2 cm) intramuskulär können bei schweren Anfällen versucht werden. Applikation von heißen Kataplasmen oder Thermophor in die Nierengegend evtl. auch ein warmes Bad wirken oft günstig. Zur Abtreibung eines Steines (d. h. wenn er im Ureter fest sitzt) eignen sich Glycerialpurin per os 100.0 pro Tag sowie evtl. das energischer wirkende Hypophysin ($1\frac{1}{2}$ —2 cm) subcutan. Auch bewirken mitunter subaquale Darmbäder den Abgang von Konkrementen. Bei hartnäckiger Wiederholung der Anfälle sowie häufigen Blutungen wird man die operative Behandlung (Pyelotomie) in Betracht ziehen. dieselbe ist absolut indiziert bei Einklemmungen erscheinungen mit langer dauernder Anurie. In prophylaktischer Beziehung ist starke körperliche Anstrengung zu vermeiden (verboten sind Reiten Radfahren) während andererseits mäßige körperliche Bewegung günstig wirkt. Bekämpfung der Obstipation. Vermeiden von kalten Bädern. Die Regelung der Diät richtet sich nach der chemischen Natur der Konkremeute. Bei Harnsauresteinen Verbot der Purinkörper in der Nahrung (verboten halbmilch Leber Nieren Milz) sowie des Alkohols viel Obst und Gemüse sowie Zufuhr von Alkalien zur Herabsetzung der Harnacidität 2mal täglich 5.0 Natr bicarb. oder Calc carbon. reichliche Flüssigkeitszufuhr ist vor allem geboten. alkalische Wasser wie Fachingen Wildunger Georg Victor Marienbader Rudolfsquelle (beide calciumhaltig). Neuenahr Bruckenaubilmer Vichy Celestins ferner Lithiumwasser wie Salzschlirf (Bonifatius) oder Abmannshausen Bei Oxalurie sind verbotene Spinat Sauerrampfer Rhabarber Kakao Bekämpfung der Superacidität mit Magnesiumperhydrol bzw. Atropin. Bei Konkrementen aus Erdalkalien Saurezufuhr (HCl oder H_2PO_4). Bei infizierten Harnwegen Chemotherapie (s. S. 11).

Die Tuberkulose der Niere und der harnableitenden Organe

Abgesehen von der klinisch bedeutungslosen Aussaat von *Mikartuberkeln* in die Nieren im Verlauf einer Mikartuberkulose kommt eine Nierentuberkulose in der Regel in der Weise zustande daß bei einer schon bestehenden klinisch aber oft latenten Tuberkulose eines anderen Organs (Lungen Drüsen Knochen usw.) Infektionsmaterial auf dem Blutwege in die Nieren verschleppt wird und dort die charakteristischen Gewebsveränderungen der Tuberkulose erzeugt.

Die Krankheit beginnt immer in einer Niere etwas häufiger rechts und zwar fast stets mit einem kleinen Herde in der Marksubstanz in einer Papille nahe der Spitze oder an einer kelchförmigen wo mit Tuberkelbacillen vollgestopfte Harnkanälchen und die von diesen ausgehende Entzündung und Verkasung das erste Stadium der Erkrankung bilden (sog. *Ausecheidungstuberkulose*). Durch Ausdehnung der Verkasung Zerfall von Nierengewebe und Durchbruch des Herdes ins Nierenbecken wird aus der geschlossenen Nierentuberkulose eine der fortschreitenden Lungentuberkulose analoge *offene Nierentuberkulose* bei der die Produkte des Gewebszerfalls einschließlich der Bacillen dem Harn beigemischt werden. Später können größere Teile der Niere der Krankheit zum Opfer fallen es entstehen durch Einschmelzung Kavernen im Mark mit käsigem Inhalt (2. Stadium) und schließlich verwandelt sich das gesamte Organ in einen mit Käsemassen erfüllten dünnwandigen Sack.

(3 Stadium *Pyonephrosis caseosa* Phthisis renalis) Eine Folge des Durchbruchs des Herdes ins Nierenbecken ist die tuberkulöse Erkrankung der ableitenden Harnwege (*descendierende Tuberkulose*) wobei der Ureter zunächst in seinem unteren Abschnitt unter den gleichen Erscheinungen, ferner auch die Harnblase und zwar anfangs an der Uretermündung mit Geschwursbildung erkranken. Im weiteren Verlauf kommt es zu ausgedehnter käsiger Infiltration des Ureters dessen Durchme er entsprechend abnimmt. Die beschriebenen Veränderungen bewirken häufig Harnstauung sowie im Zusammenhang damit weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses sowohl auf andere Markpapillen der gleichen Niere als auch ein Ascendieren der Krankheit von der Blase aus nach der gesunden Seite (*sekundär ascendierende Tuberkulose*). Doch wird die andere Niere nicht selten erst Jahre später ergriffen was praktisch von großer Bedeutung ist. Oft erkrankt auch die Blase in ausgedehnterem Maß und zeigt dann namentlich im Bereich des Trigonum Lieutaudu zahlreiche lenticuläre oder auch zusammenfließende zackig begrenzte Schleimhautulcerationen mit Tuberkelknötchen am Rand und im Grunde der Geschwüre. auch neigt sie zur Schrumpfung (tuberkulöse Schrumpfbhase). Gegenüber dem Descendieren der Tuberkulose entsprechend der Richtung des Harnstromes ist ein primäres Ansteigen der Krankheit zu B von einer Genitaltuberkulose aus sehr selten.

Das Leiden befallt in der Regel das mittlere Lebensalter zwischen 15 und 40 Jahren am häufigsten das 20—30 Jahr.

Krankheitsbild. Oft vermißt man längere Zeit charakteristische Beschwerden. In manchen Fällen wird frühzeitig über vermehrten Harndrang geklagt der dann oft fälschlich auf einen einfachen Blasenkatarrh bezogen wird. auch Enuresis nocturna (s. S. 493) kommt vor. Gleichzeitige leichte Temperatursteigerungen, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit, Gewichtsabnahme müssen den Verdacht auf eine latente Tuberkulose erwecken. Bisweilen lenken gewisse lokale Beschwerden wie Schmerzen oder Druckempfindlichkeit in der Nierengegend die Aufmerksamkeit auf das Leiden. Doch fehlen sie häufig dauernd. Vereinzelt treten auch *Koliken mit freien Intervallen* wie bei Nierensteinen auf. Albuminurie geringen Grades ist sehr oft nachweisbar (in etwa 10° fehlt sie). Stets finden sich im Harn Leukocyten sowie zeitweise oder dauernd eine wenn auch oft nur mikroskopische Hämaturie. Im weiteren Verlauf treten nach Durchbruch des Herdes ins Nierenbecken die Symptome einer Pyelitis auf. Der Harn wird dauernd oder zeitweise trübe enthält massenhaft Leukocyten und in wachsender Menge Erythrocyten. Die Harnmenge ist normal oder etwas vermehrt die Reaktion stets sauer (da die Tuberkelbacillen den Harnstoff nicht zersetzen).

Bakterien fehlen anfangs häufig bei der mikroskopischen Untersuchung sowie beim gewöhnlichen Kulturverfahren. Später finden sich oft Tuberkelbacillen namentlich in kleinen käseigen Brockeln im Sediment wo sie bisweilen in großen Mengen zopförmig verflochten auftreten. Bezeichnend ist dabei daß der Harn daneben fast niemals andere Bakterien enthält. Mitunter ist der erkrankte Ureter als verdickter Strang durch die Bauchdecken bei Frauen per vaginam zu tasten.

Im weiteren Verlauf pflegen die Erscheinungen allgemeinen Verfalls mit zunehmender Abmagerung, Anämie, Fieber wie bei jeder fortschreitenden Tuberkulose mehr in den Vordergrund zu treten während die örtlichen Beschwerden seitens der Nieren oft auch jetzt völlig fehlen oder nur geringfügig sind. Blutdrucksteigerung tritt nicht ein. Durch das Übergreifen der Krankheit auf die Blase können dagegen sehr qualvolle Zustände mit dauernden schmerzhaften Tenesmen und fortwährendem Harndrang auch nachts eintreten. Mitunter entwickelt sich ein paranephritischer Absceß (s. S. 484). Die Dauer des Leidens erstreckt sich oft über Jahre. Der Tod erfolgt bei doppelseitiger Nierentuberkulose bisweilen durch Uramie häufig auch unter Erscheinungen von Amyloidose oder allgemeiner miltärer Aussaat.

Spontanheilung wie bei anderen Organtuberkulosen kommt kaum vor wohl aber kann es zu Scheinheilung dadurch kommen daß das Organ durch Eindickung des Eiters und Kalkablagerung sich in eine sog. *Mortel* oder *Kistnere* verwandelt bei der die Harnsekretion

vollig aufhört ein Verschluss des ulcerierten Ureters und damit eine Spontanausschaltung der zerstörten Niere äußert sich derart, daß bisweilen der eitrige Harn wieder klar wird und sogar die Blasenveränderungen ausheilen trotzdem besteht hier die ständige Gefahr des Übergriffens des Leidens auf die andere Seite bzw. die Gefahr des Auftretens einer Miliartuberkulose.

In einer Reihe von Fällen kompliziert sich die Tuberkulose der Harnorgane mit einer solchen der Genitalien. Beim Mann werden namentlich die Prostata, die Samenblasen (per rectum als Knotig derbe (chilide) fühlbar) sowie die Nebenhoden ergriffen, letztere verwandeln sich in harte, hockrige, häufig indolente Organe. Beim Weibe erkranken Ovarien, Tuben und Uterus mit daran anschließender Peritonaltuberkulose.

Die Frühdiagnose der Nierentuberkulose ist wegen der nur in den Anfangsstadien erfolgreichen Therapie von der größten Bedeutung.

Jeder Fall von hartnäckiger Pyelitis sowie Cystitis mit saurer Reaktion ohne Hämaturie oder mit einem bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden sterilen Harn ist auf Tuberkulose verdächtig, dergleichen jede dauernde Hamaturie, die keine anderweitige Erklärung findet, ferner Pollakiurie ohne genügend erkennbare Ursache, auch Inkontinenz ist bisweilen ein Frühsymptom. Der Nachweis anderer Tuberkuloseherde im Körper ist für die Diagnose bedeutsam. In allen derartigen Fällen fahndet man sorgfältig auf Tuberkelbacillen, zunächst mikroskopisch (man benutze zur Untersuchung vor allem die kleinen, etwa stechnadelkopfgroßen Leizen im Bodensatz). Sicherer ist die Tierimpfung, zu der man am besten das Sediment des ganzen 24stündigen Harns verwendet (vgl. § 279). Stets ist für diese Untersuchung nur durch Kathetersmus gewonnener Harn zu benutzen, um Verwachsungen mit den den Tuberkelbacillen sehr ähnlichen Magerbacillen zu vermeiden. Eventuell ist der Ureterenkathetersmus anzuwenden. Der bloße Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn ohne gleichzeitige Anwesenheit von Leukocyten und Erythrocyten ist übrigens nicht beweisend, da es mitunter bei anderseitiger Organtuberkulose zur Tuberkelbacillurie kommt. Immer ist ferner die cystoskopische Untersuchung erforderlich, da oft bereits frühzeitig das Ureterostium der entsprechenden (vereinzelte aber auch der entgegen gesetzten) Seite gerötet, geschwollen (besonders charakteristisch ist ein bullöses Ödem) oder schon von kleinen Ulcerationen umgeben ist. Die diagnostische Anwendung des Tuberkulins (Dosierung vgl. S. 103) führt nur bisweilen zu einem Ergebnis (Verstärkung der Schmerzen und der Hamaturie) und ist nicht ungefährlich. Dagegen ist bei Verdacht des Leidens möglichst frühzeitig eine Röntgenuntersuchung der Niere mit Kontrastmitteln (Uroselectan, Abrodil usw.) vorzunehmen. Oft finden sich dann bereits Usurierung einer Papille in Form des sog. Mottenfraßes oder verdächtige Befunde am Ureter (Atonie, Stenosen sowie im Gegensatz zu anderen chronisch entzündlichen Prozessen eine charakteristische Streckung des Ureters mit gradlinigem Verlauf infolge von Schrumpfung). Ältere Fälle mit Kalkablagerungen können ähnliche Bilder wie Nierensteine ergeben. Massive Verschattungen zeigt die Mottelniere.

Therapie. Wird der tuberkulöse Nierenprozeß frühzeitig diagnostiziert und läßt sich seine Einseitigkeit erweisen, dann dürfte trotz der zweifelsfreien Beeinflussungsmöglichkeit durch Tuberkulostatika auch heute noch die Nephrektomie gegebenenfalls eine Teilresektion der Niere angezeigt sein. Nach der Beseitigung des tuberkulösen Krankheitsherdes in der Niere heilt in der Regel die sekundäre Schleimhauttuberkulose der abführenden Harnwege spontan aus, besonders rasch und zuverlässig unter Zuhilfenahme der Tuberkulostatika. Handelt es sich um eine bereits eingetretene doppelseitige Nierentuberkulose oder stoßt der Eingriff deshalb auf Bedenken, weil eine ausgedehnte anderweitige Organtuberkulose vorliegt, dann muß man sich natürlich auf Chemotherapie und Allgemeinbehandlung beschränken. Bezüglich der Tuberkulostatika s. S. 108.

Der paranephritische Absceß (perirenaler Absceß)

In dem lockeren Bindegewebe in der Umgebung der Niere, insbesondere in der Nierenfettkapsel (vgl. S. 441), können Entzündungsprozesse auf verschiedene Weise entstehen und zwar einmal durch Übergrreifen von Eiterungen von Organen, die dem retroperitonealen Gewebe benachbart sind (am häufigsten Appendicitis, ferner Erkrankungen von Colon, Duodenum, Pankreas, Leber, Wirbelsäule, Pleura), weiter ausgehend von eitriger Erkrankung des Nierenbeckens. Hierher gehören u. a. Pyonephrosen, infizierte Stenosen, renale Nierentuberkulose, Aktinomykose, Echinoscoecus der Niere, gelegentlich auch Traumen. Praktisch viel wichtiger sind ferner die metastatisch auftretenden Eiterungen, Ausgangspunkt der Eiterung ist hier ein — oft kleiner — embolischer Nierenrindenabsceß, ein sog. Nierenkarbunkel. Dieser entwickelt sich mit besonderer Vorliebe nach (oft sehr geringfügigen) infektiösen Haut-

erkrankungen in erster Linie nach Furunkeln gelegentlich auch nach Panaritien Elzemen usw. — die Erreger sind in diesen Fällen stets Staphylokokken — aber auch nach Anginen sowie im Verlauf von Infektionskrankheiten wie Typhus. Der Nierenherd selbst kann übrigens bereits wieder ausgeheilt sein. **Doppelseitige Erkrankung kommt vor**

Das Krankheitsbild gestaltet sich je nach dem Ausgangspunkt des Leidens verschieden. Während in den ersten beiden Gruppen eine lange Anamnese entsprechend dem vorausgehenden Krankheitsprozeß sich erheben läßt, beginnt bei den metastatischen Fällen die Erkrankung oft akut ohne Vorboten und zwar in der Regel mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend und Druckempfindlichkeit derselben. Fieber, Schüttelfrost sowie meist erheblichem allgemeinem Krankheitsgefühl. Dieser erste Anfall kann vorübergehen und der Prozeß durch Resorption ausheilen. Viel häufiger jedoch bleiben die Beschwerden und das Fieber bestehen. Die Nierengegend wird klopfempfindlich und allmählich entwickelt sich oft eine odematöse Schwellung der Nierengegend oder Vorwölbung derselben, bisweilen sogar schließlich deutliche Fluktuation. Bei der häufigsten Lokalisation an der Hinterfläche der Niere wird über Schmerzen im Verlauf des M. ileohypogastricus geklagt, auch wird der Oberschenkel oft etwas angezogen gehalten (Psoascontractur) oder es ist zum mindesten die Überstreckung des Oberschenkels in der Hüfte schmerzhaft. Mitunter besonders bei Sitz des Abszesses an der Vorderfläche der Niere kommt es zu peritonealen Symptomen wie Meteorismus und reflektorischer Bauchdeckenspannung. Bei Lokalisation am oberen Nierenpol kann Hustenreiz auftreten, bisweilen entwickelt sich ein Pleuraexsudat. Findet keine Entleerung des Eiters statt, so zeigt die Eiterung die Neigung zu weiterer Ausbreitung, es kann zu Durchbruch des Eiters kommen, häufiger nach außen unter der 12. Rippe oder über dem Darmbeinkamm (Senkungsabsceß), seltener nach innen in die Pleura, ins Duodenum oder Colon, ins Peritoneum oder Nierenbecken. In zahlreichen anderen Fällen entwickelt sich eine Sepsis, die oft tödlich endet. Nur ganz selten kommt es zur Spontanheilung.

Die Diagnose stützt sich zunächst auf den Druckschmerz in dem Winkel zwischen der 12. Rippe und dem Rückenstrecker sowie auf die in der Regel vorhandene deutliche Spannung der Flankenmuskulatur der betroffenen Seite. Man nehme eine Probepunktion von hinten her an der Stelle stärkster Druckempfindlichkeit evtl. wiederholt vor (manche Probepunktion scheitert an der unzuverlässigen Wahl der Nadel, sie soll mindestens 10 cm lang und nicht zu dünn sein). Diagnostisch wertvoll ist ferner der einseitige Bakteriennachweis im Harn beim Ureterenkatheterismus. Bei der Röntgenuntersuchung kann im Gegensatz zum subphrenischen Absceß die Beweglichkeit des Zwerchfells erhalten bleiben. In anderen Fällen ist sie auf der kranken Seite gehemmt. Sehr wichtig ist auch die Anamnese, die u. a. auf vorausgegangene Furunkel fahnden soll, wenn diese auch schon vor Wochen abgeheilt sind und der Patient sie deshalb oft nicht spontan erwähnt. Die am häufigsten vorkommenden Irrtümer sind Verwechslungen mit Lumbago, Spondylitis (die Psoascontractur ist beiden gemeinsam) mit Myositis mit veresteter Steuere sowie mit Leberabsceß.

Die Therapie besteht in der operativen Eröffnung des Eiterherdes mit unterstützender Verwendung von Antibiotica.

Krankheiten der Harnblase

Vorbemerkungen. Die Harnblase stellt einen mit Schleimhaut (geschichtetes Pflaster epithel) ausgekleideten Harnsammelbehälter dar, dessen dicke Wand aus glatter Muskulatur besteht, diese bildet einen Hohlmuskel, den M. detrusor, welcher aus zirkulären und längsverlaufenden Zügen besteht. Ein Teil derselben umgibt das Orificium internum der Harnblase und bildet dessen Verschluss (sog. Sphincter vesicae). Die Harnleiter durchbohren in schräger Pichtung die Blasenwand und münden an der Basis der Harnblase nahe dem Orificium internum urethrae, die Mündungen bilden mit diesem ein Dreieck, das sog. Trigonum Vesicae, das sich durch stärkere Reizbarkeit der Schleimhaut auszeichnet. Die Harnblase mündet in die Pars posterior urethrae, die im Gegensatz zur Blase von quergestreifter Muskulatur (Ischio- und Bulbocavernosus) umgeben ist. Nur die obere, nicht die vordere Blasenwand ist vom Peritoneum überzogen. Die Blase besitzt eine große Dehnungsfähigkeit. In leerem Zustand ist sie nicht fühlbar und liegt hinter der Symphyse; bei stärkeren Füllungsgraden erhebt sie sich hinter der Bauchwand, gibt gedämpften Klopfeschall und kann in extremen Fällen bis an den Nabel oder darüber hinaufreichen. Sie ist dann bei dünnem Bauch decken als deutlich sich abhebender kugelförmiger Tumor sichtbar- und fühlbar.

Für das Verständnis des Mechanismus der Harnentleerung ist zu berücksichtigen, daß der ihr dienende Apparat aus zwei verschiedenen Komponenten besteht: die physiologisch ineinandergreifenden und zwar einerseits aus der eigentlichen Blasenmuskulatur, die als unwillkürlicher Muskel dem Willen nicht unterworfen ist, andererseits aus der willkürlich inneren Muskulatur der hinteren Harnröhre am Ausgange der Blase, hierzu kommt außerdem die Bauchpresse. Der willkürlichen Entleerung der Blase geht normal der Harndrang voraus.

der durch Dehnung der Harnblase bewirkt wird indem insbesondere ein von der Nachbarschaft des Orificium internum ausgeloster sensibler Reiz durch die Hinterstränge des Rückenmarks dem Großhirn zugeleitet wird Das Zentrum für die willkürliche Harnentleerung ist doppelseitig angelegt und liegt im Lobus paracentrals (vgl S 636 Abb 41) Von hier gehen die Impulse aus zur willkürlichen Erschlaffung der genannten am Blasenaustritt befindlichen quergestreiften Muskeln zwecks Entleerung des Harns aber auch zur willkürlichen Unterbrechung der im Gang befindlichen Blasenentleerung Außer dieser dem Willen unterworfenen Regulierung der Blasenfunktion existiert eine unbewußte automatisch reflektorische vom Sympathicus regelte Tätigkeit des Blasenmuskels die physiologisch nur im Sauglingsalter (etwa bis zum 3. Jahr) unter pathologischen Verhältnissen dagegen bei organischen Rückenmarksleiden vorkommt Beim Saugling tritt ohne Kontrolle des Bewußtseins bei genügender Füllung der Blase in regelmäßigen etwa $\frac{1}{2}$ stündigen oder längeren Abständen die Entleerung der Blase in kräftigem Strahle ein und auch beim Rückenmarks kranken regelt sich nach einer vorübergehenden Periode der Harnverhaltung die Entleerung in ähnlicher Weise automatisch indem der Patient ohne es verhindern zu können zum Teil auch völlig unbewußt in kürzeren Intervallen kleine Harnmengen entleert (Incontinentia vesicae) wobei aber in diesem Falle die Blase trotzdem hochgradig gefüllt bleibt (sog *Ichuria paradoxa*)

Die Innervation der Harnblase ist sehr kompliziert Der Detrusor und der Sphincter vesicae internus werden nicht von motorischen spinalen sondern von marklosen sympathischen Nerven innerviert wogegen die Nerven der willkürlichen Muskeln der hinteren Harnrohre markhaltige Rückenmarksnerven sind Die vom Rückenmark zum Plexus vesicalis ziehenden Nerven stammen teilweise vom oberen Lumbalmark (Nn hypogastrici) zum größten Teil als Nn pelvici aus dem Sacralmark bzw dem Conus terminalis und verflechten sich auf dem Wege zur Blase mit zahlreichen Sympathicusfasern Reizung der Nn hypogastrici bewirkt Erhöhung des Sphinctertonus und Erschlaffung des Detrusors umgekehrt macht Reizung der Nn pelvici starke Kontraktionen des Detrusors unter Erschlaffung des Sphincters Ausschaltung der willkürlichen Beeinflussung der Harnentleerung sowie des Gefühls der Blasenfüllung erfolgt einmal bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks in beliebigen Höhen sodann auch bei isolierter Schädigung des Sacralmarks oder des Conus wobei das Lumbalmark nicht vikariierend für die Aufrechterhaltung der spinalen Blasenregulierung einzutreten vermag Bei Bewußtlosen sowie bei benommenen Kranken wird der Harn zum Teil unwillkürlich entleert teils kommt es zu Harnverhaltung mit maximaler Füllung der Blase

Es gehört daher zu den wichtigsten Pflichten der Krankenpflege bei allen derartigen Zuständen das Verhalten der Harnblase zu kontrollieren und gegebenenfalls rechtzeitig zu katheterisieren

Einen Überblick über das Verhalten der Blaseschleimhaut beim Lebenden gestattet die *Cystoskopie*

Cystitis (Blasenkatarrh)

Die katarrhalische Entzündung der Blaseschleimhaut ist ein sehr häufiges Leiden das in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle auf bakteriellem Wege gelegentlich auch durch chemische oder mechanische Reize hervorgerufen wird Erschwerung der Harnentleerung ist ein wichtiges forderndes Moment Eine Infektion der Blase entsteht am häufigsten *ascendierend* Hierher gehört z B die oft durch unsauberen Katheterismus erfolgende direkte Verschleppung von Keimen in die Harnblase Auch spontan können aus der schon vorher katarrhalisch erkrankten Harnrohre wie z B bei der Gonorrhoe Infektionserreger in die Harnblase gelangen Speziell beim weiblichen Geschlecht erleichtert die kurze der Harnrohre ein Aufsteigen von Bakterien in die Blase so daß hier oft auch ohne nachweisbare Erkrankung der Urethra Cystitiden auftreten Auch die Incontinentia urinae bei vielen Nervenkranken sowie Störungen der Blasenentleerung bei benommenen Kranken bewirken oft auch ohne Mitwirkung des Katheters Blasenkatarrh Ferner besteht zweifellos ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erkaltung bzw starker Durchnässung und Cystitis ohne daß der kausale Konnex zwischen beiden bisher geklärt ist *Descendierende* Cystitis schließt sich häufig an primäre Pyelitis an (B coli ferner bei Typhus und Tuberkulose) Ein Aufsteigen der Blasenentzündung ins Nierenbecken findet besonders häufig dann statt wenn Hindernisse in der Blasenentleerung gegeben sind wie

bei Prostatahypertrophie Harnrohrenstrikturen Schwere Cystitiden können sich weiter bei Anwesenheit von *Konkrementen* (Blasensteinen) hier sowohl durch den mechanischen Reiz wie durch das Vorhandensein von Bakterien einstellen sowie schließlich infolge Übergreifens von Erkrankungen der Nachbarschaft auf die Blase mit oder ohne Perforation in dieselbe z. B. bei perityphlitischen Abscessen sowie bei infektiösen Krankheiten speziell der weiblichen Genitalien (Blasenscheidenfistel usw.)

Zu den *chemischen* Reizen die Blasenkatarrh zu erzeugen vermögen gehören das Cantharidin gelegentlich das Urotropin ferner die Balsamca (Terpentin usw.) endlich bei manchen Menschen junges Bier Most sowie Rettiche.

Anatomisch bestehen bei den leichteren Graden von Cystitis Hyperämie Infiltration und Ödem der Schleimhaut mit Auswanderung von Leukocyten bei schwerer Cystitis häufig knotenformige Infiltrate sowie Hamorrhagien ganz schwere Formen wie sie z. B. bei Prostatakrebs und bei Blasenlahmung vorkommen zeigen bisweilen Nekrosen und Ulcerationen der Schleimhaut mit Fibrinauflagerung. Bei chronischem Blasenkatarrh ist die Mucosa ver dickt wulstig mitunter pigmentiert zum Teil gekornt bisweilen finden sich kleine Cysten gelegentlich auch inselförmige weißliche mattglänzende Flecke (*Leukoplakie* der Blase). Bei ausgedehnter Mitbeteiligung der Muskulatur an der Entzündung kann dieselbe stark schrumpfen. Derartige *Schrumpfbblasen* erfahren eine erhebliche Reduktion ihrer Kapazität. In Fällen erschwerter Entleerung wird die Muskulatur häufig hypertrophisch und springt in Form zahlreicher Kamme und Leisten ins Innere der Blase vor (sog. *Ballenblase*).

Die einen Blasenkatarrh erzeugenden *Bakterien* lassen sich in *zwei Hauptgruppen* teilen in diejenigen die den Harnstoff in CO_2 und NH_3 zersetzen und diejenigen denen diese Fähigkeit abgeht. Ammoniakalische Harnagarung wird am häufigsten durch Proteus ferner durch die pyogenen Staphylo- und Streptokokken bewirkt. Keine Zersetzung bewirken Coli Typhusbacillen Tuberkelbacillen Gonokokken. Praktisch handelt es sich häufig wie z. B. bei der Cystitis nach Gonorrhoe um Mischinfektionen mit den gewöhnlichen Eitererregern deren Ansiedlung in der Blase durch die schon vorher bestehende Krankheit erleichtert wird.

Krankheitsbild. Bei der akuten Cystitis stehen im Vordergrund plötzlich ein tretende mehr oder weniger heftige Miktionsbeschwerden insbesondere fort während eintretender unüberwindlicher Harndrang (*Pollakisurie*) Schmerzen und Brennen hinter der Symphyse und in der Harnröhre sowohl während der Harnentleerung wie hinterher (*Strangurie*). Bei sehr heftigem Harndrang kann irrtümlich der Eindruck einer Inkontinenz entstehen. Das Allgemeinbefinden ist bei leichter Cystitis nur wenig oder nicht beeinträchtigt während in schwereren Fällen fieberhafte Temperatursteigerung Abgeschlagenheit Störung des Schlafes und stärkere Beeinträchtigung des Befindens durch die bisweilen sehr heftigen lokalen Beschwerden vorhanden sind. Das nach Katheterisieren bisweilen eintretende sog. *Katheterfieber* beruht auf akuter infektiöser Cystitis.

Bei *chronischem* Blasenkatarrh pflegen die subjektiven Beschwerden lange nicht so ausgeprägt zu sein. Häufig fehlen sie vollständig und zwar dauernd oder während längerer Perioden die aber nicht selten durch akute Verschlimmerungen mit Steigerung der Beschwerden unterbrochen werden wodurch man mitunter erst auf das Leiden aufmerksam wird. Störungen des Allgemeinbefindens sind bei chronischer Cystitis oft nicht vorhanden. Manche Kranke werden jedoch durch die dauernde Störung der Nachtruhe infolge des häufigen Harndrangs stark mitgenommen. Stärkere Beeinträchtigung des allgemeinen Kräftezustandes höheres Fieber Abmagerung finden sich in der Regel nur bei gleichzeitig bestehenden Komplikationen (Pyelitis und Pyelonephritis) sowie bei den ganz schweren ulcerösen Formen der Cystitis die sich bei Blasenlahmungen und Prostatakrebs bisweilen einstellen.

Objektiv ist vor allem der Harnbefund charakteristisch. Der Harn ist hellgelb und trübe die Trübung beruht auf Beimischung von Leukocyten die bei größerer Menge einen dicken eitrigen Bodensatz im Harnglas bilden (*Pyurie*). Außerdem finden sich massenhaft Bakterien sowie runde und häufig geschwanzte Blasen

epithelien (vgl. S. 449) ferner bei den akuten Formen nicht selten Erythrocyten. Die Harnmenge ist normal. Die Reaktion ist meist schwach sauer, da in der Mehrzahl der Fälle (etwa 75%) eine Infektion mit *Bact. coli* vorliegt. Bei saurer Reaktion pflegt der Bodensatz feinflockige Beschaffenheit zu haben. Das Vorhandensein von harnstoffzersetzenden Bakterien, welche alkalische Reaktion bewirken, ist an dem widerlichen ammoniakalischen Geruch des Harns zu erkennen. Die Harnfarbe ist in diesem Fall oft schmutziggelblich; der eitrige Bodensatz zeigt eine schleimig fadenziehende Beschaffenheit. Das Sediment enthält hier zahlreiche Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Sargdeckel) sowie die Stechapfelform des Ammoniumurates.

Der Eiweißgehalt des cystitischen Harns ist stets nur minimal und entspricht lediglich dem Gehalt an Leukocyten oder an Blut. Zur genaueren bakteriologischen Prüfung eignet sich nur der unter aseptischen Kautelen mittels Katheters entnommene Harn. Fehlen Bakterien bei der gewöhnlichen bakteriologischen Untersuchung trotz des Befundes einer Cystitis, so liegt stets der Verdacht auf Blasen tuberkulose nahe. In derartigen Fällen ist sowohl die S. 484 beschriebene Methode sowie die cystoskopische Untersuchung erforderlich. Bei akuter Cystitis soll man dagegen auf letztere wegen der starken Reizwirkung verzichten. Übrigens gelingt im Gegensatz zur pyelischen Eiterung das Klarspülen der Blase bei Cystitis nur schwer. — In seltenen Fällen kommt es unter der Einwirkung von Bakterien zu Gasbildung im Harn (*Pneumaturie*).

Bei der Stellung der Diagnose, die sich aus der Trias Strangurie, Pollakisurie und Pyurie ergibt, hat man vor allem die Ursache der Cystitis zu eruieren. Weiter ist festzustellen, ob die Krankheit sich auf die Blase beschränkt und nicht gleichzeitig eine Nierenbeckenentzündung (Polyurie, niedriges spezifisches Gewicht, vgl. S. 478) besteht. Bei der chronischen Cystitis ist stets die bakteriologische Untersuchung zur Ausschließung einer Tuberkulose vorzunehmen. Differentialdiagnostisch kommen ferner Blasensteine sowie Blasentumoren in Frage. Hier ist die cystoskopische Untersuchung nicht zu unterlassen. Bei Männern jenseits des 50. Jahres denkt man stets an Vergrößerung der Prostata, die für die chronische Cystitis eine außerordentlich wichtige ursachliche Rolle spielt und ungemein häufig ist.

Therapie der Cystitis. Die akute Cystitis erfordert Bettruhe. Warme auf die Blasen gegend und reizlose Kost verboten sind insbesondere alle Gewürze. Alkoholische Spargel. Wichtig ist die Sorge für regelmäßigen weichen Stuhlgang. Bei stärkeren Tenesmen Suppositorien von Extr. Belladonna 0,02 bzw. Avacan oder Buscopan. Lindenblütentee ist für die Linderung der Tenesmen gleichfalls wirksam. Die chemotherapeutische Behandlung deckt sich mit derjenigen der Pielitis (s. S. 479). Bei Anwesenheit von Proteus bacillen ist das Sulfonamidpräparat Gantrisin als besonders geeignet zu bezeichnen. Die früher gebräuchlichen Harndesinfizienten, die durch Formaldehydabspaltung im sauren Urin antibakteriell wirken (Urotropin, Amphotropin, Cylotropin, Helmitol, Hexal usw.) auch die Mandelsäurepräparate (Ammoniummandelat, Mancitrop), Farbstoffpräparate (Pyridium) und die Balsamica treten angesichts der meist ausgezeichneten und prompten Wirksamkeit der Sulfonamide und Antibiotica heute in den Hintergrund. Bei der akuten Cystitis wirkt sich reichliche Flüssigkeitszufuhr, die bei der Verwendung von Sulfonamiden sogar geboten ist, günstig aus, weil sie die schmerzhaften Tenesmen lindert. Mineralwasser, speziell Wildunger Fachinger, Wernarzer, Vichy, kommen in Betracht. Bei Prostatikern (s. u.) ist unter dem Schutz der Chemotherapie regelmäßig zu katheterisieren. Bei Neigung zu Retention ist vielfach der Dauerkatheter für einige Zeit erforderlich. Durch den hegenden Katheter können Spulungen der Blase vorgenommen werden. Eine häufige Komplikation des Katheterismus ist die Nebenhodenentzündung.

Bei subakuter und chronischer Cystitis ist eine Spülbehandlung neben der medikamentösen Therapie oft angezeigt, um der Ausbildung einer Schrumpfblassse vorzubeugen. Als Spülflüssigkeiten finden Verwendung 37°C warme 1%ige Kaliumpermanganat-, 3%ige Borsäure-, 0,5 bis 1%ige Silbernitrat- oder 0,1 bis 0,2%ige Hydrarg. oxycyanatlosung. 200–400 ccm der Spülflüssigkeit werden durch den Katheter eingeführt und dann wieder abgelassen und zwar so lange, bis die ablaufende Spülflüssigkeit klar erscheint.

Prostatahypertrophie und Prostatacarcinom

Die Feststellung der Prostatahypertrophie geschieht durch digitale Untersuchung per rectum. Das normal kastanien große Organ kann bis zu Apfelgröße erreichen. Entweder sind beide Seitenlappen vergrößert oder was praktisch für die Erschwerung der Harnentleerung wichtiger ist, es hegt die Entstehung eines sog. mittleren Lappens vor der normal nicht existiert und der die Harnrohre verengt oder ventralartig verschließt, er entsteht durch Adenombildung aus den bis dahin rudimentären peniurethralen Drüsen oberhalb des Colliculus seminalis. Die Ursache des Leidens ist unbekannt. Gonorrhoe und sexuelle Exzesse spielen keine Rolle. Es stellen sich sowohl vermehrter Harndrang (besonders nachts) als auch sexuelle Reizerscheinungen (Erektionen) sowie Erschwerung der Harnentleerung ein, so daß der Patient bei der Miktion stark pressen muß und längere Zeit braucht, bis die Blase entleert ist (sog. I. Stadium). Im II. Stadium erfolgt die Blasenentleerung nur unvollständig, es bleiben dann 50–100 und mehr ccm sog. *Residualharn* zurück. Dieser stellt wegen der Neigung zu bakterieller Zersetzung eine ständige Gefahr für den Prostatiker dar. Akute Harnverhaltung ist jederzeit möglich. Schließlich kann sich der Zustand der Ischuria paradoxa (s. S. 486) entwickeln (III. Stadium). Bei Vorhandensein von Restharn ist die Blase unter aseptischen Kautelen zu katheterisieren, was viele Patienten nach Anleitung durch den Arzt selbst auszuführen lernen und später oft regelmäßig mehrmals täglich tun müssen. Prostatiker zeigen stets die beschriebene Balkenblase (S. 487). Bei Vorhandensein von Varicoen können Blasenblutungen eintreten. Kommt es längere Zeit infolge von mangelhafter Entleerung der Blase zur Überfüllung derselben (gelegentlich ohne daß es der Patient merkt) und setzt sich die Harnstauung über Ureteren und Nierenbecken bis zu den Harnkanälchen hin fort, so entsteht eine charakteristische Polyurie (vgl. Pyelitis). In der stark gedehnten Blase sammeln sich alsdann große Mengen eines hellen Harns von sehr niedrigem spezifischen Gewicht, oft unter 1000, zugleich besteht starker Durst. Mitunter entwickelt sich zunehmender Kraftverfall, gelegentlich regelrechte Kachexie. Durch regelmäßiges Katheterisieren wird die Störung oft wieder beseitigt und auch das Allgemeinbefinden kann sich wieder bessern. Jedoch empfiehlt es sich, hochgradig überdehnte Blasen nicht auf einmal zu entleeren, wegen der zu fürchtenden sog. *Entlastungsreaktion* (Blasenblutungen, Nierenstörungen, mitunter bis zur Uramie), sondern im Laufe der nächsten Tage die Entleerung fraktioniert vorzunehmen. Derartige Fälle sind übrigens besonders leicht für Infektionen empfänglich. In anderen Fällen erliegen die Kranken schließlich einer chronischen Uramie (Kontrolle des Blutdrucks!). Zahlreiche andere Prostatiker werden das Opfer einer schweren Cystitis oder einer ascendierenden Cystopyelitis bzw. der davon ausgehenden septischen Allgemeininfektion. Rechtzeitige Prostatektomie verhindert die Entwicklung einer drohenden Pyelonephritis mit Gefährdung des Patienten durch Uramie oder Urosepsis und bewahrt den Kranken vor den Folgen einer durch das Leiden hervorgerufenen Blutdrucksteigerung.

Das häufig vorkommende *Prostatacarcinom* pflegt erst in fortgeschrittenen Stadien Störungen der Blasenentleerung zu bedingen, wie sie als charakteristisch für die Prostatahypertrophie angegeben wurden. Mit Hilfe der digitalen Palpation findet man kleine steinharte bisweilen schmerzhaft-knoten innerhalb der Prostata. Die Tumoren wachsen infiltrativ in die Umgebung, so daß die Seitenlappen der Prostata oft nicht abgrenzbar sind. Wie das Mammacarcinom, so zeigt auch das Prostatacarcinom eine besonders ausgeprägte Neigung im Skelettsystem zu metastasieren. Osteoplastische oder osteoklastische Skeletveränderungen lassen sich dann röntgenologisch nachweisen und Spontanfrakturen sind keine Seltenheit. Regelmäßige Begleiterscheinung ist eine Erhöhung der Serumphosphatase. Vom Versuch einer operativen Resektion des Prostatacarcinoms nimmt man heute deshalb Abstand, weil eine radikale Entfernung des in die Nachbarschaft infiltrierenden Tumors und eine Mitherausnahme der regionalen Lymphdrüsen in der Regel nicht durchführbar ist und weil es durch die Verabreichung weiblichen Keimdrüsenhormons (Progynon M) in Verbindung mit der Orchiektomie möglich wurde, einen Wachstumsstillstand des primären Tumors über lange Zeit hinweg, ja selbst seine Verkleinerung zu erzielen. Auch die durch Knochenmetastasen hervorgerufenen sehr starken Schmerzen pflegen unter dieser Therapie zu verschwinden. Es hebt sich das Allgemeinbefinden und die Lebensdauer der Kranken wird erheblich verlängert.

Blasengeschwulste

Tumoren der Harnblase kommen hauptsächlich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre vor und befallen Männer wesentlich häufiger als Frauen. Unter den häufiger vorkommenden Geschwulsten sind *gutartige* speziell Papillome und *bösartige* Tumoren meist Carcinome zu unterscheiden.

Die *Papillome* sitzen in der Regel am Blasengrunde oder in der Nähe der Ureteren und bestehen aus zottigen gestielten polyposen Wucherungen der Blaseschleimhaut. Häufig sind sie in mehreren Exemplaren vorhanden. Nach ihrer Entfernung besteht Neigung zu

Rezidiven Mitunter gehen sie in Carcinome über. Letztere kommen sowohl als papilläre Tumoren wie in infiltrierender Form vor. Papillome und papilläre Carcinome treten fast nie im Trigonum sondern immer paratrigonal auf. Merkwürdig ist die Häufigkeit der Blasen-tumoren bei Amibienarbeitern und zwar kommen teils Papillome teils Carcinome vor, letztere pflegen sehr bosartig zu sein. Vgl. ferner auch die Bilharzia-krankheit S. 491.

Krankheitsbild Gutartige Tumoren können jahrelang vorhanden sein ohne Beschwerden zu verursachen. Im übrigen ist sowohl bei den benignen wie malignen Formen ein *Haupt symptom* die Blasenblutung. Sie tritt in der Regel intermittierend auf, bisweilen zunächst mit lang n blutungsfreien Pausen. Die Blutung, die ohne äußeren Anlaß eintritt, erfolgt häufig gegen Ende der Harnentleerung, namentlich die zarten polyposen Geschwülste auch wenn sie ganz klein sind, neigen zu heftigen Blutungen, deren häufige Wiederholung schließlich zu schwerem Blutverlust mit hochgradiger Anämie führen kann. Subjektiv verursacht der Eintritt der Blutung mitunter vermehrten Harndrang. Gelegentlich ist speziell bei den Polypen die Harnentleerung vorübergehend durch Verlegung des Orificium internum behindert. Beim Carcinom treten besonders wenn es nahe dem Orificium liegt oder die Blasenwand ausgedehnt infiltriert Schmerzen auch in der Zwischenzeit zwischen den Entleerungen auf. Auch ist hier die Neigung zur Infektion der Blase und jauchigen Zersetzung des Tumors sehr ausgesprochen. In den späteren Stadien wird ein ubelriechender stark zersetzter braunlich mißfarbener Harn meist von alkalischer Reaktion mit zahlreichen Leuko-cyten und Erythrocyten im Sediment entleert, bisweilen enthält er auch nekrotische Geschwulstfetzen. Nicht selten kommt es durch Verlegung eines Ureterostiums zu Hydro-nephrose. Metastasen pflegen sich meist nur in den regionalen Drüsen zu entwickeln.

Die Diagnose eines Blasentumors ist so frühzeitig wie möglich sowohl zur Verhütung protrahierter und deshalb nicht ungefährlicher Blutungen als auch wegen der Möglichkeit eines Carcinoms zu stellen. Entscheidend ist das Ergebnis der Cystoskopie. *Differential diagnosis* kommen außer einfacher Cystitis sowie Prostatahypertrophie vor allem Blasen- steine und Blasen-tuberkulose in Frage, selten die Bilharzia-erkrankung (s. S. 491). Die Therapie ist eine rein chirurgische. Auch gutartige Papillome sind stets zu entfernen (da etwa die Hälfte derselben in Carcinom übergeht). Bei inoperablen Carcinomen kommt Röntgen bzw. Radiumbestrahlung in Betracht. Gegen hartnäckige Blutungen sind am wirksamsten Injektionen von steriler Gelatine in die Blase (2–100 ccm) oder von Argent- nitrat 2% 100 ccm. Unter Umständen hilft ein Verweilkatheter.

Die Blasen-tuberkulose wurde im Zusammenhang mit der Nierentuberkulose S. 482 besprochen.

Blasensteine

Konkremente in der Blase entstehen in der Regel nicht autochthon sondern sie sind meist herabgewanderte Nierensteine, die in der Blase speziell bei alkali- scher Harnzersetzung durch schalenformige Anlagerung von Calciumphosphat bzw. Ammoniumurat sich vergrößern und alsdann auf dem Durchschnitt eine entsprechende Schichtung zeigen (vgl. S. 480). Besonders häufig sind Phosphat- steine. Blasensteine kommen einerseits schon im Kindesalter, andererseits bei älteren Individuen zwischen dem 50–70 Jahr und zwar häufiger bei Männern vor. Hier bildet die Prostatahypertrophie infolge der Harnstauung ein disponie- rendes Moment. In manchen Gegenden namentlich im Orient kommen Blasen- steine endemisch vor, hier finden sie sich zum größten Teil schon im Kindesalter und bei der ärmeren Bevölkerung. Auch in der Blase befindliche Fremdkörper, so abgebrochene Katheterstücke sowie infolge von Masturbation in die Blase gelangte Gegenstände, ferner Parasiteneier — speziell von Distomum (S. 292) oder Filaria (S. 492) — geben indem eine Inkrustation mit Harnsalzen statt findet zur Bildung von Konkrementen Anlaß. Gleiches gilt auch von der Phos- phaturie (s. unten). Blasensteine kommen sowohl solitär als auch oft in zahl- reichen Exemplaren vor. Ihre Dimensionen schwanken zwischen denen des sog. Blasengrieß und Hühnereigroße. Häufig finden sich daneben Nierensteine. Die *schädliche Wirkung* der Blasenkonkremente besteht sowohl in der rein mechani- schen Läsion der Schleimhaut wie vor allem in der Begünstigung einer bak- teriellen Cystitis.

Krankheitsbild In einzelnen Fällen bestehen keine subjektiven Beschwerden namentlich dann wenn die Konkreme in Divertikeln der Blase fixiert sind In der Regel verursachen sie jedoch schneidende oder kolikartige Schmerzen in der Blasengegend die bis in den Mastdarm und die Genitalien (Glans penis) ausstrahlen ferner Störungen bei der Harnentleerung wobei vor allem die plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles während der Miktion charakteristisch ist es besteht auch oft Harndrang Ein drittes wichtiges Symptom ist die *Blasenblutung* hauptsächlich in der Form des gegen Ende der Harnentleerung auftretenden oder sich alsdann verstärkenden Blutabganges Doch pflegt der Blutverlust im Gegensatz z. B. zu den Blasentumoren nicht besonders groß zu sein Charakteristisch ist daß die genannten Symptome vor allem durch Körperbewegung eine Verstärkung erfahren und durch Ruhe wieder schwinden Der Harn enthält mikroskopisch oft dauernd Blut dessen Menge nach Körperbewegung auch ohne Steigerung der subjektiven Beschwerden häufig zunimmt Kleine Konkreme gehen mitunter von selbst unter heftigen Schmerzen durch die Harnrohre ab so daß es dann gelegentlich zur Heilung kommt bei größeren Steinen ist eine spontane Ausstoßung unmöglich Oft entwickelt sich im Laufe der Zeit eine stärkere Cystitis von deren weiterem Verlauf das Schicksal des Patienten nicht selten entscheidend abhängt

Die Diagnose wird am sichersten cystoskopisch gestellt Außerdem läßt sich der Konkrementnachweis wenn auch weniger sicher durch die Untersuchung mit der sog. Steinsonde führen die das Aufstoßen auf ein Konkrement fühl- und hörbar macht In manchen Fällen gelingt auch die Pantagenphotographie der Steine in der mit Luft gefüllten Blase (man hüte sich vor Verwechslung mit Phlebolithen)

Therapie Eine Auflösung der Konkreme auf medikamentösem Wege ist nicht möglich Einzig wirksam ist die chirurgische Therapie (Lithotripsie d. h. Zertrümmerung des Steins in der Blase oder Lithotomie d. h. Entfernung der Steine nach Eröffnung der Blase)

Phosphaturie

Die Entleerung trüben Harns kommt außer bei organischen Nieren- und Blasenkrankheiten (durch Beimischung von morphotischen Elementen) sowie bei Bakteriurie und Chylurie (s. unten) auch bei der sog. Phosphaturie vor Hier beruht die Trübung auf dem bereits in den Harnwegen erfolgenden Ausfällen der Phosphate der Erdalkalien des Harns infolge alkalischer Reaktion desselben nicht dagegen etwa auf vermehrter Ausscheidung von Phosphaten durch die Niere Der milchig trübe Harn zeigt oft ein unsierendes Häutchen (ähnlich einer Petroleumschicht) welches reichlich Phosphatkrystalle enthält Die Harntrübung welche die Patienten oft beunruhigt findet auch einmal besonders bei Individuen mit Superacidität des Magens (so bisweilen auch bei Ulcus ventriculi und duodeni) sodann auch ohne dieselbe als konstitutionelle Anomalie bei psychopathischen Persönlichkeiten Bisweilen wird über vermehrten Harndrang geklagt Das Leiden das an sich völlig harmlos ist bildet eine Disposition für die Entstehung von Harnkonkrementen weswegen man seine therapeutische Beeinflussung versuchen soll und zwar nicht durch Säure per os (wegen der oft schon vorhandenen Supraacidität) dagegen mittels chronisch intermittierender Atropinbehandlung Von der Phosphaturie verschieden wenn auch die gleichen Erscheinungen verursachend ist eine als *Uricaturie* bezeichnete Anomalie bei der die Harntrübung auf vermehrtem Gehalt an kalksalzen (Phosphate Oxalate) beruht die normal hauptsächlich durch den Darm und nicht durch die Nieren ausgeschieden werden

Parasitäre Krankheiten der Harnwege

Krankheiten der Harnwege und insbesondere der Blase können auch durch verschiedene Parasiten zustande kommen

Die *Bilharzia* (*Schistosoma haematobia*) kommt im Orient (in Afrika besonders in Ägypten Asien) nur ganz vereinzelt in Südamerika vor der Parasit gehört zu den Trematoden Das 9–20 mm lange ♂ trägt in einer kanalartigen Langsfurche das 12–26 mm lange fadenartige ♀ mit sich herum Die Eier haben keinen Deckel und sind an ihrem endständigen stachelartigen Fortsatz zu erkennen Die aus den Eiern schlüpfenden Larven

entwickeln sich in bestimmten Süßwasserschnecken weiter aus diesen treten in das Wasser die sog. Cercarien über die die Haut des Menschen zu durchbohren vermögen. Auf dem Blutwege gelangen diese in die Pfortaderäste und reifen zu der Wurmform heran. Bei der Urogenitalbilharziose erfolgt nach der Geschlechtsvereinigung der Würmer die Ansiedlung in den Urogenitalvenen (bei anderen Bilharziaarten in den Darmvenen). Die mechanische Wirkung der Anwesenheit der Würmer und der massenhaften Ablagerung von Eiern sowie die Abscheidung von Giften erklären die Bildung von reichlichem Granulationsgewebe. Männer erkranken häufiger als Frauen. Der akut fieberhafte Beginn der Krankheit von 4–6 Wochen Dauer ist oft durch eine großflächige Urticaria gekennzeichnet. Das chronische Stadium beherrschen vor allem Beschwerden seitens des Harnapparates: speziell Blasenbeschwerden, Harndrang, Harnrohrenbrennen und Schmerzen in der Blasengegend. leiten das Bild ein, das wichtigste Symptom ist Blutharnen (tropische Hamaturie) an das sich später die Symptome einer chronischen Cystitis anschließen. Die Blasen Schleimhaut zeigt dicke Infiltrate, die massenhaft Parasitenkerne enthalten; ferner polypöse Wucherungen zum Teil auch ausgedehnte Verkalkungen der im Gewebe liegenden Eier sowie Geschwüre. Sehr häufig findet man gleichzeitig Blasensteine. Die Bilharziose führt oft auf die Dauer zu hochgradiger Blutarmut (es besteht Eosinophilie) zu Kraftverfall und Cachexie. Sehr häufig entwickeln sich Harnrohrenfisteln, die am Perineum oder Penis münden. Durch Stenose der Ureteren kann sich eine Hydronephrose entwickeln. Die Krankheitsdauer beträgt meist viele Jahre. Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis der charakteristischen Eier im Harn. (Bei der Darmbilharziose treten dysenterieartige blutig schleimige Entleerungen mit reichlich Eiern in den Stühlen auf; zum Teil geht sie mit Beteiligung der Leber und starker Milzvergrößerung einher). Die Therapie ist teils rein symptomatisch wie bei der Cystitis als spezifisches Mittel werden Antimonpräparate gerühmt, so der Tartarus stibiatus (12 intravenöse Injektionen beginnend bei Erwachsenen von 60 kg Gewicht mit 0,06 steigend bis 0,13 insgesamt 1,46 in 4 Wochen) sowie das organische Antimonpräparat Fudin (1, intramuskuläre Injektionen beginnend bei Erwachsenen mit 35 ccm je 5 ccm vom 2 Tage ab). Die Antimonbehandlung ist bei ernsteren organischen Herz- und Nierenleiden kontraindiziert. Auch das (hier weniger zuverlässige) Emetin wird empfohlen (s. S. 54 und 406). Die Prophylaxe besteht im Schutz vor dem mit Cercarien verunreinigten Wasser (Bade- und Trinkwasser).

Ein anderer in den Tropen sehr häufiger Parasit ist die *Filaria Bancrofti*. Der 40 (3) bis 80 (2) mm lange weiße Wurm von der Dicke eines Haares, welcher lebende Junge hervorbringt, hält sich hauptsächlich in den Lymphgefäßen verschiedener Körperbezirke auf, z. B. in denen der Oberschenkel, des Scrotums und der äußeren weiblichen Genitalien. Er bewirkt hochgradige elephantiasische Veränderungen der betroffenen Teile. Charakteristische Harnveränderungen finden sich bei der auf Filariasis beruhenden häufigen sog. tropischen Hamatochylurie. Der bluthaltige Harn bleibt nach Sedimentieren der Erythrocyten milchig getrübt infolge der Beimischung von Chylus. Durch Ätherextraktion gelingt es, das die Trübung bewirkende Chylus fett zu beseitigen. Im Sediment findet man zahlreiche die charakteristischen wurmförmigen etwa 0,2 mm langen Embryonen. Nachts lassen sich dieselben auch im Blute nachweisen (am besten in dicken Tropfenpräparaten). Oft findet sich im Blute eine Eosinophilie. Der Verlauf ist in der Regel ein äußerst langwieriger. Jedoch leiden die Patienten oft nur wenig unter ihrer Krankheit. Mitunter kommt es schließlich zu Zuständen von schwerer Anämie und Cachexie. Die Übertragung erfolgt durch Stechmücken (*Culex Anopheles Aedes*).

Funktionelle Blasenstörungen

Konstitutionelle Blaseschwäche und die sog. reizbare Blase. Es gibt Individuen, die bereits bei geringem Füllungsgrade der Blase von einem unwillkürlichen Harndrang befallen werden, so daß sie, wenn sie nicht in der Lage sind, demselben sofort Folge zu geben, den Harn in die Kleider entleeren. Sie sind daher gezwungen, sehr häufig zu urinieren (Pollakisurie). Bei manchen Menschen wirkt Aufenthalt in der Kälte oder Nässe verstärkend auf den Harndrang. Diese abnorme Reizbarkeit der Blasenmuskulatur, deren Tonus sich als erhöht erweist, findet sich häufiger bei älteren Individuen. In besonders hochgradigen Fällen kommt es zu dauerndem Abtropfen von Harn, so daß im Laufe der Zeit die Haut der Genitalien und ihrer Umgebung maceriert und wund wird. Im Gegensatz zur Enuresis (s. unten) findet während des Schlafs kein unwillkürlicher Urinabgang statt. Man untersuche stets auf das Vorhandensein einer Cystitis; ferner auf Prostatahypertrophie; weiter auf Urethritis posterior bei Gonorrhoe sowie auf Fissura ani, die ähnliche Reizzustände zu verursachen vermögen. Bei organischen Nervenleiden dagegen wird eine Störung der Harnentleerung in Form des beschriebenen Harntraufelns nicht beobachtet. Der bei Frauen die geboren haben, des öfteren vorkommende Harnverlust bei körperlichen Anstrengungen, beim Husten, beim Lachen usw. beruht in der Regel auf intra partum entstandenen Quetschungen der Harnröhre.

Eine wichtige funktionelle *Störung* der Harnentleerung ist ferner die Enuresis nocturna oder das Bettnassen. Dieses Leiden, das hauptsächlich im Kindesalter nur selten bei Erwachsenen vorkommt, besteht darin, daß der Patient im Schlaf den Harn ins Bett entleert, ohne wie der Normale durch den Harndrang geweckt zu werden, während tagsüber in der Regel kein unwillkürlicher Urinabgang erfolgt. In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Patienten psychopathische Individuen, oft mit starker hereditärer Belastung, nicht selten handelt es sich um Epileptiker und Idioten. Bei einem kleinen Teil der Kranken finden sich anatomische Entwicklungsstörungen am Kreuzbein in Form der Spina bifida (das Fehlen der Wirbelbogen ist durch die Haut zu fühlen und auf der Röntgenphotographie sichtbar), auch zeigen derartige Patienten mitunter abnorme Behaarung der Kreuzgegend. Ferner ist an kindlichen Diabetes mellitus zu denken. Zuweilen tritt das Bettnassen familiar auf. In den meisten Fällen verliert sich die Anomalie im späteren Leben. Individuen, die jenseits des Kindesalters an Enuresis leiden, zeigen in der Regel allerlei psychopathische Stigmata und pflegen körperlich und geistig zurückgeblieben zu sein. Man denke hier aber stets zunächst an ein organisches Nervenleiden. Die Enuresis macht sich meist im Winter stärker als im Sommer geltend.

Der Therapie gegenüber erweist sich das Leiden meist als sehr hartnäckig. Abgesehen von allgemeinen den Ernährungs- und Kraftzustand hebenden Maßnahmen und der Beseitigung etwa vorhandener lokaler Reizzustände (Belastung, Hämorrhoiden, Oxyuren) ist einmal die Behandlung eine diätetische und besteht in Vermeidung einer wasser- (Kohlenhydrat-) reichen Kost und in maximaler Einschränkung der Trinkmenge während des ganzen Tages, nicht nur in den Nachmittagsstunden. Die letzte Mahlzeit ist möglichst früh am Abend zu verabreichen. Vor dem Schlafengehen kalte Waschungen. Das Fußende des Bettes ist hochzustellen. Im übrigen ist die Behandlung eine pädagogische: man weckt das Kind regelmäßig 2—3 mal des Nachts, das erste Mal um 10 Uhr, sorgt dafür, daß es vollkommen wach wird und fordert es auf, das Bett zu verlassen und Urin zu entleeren, so daß es diesen Akt mit vollem Bewußtsein ausführt und sich auf diese Weise daran gewöhnt, durch den Harndrang wach zu werden. In zahlreichen Fällen ohne organischen Befund ist Psychotherapie des Kindes, vor allem psychotherapeutische Beratung der Eltern erforderlich.

Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion

Einführung. Die Drüsen mit innerer Sekretion oder endokrinen Drüsen sind Organe, die entweder überhaupt keinen Ausführungsgang besitzen wie z. B. die Schilddrüse, die Nebenschilddrüsen, der Thymus, die Hypophyse sowie die Nebennieren, und die das in ihnen entstehende spezifische Produkt (*Hormon*¹ oder *Inkret*) direkt ins Blut abgeben oder die Drüsen haben zwar einen Ausführungsgang, durch den ein bestimmtes Drüsenprodukt als sog. äußeres Sekret ausgeschieden wird, außerdem aber geben sie noch ein anderes, wirksames Sekret mit spezifischen Wirkungen an das Blut ab (Pankreas, Keimdrüsen). Die Tätigkeit der Hormondrüsen stellt demnach eine selbständige chemische Regulation dar. Neben der nervösen Regulation bildet sie im Gesamtorganismus die Gewähr für das sinnvolle Zusammenspiel aller Teilfunktionen. ARNOLD ADOLF BERTHOLD in Göttingen erbrachte 1849 zum erstenmal den Beweis für ihr Vorhandensein durch Reimplantation exstirpierter Hoden bei Hühnern. BROWN SEQUARD schuf den Begriff der inneren Sekretion, er gilt als Schöpfer der modernen Hormonlehre auf Grund von Exstirpationsversuchen an den Nebennieren (1856), vor allem aber durch seine Selbstbeobachtung über die stimulierende Wirkung der Injektion von tierischem Hodenextrakt (1889).

Außer für die hier genannten Drüsen dürfte die Annahme einer inkretorischen Tätigkeit noch für zahlreiche andere Organe gelten, deren spezifische Produkte als Gewebshormone bezeichnet werden. Man unterscheidet trophe Hormone und effektorische Hormone. Erstere werden im Hypophysenvorderlappen und in der Plazenta gebildet. Sie regulieren das Wachstum und regen in anderen Drüsen die Bildung effektorischer Hormone an. Diese wiederum hemmen die Bildung des entsprechenden tropen Hormons. Über die ungemein große Bedeutung der endokrinen Drüsen haben vor allem die *Ausfallerscheinungen* Aufschluß gegeben, die

¹ Aus dem Griechischen *hormáo* = ich treibe an.

sowohl auf dem Wege des Tierexperiments als auch beim Menschen nach operativer Entfernung der Organe infolge ihrer Erkrankung beobachtet wurden hierzu kommt die Tatsache daß es gelingt diese Störungen teils durch Überpflanzung des entsprechenden Organs teils durch die sog. *Organotherapie* in Form der medikamentösen Einverleibung des betreffenden isolierten Hormons oder durch Verfütterung des Organs zu beseitigen Von größter Bedeutung für die Lehre von den Hormonen ist weiter die Tatsache daß die verschiedenen Hormondrüsen ein gegenseitiges funktionelles Abhängigkeitsverhältnis erkennen lassen So stehen z. B. Hypophysenvorderlappen einerseits und Schilddrüse Nebennierenrinde Sexualorgane usw. andererseits zueinander in funktionellem labilem Gleichgewicht Gleiches gilt von den Beziehungen der LANGERHANSschen Inseln des Pankreas zum Hypophysenvorderlappen zur Schilddrüse und zum Nebennierenmark Hyperaktivität bzw. Ausfall einer Hormondrüse muß sich daher nicht allein in bezug auf das eine Hormon sondern auch im Bereich anderer Hormondrüsen und zwar im Sinne einer Anregung oder Abschwächung auswirken

Im wesentlichen beeinflussen die Inkrete der endokrinen Drüsen vor allem den Stoffwechsel das Nervensystem (speziell das vegetative) und das Wachstum und zwar teils in förderndem teils in hemmendem Sinne — Umgekehrt übt das vegetative Nervensystem auf die endokrinen Drüsen einen erheblichen Einfluß aus weshalb man beide als *vegetativ-hormonales System* zusammenzufassen pflegt Schließlich sei daran erinnert daß durch die Verknüpfung mit dem vegetativen Nervensystem das der Steuerung durch das Zwischenhirn unterliegt und zwar auf dem Wege Großhirn—Zwischenhirn sich auch eine psychische Beeinflussbarkeit der Hormondrüsen erklärt Als erwiesen darf dies heute bereits u. a. für die Schilddrüse für die Sexualdrüsen usw. gelten

Insgesamt ist demnach ein großer Apparat im Organismus vorhanden der durch Produktion von Hormonen in die verschiedenen Lebensvorgänge dieselben regulierend ein greift Insbesondere wird durch die Drüsen mit innerer Sekretion eine wichtige Korrelation zwischen den verschiedenen Organen und Organsystemen des Körpers auf dem Blutwege hergestellt Und nicht zuletzt dürfte der Art des Zusammenspiels der einzelnen Komponenten des endokrinen Apparates im Zusammenhang mit dem autonomen Nervensystem bis zu einem gewissen Grade auch die konstitutionelle Eigenart des Individuums ihr charakteristisches Gepräge verdanken

Die Behandlung mit Hormonen hat gewissen grundsätzlichen Erkenntnissen Rechnung zu tragen einmal der oben erwähnten gegenseitigen Korrelation der Hormondrüsen auf Grund derer die therapeutische Zufuhr eines Hormons indirekt auch andere endokrine Drüsen zu beeinflussen vermag sodann der Tatsache daß eine für längere Zeit im Sinne der Ersatztherapie geübte Zufuhr eines Hormons unter Umständen zu einer *Inaktivitätsatrophie* der betreffenden Hormondrüse führen kann falls nicht volles Versagen sondern nur eine Funktionsherabsetzung der letzteren vorliegt Endlich ist hinsichtlich der therapeutischen Verabreichungsart der verschiedenen Hormonpräparate zu beachten daß die meisten der selben durch die Verdauungsfermente und die Leber weitgehend abgebaut werden und daher oral unwirksam sind Eine Ausnahme bilden lediglich das Hormon der Schilddrüse und die gereinigten Sexualhormone im übrigen ist die parenterale Verabreichung anzuwenden

Krankheiten der endokrinen Drüsen bestehen teils in Funktionsherabsetzung oder in völligem Fehlen der betreffenden Drüse teils in abnormer Steigerung der Drüsentätigkeit Fast ausnahmslos handelt es sich aber aus den obengenannten Gründen tatsächlich um die kombinierte Wirkung der Störung mehrerer endokriner Drüsen wenn auch die Anomalie einer Hormondrüse klinisch im Vordergrund steht

Krankheiten der Schilddrüse

Die Schilddrüse (*Glandula thyreoides*) besteht aus zwei symmetrischen Lappen die seitlich der Trachea und dem Kehlkopf anliegen und durch einen mittleren brückenartigen Teil der quer über die Lufttröhre herüberzieht den sog. Isthmus miteinander verbunden sind Die Drüse wird außerordentlich reich mit Blut versorgt Sowohl Sympathicus wie Vagusfasern sind in ihr nachweisbar auch hat man sekretorische Nervenfasern in der Drüse gefunden Beim normalen Menschen ist sie durch die Haut als weiches Organ zu fühlen ohne den geradlinigen Verlauf der Halskonturen zu unterbrechen Bei Vergrößerung der Drüse kommt es dagegen zu der als *Knopf* bezeichneten Schwellung dieser Gegend am Halse während bei abnormer Verkleinerung die betreffenden Halspartien namentlich in der nächsten Nachbarschaft der Lufttröhre auffallend mager sind (sog. leerer Hals) Vorübergehend kommt es oft zu leichter Schwellung der Drüse speziell beim Weibe (mit Erhöhung des Jodgehaltes des Blutes) und zwar während der Menstruation sowie in der Gravidität Mikroskopisch besteht die Thyreoides aus einer großen Zahl geschlossener mit Cylinderepithel ausgekleideter

Follikel deren Lumen zum größten Teil mit Kolloid gefüllt ist Charakteristisch für die Drüse ist der hohe Jodgehalt er geht der Kolloidmenge parallel Hieraus erklärt sich der ständige Bedarf der Schilddrüse an Jod der sich jedoch in der Größenordnung der sog. Spurenelemente bewegt und sich auf 80–100 γ täglich beläuft Dauernder Jodmangel bewirkt endemischen Kropf Nach dem ersten erfolgreichen Versuch der Isolierung des wirksamen Prinzips der Schilddrüse (E. BAUMANN'S Thyreoiodin 1895) und der Darstellung des Jodweißkörpers *Jodithyreoglobulin* aus der Drüse durch A. OSWALD isolierte E. C. KENDALL 1914 als chemisch reine wirksame Substanz das *Thyroxin* dessen Strukturformel durch C. R. HARRINGTON (1926) aufgeklärt wurde Thyreoglobulin enthält außer Thyroxin auch noch Trijodthyronin und Dijodtyrosin Schwankungen des Blutjodgehaltes (normal = 10–15 γ) sind von diagnostischer Bedeutung Eine der Hauptwirkungen des Schilddrüsenhormons ist die Steigerung des Stoffwechsels Im Experiment beschleunigt es ferner die Kaulquappenmetamorphose unterbricht den Winterschlaf der Tiere erhöht weiter die Resistenz gegenüber Acetonitril (s. S. 501) und steigert die Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel Auch wirkt es anregend auf die Erythropoese sowie auf die Wasserabgabe der Gewebe Mit der *Hypophyse* steht die Schilddrüse in wichtigem funktionellem Konnex das im Vorderlappen der Hypophyse vorhandene sog. *thyreotrope* Hormon beeinflusst die Abgabe von Schilddrüsenhormon und vermag experimentell eine Hypertrophie der Schilddrüse zu bewirken umgekehrt hat Hypophysektomie Sinken des Grundumsatzes auf dem Umwege über die Schilddrüse zur Folge Das Schilddrüsenhormon sowie Zufuhr von Jod (auch von Thyroxin und Dijodtyrosin) wirkt dämpfend auf die Bildung des thyreotropen Hormons so daß zwischen beiden ein labiles Gleichgewicht besteht

Athyreose und Hypothyreose

Entfernung der Schilddrüse bei jungen Tieren bewirkt eine erhebliche Störung des Wachstums insbesondere Hemmung der Ossifikation an den Epiphysen Die Tiere bleiben klein haben kurze plumpe Knochen ein struppiges Fell verkümmerte Klauen und Hörner und zeigen ein apathisches Wesen sie neigen infolge Herabsetzung des Stoffwechsels zu starkem Fettansatz die Genitalien sind mangelhaft entwickelt

Verminderte Schilddrüsenfunktion (*Hypothyreose*) beim Menschen kann auf verschiedene Weise zustande kommen einmal durch operative Entfernung eines zu großen Teils der Drüse sodann in der Form der kropfigen Degeneration des Organs wie sie bei Kretinismus vorkommt Die Wirkung des Fehlens oder der Minderfunktion der Schilddrüse macht sich in verschiedener Form geltend je nachdem der Funktionsausfall jugendliche oder erwachsene Individuen befallt In ersterem Fall entsteht der *Kretinismus* im letzteren das *Myxödem*

Der (sporadische) *Kretinismus* ist im wesentlichen durch die gleichen Merkmale charakterisiert wie die oben beschriebenen Veränderungen bei Tieren denen man in der Jugend die Schilddrüse entfernt Ursache ist teils angeborenes Fehlen der Schilddrüse oder frühzeitig vorgenommene operative Entfernung teils handelt es sich um kryptogene Funktionsstörungen *Hautmerkmale* des Kretinismus sind die starke Hemmung des Wachstums speziell des Längenwachstums (Zwergwuchs) mit Offenbleiben der Epiphysenfugen (Röntgenphotographie¹) sowie der Fontanellen Herabsetzung des Stoffwechsels (d. h. des Grundumsatzes) eigentümliche Veränderungen der Haut die teils geschwollen wie bei Myxödem (s. S. 496) teils atrophisch ist mangelhafte Entwicklung der Genitalien sowie Idiotie Der Schädel ist auffallend groß die Nasenwurzel eingesunken der Körper plump Der Beweis für die ursächliche Bedeutung des Schilddrüsenausfalls ergibt sich aus der Tatsache daß das Krankheitsbild sich sehr wesentlich durch Implantation von normaler Schilddrüse oder durch Schilddrüsenpräparate (s. S. 497) bessern läßt und zwar in um so eindrucksvollerer Weise je frühzeitiger die Behandlung erfolgt

¹ In Gegenden mit besonders jodarmem Boden (Schweiz) hat man diesen Mangel durch Verabreichung von sog. *Vollsalz* d. h. Kochsalz mit Zusatz der physiologisch notwendigen Jodmenge (auf 100 kg Kochsalz 0,5 g Jodkalium) mit Erfolg ausgeglichen Übrigens dürfte auch die sog. *Jodempfindlichkeit* der Menschen in therapeutischer Hinsicht weitgehenden Schwankungen unterworfen sein deren Ursachen im einzelnen nicht bekannt sind die aber wahrscheinlich auch in regionalen Unterschieden der Bodenbeschaffenheit ihren Grund haben

sowohl auf dem Wege des Tierexperiments als auch beim Menschen nach operativer Entfernung der Organe infolge ihrer Erkrankung beobachtet wurden. Hierzu kommt die Tatsache, daß es gelingt, diese Störungen teils durch Überpflanzung des entsprechenden Organs teils durch die sog. *Organotherapie* in Form der medikamentösen Einverleibung des betreffenden isolierten Hormons oder durch Verfütterung des Organs zu beseitigen. Von größter Bedeutung für die Lehre von den Hormonen ist weiter die Tatsache, daß die verschiedenen Hormondrüsen ein gegenseitiges funktionelles Abhängigkeitsverhältnis erkennen lassen. So stehen z. B. Hypophysenvorderlappen einerseits und Schilddrüse Nebennierenrinde Sexualorgane usw. andererseits zueinander in funktionellem labilem Gleichgewicht. Gleiches gilt von den Beziehungen der LANGERHANSschen Inseln des Pankreas zum Hypophysenvorderlappen zur Schilddrüse und zum Nebennierenmark. Hyperaktivität bzw. Ausfall einer Hormondrüse muß sich daher nicht allein in bezug auf das eine Hormon sondern auch im Bereich anderer Hormondrüsen und zwar im Sinne einer Anregung oder Abschwächung auswirken.

Im wesentlichen beeinflussen die Inkrete der endokrinen Drüsen vor allem den *Stoffwechsel* das *Nervensystem* (speziell das vegetative) und das *Wachstum* und zwar teils in förderndem teils in hemmendem Sinne. — Umgekehrt übt das vegetative Nervensystem auf die endokrinen Drüsen einen erheblichen Einfluß aus, weshalb man beide als *vegetativ-hormonales System* zusammenzufassen pflegt. Schließlich sei daran erinnert, daß durch die Verknüpfung mit dem vegetativen Nervensystem das der Steuerung durch das Zwischenhirn unterliegt und zwar auf dem Wege Großhirn—Zwischenhirn sich auch eine *psychische* Beeinflussbarkeit der Hormondrüsen erklärt. Als erwiesen darf dies heute bereits u. a. für die Schilddrüse für die Sexualdrüsen usw. gelten.

Insgesamt ist demnach ein großer Apparat im Organismus vorhanden, der durch Produktion von Hormonen in die verschiedenen Lebensvorgänge dieselben regulierend ein greift. Insbesondere wird durch die Drüsen mit innerer Sekretion eine wichtige Korrelation zwischen den verschiedenen Organen und Organsystemen des Körpers auf dem Blutwege hergestellt. Und nicht zuletzt dürfte der Art des Zusammenspiels der einzelnen Komponenten des endokrinen Apparates im Zusammenhang mit dem autonomen Nervensystem bis zu einem gewissen Grade auch die *konstitutionelle Eigenart* des Individuums ihr charakteristisches Gepräge verdanken.

Die *Behandlung* mit Hormonen hat gewissen grundsätzlichen Erkenntnissen Rechnung zu tragen. einmal der oben erwähnten *gegenseitigen Korrelation* der Hormondrüsen auf Grund derer die therapeutische Zufuhr eines Hormons indirekt auch andere endokrine Drüsen zu beeinflussen vermag, sodann der Tatsache, daß eine für längere Zeit im Sinne der Ersatztherapie geübte Zufuhr eines Hormons unter Umständen zu einer *Inaktivitätsatrophie* der betreffenden Hormondrüse führen kann, falls nicht volles Versiegen sondern nur eine Funktionsherabsetzung der letzteren vorliegt. Endlich ist hinsichtlich der therapeutischen *Verabreichungsart* der verschiedenen Hormonpräparate zu beachten, daß die meisten der selben durch die Verdauungsfermente und die Leber weitgehend abgebaut werden und daher *oral unwirksam* sind. Eine Ausnahme bilden lediglich das Hormon der Schilddrüse und die gereinigten Sexualhormone, im übrigen ist die parenterale Verabreichung anzuwenden.

Krankheiten der endokrinen Drüsen bestehen teils in Funktionsherabsetzung oder in völligem Fehlen der betreffenden Drüse, teils in abnormer Steigerung der Drüsentätigkeit. Fast ausnahmslos handelt es sich aber aus den obengenannten Gründen tatsächlich um die kombinierte Wirkung der Störung mehrerer endokriner Drüsen, wenn auch die Anomalie einer Hormondrüse klinisch im Vordergrund steht.

Krankheiten der Schilddrüse

Die Schilddrüse (*Glandula thyroidea*) besteht aus zwei symmetrischen Lappen, die seitlich der Trachea und dem Kehlkopf anliegen und durch einen mittleren brückenartigen Teil der quer über die Lufttröhre herüberzieht, den sog. Isthmus miteinander verbunden sind. Die Drüse wird außerordentlich reich mit Blut versorgt. Sowohl Sympathicus wie Vagusfasern sind in ihr nachweisbar, auch hat man sekretorische Nervenfasern in der Drüse gefunden. Beim normalen Menschen ist sie durch die Haut als weiches Organ zu fühlen ohne den geradlinigen Verlauf der Halskonturen zu unterbrechen. Bei Vergrößerung der Drüse kommt es dagegen zu der als *Kropf* bezeichneten Schwellung dieser Gegend am Halse, während bei abnormer Verkleinerung die betreffenden Halspartien namentlich in der nächsten Nachbarschaft der Lufttröhre auffallend mager sind (sog. leerer Hals). Vorübergehend kommt es oft zu leichter Schwellung der Drüse, speziell beim Weibe (mit Erhöhung des Jodgehaltes des Blutes) und zwar während der Menstruation sowie in der Gravidität. *Mikroskopisch* besteht die Thyroidea aus einer großen Zahl geschlossener mit Cylinderepithel ausgekleideter

ist schließlich die psychische Alteration der Kranken. Sie werden einsilbig stumpf willensschwach und gleichgültig was sich auch in ihrer langsamen einformigen Sprache und ihren tragen Bewegungen verrät. Schließlich kann sich hochgradige Geisteschwäche entwickeln. Oft besteht ausgesprochene Schlafsucht. Doch wird bisweilen auch hochgradige Erregtheit beobachtet. Manche Fälle kommen in der Gravidität oder im Puerperium zum Ausbruch.

Neben diesen ausgeprägten Typen deren Erkennung auf den ersten Blick möglich ist, gibt es auch *abgeschwächte* oder *rudimentäre Formen* (sowohl nach Schilddrüsenoperationen als auch ohne dieselben). Oft machen sich hier vorwiegend *subjektive* Beschwerden bemerkbar wie Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, Änderungen im seelischen Verhalten, Anomalien der Menstruation, Schlafstörungen. Diese Formen denen man — a bei Frauen kurz vor dem Klimakterium begegnet sind *leineswegs selten* und praktisch uberaus wichtig, da sie der gleichen Therapie wie das echte Myxödem zugänglich sind. Hierzu gehört auch die seltene später zu besprechende *thyreogene Fettsucht* (S. 550) ferner die thyreogene Obstipation (S. 397). Stets ist zur Erhartung der Diagnose das Ergebnis der Radiojod-Untersuchung bzw. die Feststellung eines erniedrigten Grundumsatzes Voraussetzung.

Die Therapie des Myxödems und seiner abortiven Formen ist ebenso dankbar wie sicher. Sie besteht als sog. Organtherapie in der Verabreichung von Schilddrüsensubstanz per os ehemals in Form der rohen gehackten Hammelschilddrüse (etwa 3–10 g auf Brot dar gereicht) jetzt in Form der aus dem getrockneten Organ hergestellten peroral wirksamen Schilddrüsenpräparate Thyreoidin, Merck, Thyreoides, Henning, Thyreoid, Dispert. Auch Elthyran, ein Joderweißhydrolysat, kann gegeben werden. Mit Jodydtyro in wie mit Thyroxin läßt sich ein besonders rascher Wirkungseintritt erzielen. Die Behandlung ist streng zu individualisieren und dauernd ärztlich zu kontrollieren. Die sicherste Kontrolle gegenüber Überdosierung bietet das Verhalten des Grundumsatzes sowie des Pulses, der 80 nicht überschreiten soll. Der Erfolg tritt sehr bald ein und verrät sich zunächst in Veränderung des Gesichtes und der Psyche. Ein frühes Zeichen der Schilddrüsenwirkung ist auch erhebliche Diurese. Die Herzdilatation geht zurück, die Ekz-Zacken werden höher. Die Therapie ist möglichst bis zum völligen Schwinden der Symptome durchzuführen, später setzt man die Behandlung evtl. mit ganz kleinen Dosen fort. Auch die Abortivfälle reagieren gut auf die Organtherapie.

Den Zuständen die auf verminderte oder fehlende Schilddrüsentätigkeit zurückzuführen sind, stehen die auf pathologisch gesteigerter Funktion der Thyreidea beruhenden sog. *Hyperthyreosen* oder *Thyreotoxikosen* gegenüber. Hierzu gehört vor allem die **Basedowsche Krankheit**.

Basedowsche Krankheit

Der **Morbus BASEDOWII** ist die häufigste Krankheit auf dem Gebiete der innersekretorischen Störungen. Sie ist durch eine Reihe charakteristischer Symptome seitens des Zirkulationsapparates, des Nervensystems, des Stoffwechsels sowie der Augen gekennzeichnet und zwar stellen sich die Störungen zum großen Teil in der Form einer erhöhten Erregbarkeit vornehmlich des vegetativen, aber auch des cerebraspinalen Nervensystems dar. Im Mittelpunkt steht die krankhafte Veränderung der Schilddrüse, insbesondere ihre erhöhte Tätigkeit (*Hyperthyreoidismus*).

Die Krankheit tritt hauptsächlich im jugendlichen und mittleren Alter auf, tritt bei Frauen erheblich häufiger als Männer. Oft handelt es sich um Individuen die schon vor Ausbruch des Leidens die Zeichen einer vegetativen Labilität aufwiesen. In manchen Familien kommt die Krankheit durch die Generationen hindurch gehäuft vor. Als *auslösende Faktoren* lassen sich mitunter seelische oder körperliche Traumen, weiter akute Infektionskrankheiten sowie auch die Gravidität feststellen.

Eine besondere Abart stellt der *endemische Kretinismus* dar der in manchen Gebirgsgegenden insbesondere in den Alpen gehäuft vorkommt. Ätiologisch hängt er wahr scheinlich mit der Beschaffenheit des Trinkwassers dieser Gegenden zusammen denn es ist gelungen durch Änderung der Wasserversorgung der Bevölkerung den Kretinismus zum Schwinden zu bringen. In der Regel ist das Leiden mit einer kropfigen Veränderung der Schilddrüse kombiniert. Die *Merkmale* der Krankheit stimmen im allgemeinen mit dem oben geschilderten Bilde überein. In der Regel besteht Zwergwuchs. Charakteristisch sind das greisenhaft runzelige Gesicht mit der eingesunkenen Nasenwurzel wulstigen Lippen und einem mißgestimmten Gesichtsausdruck, ein plumper Rumpf, mangelnde Intelligenz oft sogar vollkommene Idiotie. Häufig findet man bei endemischem Kretinismus auch Taub stummheit, ferner Herabsetzung oder Fehlen des Geschlechtstriebes. Die Epiphysenfügen schließen sich spät. Manche Kretinen erreichen ein hohes Alter, die große Mehrzahl stirbt jung. Für die Entstehung des endemischen Kretinismus nimmt man im Gegensatz zum sporadischen Kretinismus an, daß der Schilddrüsenausfall wahrscheinlich seinerseits schon die Folge einer anderen den ganzen Organismus treffenden primären Noxe ist (vgl. auch die Chagaskrankheit S. 126).

Myxodem

Praktisch wichtiger ist das Myxodem eine Krankheit die ebenfalls auf Schilddrüseninsuffizienz beruht, welche aber im Gegensatz zum Kretinismus in der Regel *Erwachsene* befallt (1873 von W. W. GULL als kretinoider Zustand des Erwachsenen beschrieben, 1878 von W. M. ORD als Myxodem bezeichnet). Das Myxodem wird vor allem nach operativer Entfernung der ganzen Drüse, z. B. wegen Carcinoms, ferner in abgeschwächter Form mitunter nach sehr ausgedehnten Kropfoperationen beobachtet, bei denen nur ein sehr kleiner Drüsenrest zurück bleibt oder nachträglich degeneriert (*Cachexia thyreo* bzw. *strumipriva*). Sog. *spontanes* Myxodem führt man auf degenerative Veränderungen der Schilddrüse durch kryptogene Noxen (Infektionskrankheiten usw.) zurück. Myxodem kommt hauptsächlich bei Frauen vor. Die Krankheit besteht in einer Herabsetzung aller vegetativen Funktionen, Verlangsamung des Stoffwechsels, Abstumpfung des Seelenlebens sowie in gewissen trophischen Störungen. Das auffallendste *Symptom* ist die Veränderung der Haut, die eine eigentümliche polsterartige Schwellung zeigt, die von dem gewöhnlichen Ödem verschieden ist und bei Fingerdruck keine Dellenbildung aufweist. Die Hautveränderung besitzt eine besondere Vorliebe für das Gesicht, den Nacken sowie Hand- und Fußrücken. Die Lidspalten werden eng, das Mienenspiel träge. Die Gesichtsfarbe ist oft gelb, bisweilen etwas cyanotisch. Die Zunge wird dick und sieht bei schweren Formen zwischen den Zähnen hervor. Die Stimme ist rau. Die Extremitäten bekommen ein tatzenartiges Aussehen. Die Haut ist auffallend trocken, spröde, kühl, auch die Nägel zeigen trophische Störungen und werden rissig, die Haare werden borstig. Der Puls ist verlangsamt, oft besteht Herzdilatation, auch ist eine ausgesprochene Neigung zu Arterio sklerose vorhanden. Im Elg sind die Ventrikelsacken oft auffallend niedrig. Schweißsekretion fehlt auch nach 0.01 Pilocarpin subcutan. Meist findet sich eine sekundäre Anämie mit relativer Lymphocytose. Der Grundumsatz des Stoffwechsels (S. 525) ist beträchtlich herabgesetzt, gelegentlich um mehr als die Hälfte (die spezifisch dynamische Eiweißwirkung dagegen in der Regel vor handen, vgl. S. 526). Der Blutjodgehalt stets vermindert und beträgt etwa 2 bis 7 γ %. Mittels der Untersuchung mit radioaktivem Jod (J^{131}) läßt sich die herab gesetzte Aktivität der Schilddrüse am sichersten feststellen. Diagnostisch ver wertbar sind ferner niedrige Blutzuckerwerte sowie die abnorm hohe Toleranz für Traubenzucker, der in Gaben von 100 g per os und mehr keine Glykosurie bewirkt. Die Körpertemperatur ist meist erniedrigt. Amenorrhoe oder Unregelmäßigkeiten in der Menstruation, frühzeitiges Klimakterium sowie Erlöschen der Potenz bzw. der Libido sind häufig. Oft ist hartnäckige Obstipation vorhanden. Charakteristisch ist ferner die Retention von Wasser in den Geweben. Sehr ausgesprochen

Gegensatz zum Stoffwechsel bei fieberhaften Krankheiten der Erweißumsatz erhöht ist. Die Erhöhung des Grundumsatzes kann bis zu 100% und mehr betragen (vgl. S. 525). Daraus erklärt sich, daß die Kranken trotz einer oft vorhandenen Polyphagie an einer erheblichen und oft rapiden *Abmagerung* leiden. Diese wird in manchen Fällen noch durch *intestinale* Störungen verstärkt.

Diarrhoen (ohne Kolliken) treten bisweilen anfallsweise auf, sie sind mitunter durch stärkeren Fettgehalt des Stuhles ausgezeichnet. Ferner kann es bei schweren Fällen zu wiederholten und hartnäckigem Erbrechen kommen.

Häufig klagen die Kranken über starken *Haarausfall*, gelegentlich über Bruchigwerden der Nägel. Die Haut ist feucht, sehr oft besteht Neigung zu starker Schweißabsonderung. In einzelnen Fällen zeigt die Haut stärkere *Pigmentierung*. Nicht selten kommen vorübergehend leichte Temperatursteigerungen vor, die ebenfalls auf den Hyperthyreoidismus zurückgeführt werden. Man beobachtet sie namentlich bei akuter Verlaufsart des Leidens (s. unten). Im *Blute* ist oft (aber nicht konstant) eine relative Lymphocytose in schweren Fällen eine Verminderung der Leukocytenzahl zu konstatieren, wogegen Anämie nicht zum Krankheitsbild gehört. Der Jodgehalt des Blutes ist bei Basedow bis zu 90 % erhöht (derjenige der Schilddrüse dagegen vermindert). Auch die *Sexualorgane* zeigen oft Störungen, so beim Mann mitunter Nachlassen der Potenz, beim Weibe Abnahme oder Aufhören der Menstrualblutungen, in manchen Fällen Steigerung der exuellen Erregbarkeit. Nach 100 g Dextrose per os kann alimentäre *Glykosurie* auftreten, auch Erhöhung des Blutzuckergehaltes sowohl alimentär wie nüchtern wird bisweilen beobachtet, sie fällt besonders stark nach der Injektion von Adrenalin aus. In einzelnen Fällen besteht echter Diabetes. Manche Basedowkranke zeigen starke Neigung zu Blutungen (dies ist wichtig bei Operationen!) ältere Patienten erleiden osteoporotische Veränderungen.

Anatomisch zeigt die Schilddrüse die Zeichen erhöhter Tätigkeit und zwar starken Gefäßreichtum, ferner häufig Verflüssigung des Kolloids, Epithelwucherungen der Follikel sowie Lymphocyteninfiltrate. Mitunter findet sich eine substernale Struma. Außerdem bestehen häufig ein peristrierender oder hypertrophischer Thymus, ferner oft cystische Veränderungen an der *Hypophyse*. Der linke Herzventrikel ist nicht selten hypertrophisch und dilatiert. Die Leber zeigt oft Zeichen leichter oder schwerer toxischer Schädigung.

Pathogenese. Ein großer Teil der Basedowsymptome läßt sich durch abnorme Erregung des vegetativen Nervensystems erklären und weist insbesondere auf erhöhten Tonus des Sympathicus hin (Tachykardie, Exophthalmus, Tremor, Empfindlichkeit gegen Adrenalin) in geringerem Grade auch auf eine solche des Vagus (Diarrhoen). Daneben zeigt auch das cerebrospinale System Zeichen erhöhter Erregbarkeit. Gegenüber der hierauf sich gründenden früheren Auffassung, die im Morbus Basedowii eine reine Neurose sah, sucht man heute das Wesen der Krankheit in der Hauptsache in einer gesteigerten Schilddrüsenaktivität. Insbesondere wird die verstärkte Resorption des jodhaltigen Komplexes der Drüse (vgl. oben) für das gesamte Krankheitsbild verantwortlich gemacht und dieses daher als Hyperthyreose oder *Thyreotoxikose* erklärt. Für die dominierende Stellung der Schilddrüse im Krankheitsbild spricht u. a. der prompte Erfolg der operativen Verkleinerung der Drüse bei Basedow. Auch sah man umgekehrt wenigstens einen Teil der Basedowsymptome nach Schilddrüsenverfütterung sowie bei Kropfkranke nach stärkeren Joddosen auftreten. Auch der sehr weitgehende klinische Antagonismus zwischen Basedow und Myxodem und das gegensätzliche Verhalten ihres Stoffwechsels läßt sich im gleichen Sinne verwerten. Daneben kommt vielleicht einer krankhaften Abartung der Schilddrüsenfunktion (*Dysthyreose*) Bedeutung zu, die jedoch von manchen Forschern aus theoretischen Gründen abgelehnt wird. Ferner spielen außerdem zweifellos noch andere endokrine Drüsen, so vor allem die der Schilddrüse funktionell übergeordnete Hypophyse (thyreotropes Hormon, s. S. 510) eine wichtige Rolle, andererseits sprechen die häufig von vornherein vorhandene psycholabile Konstitution, weiter der gelegentlich zu beobachtende Ausbruch der Krankheit im unmittelbaren Anschluß an seelische Traumen und manches andere dafür, daß die pathologische Erregbarkeit des Zentralnervensystems mehr als eine nur mittelbare Folge der Intoxikation mit Schilddrüsenprodukten zum mindesten in einzelnen Fällen ist (sog. *centrogener Basedow*). Dazu gehören u. a. Fälle von Basedow einerseits im Anschluß an schwere psychische Traumen, andererseits im Gefolge von Encephalitis, Lues cerebro

Krankheitsbild Das Leiden beginnt in zahlreichen Fällen allmählich bis weilen aber auch akut. Bei der sog. klassischen Form der Basedow'schen Krankheit spielen vor allem drei Symptome eine führende Rolle: Tachykardie, Struma und Exophthalmus (sog. *Merseburger Trias* genannt nach dem Merseburger Arzt K. v. Basedow 1840, vorher 1835 von R. J. Graves beschrieben). Hinzu kommt meist noch starker Tremor. Die hochgradige Pulsbeschleunigung (120 bis 160 und mehr) die mit großer Labilität des Pulses einhergeht und die auch während des Schlafes besteht, ist in der Regel von peinigenden subjektiven Empfindungen wie lebhaften Herzpalpitationen, Beklemmungsgefühl sowie starkem Klopfen der großen Gefäße begleitet. *Objektiv* bestehen erhebliche Verstärkung der Herzaktion, oft mit Erschütterung der gesamten Herzgegend, bisweilen auch verstärkter Spitzenstoß, klappende Herztöne, nicht selten beobachtet man Herzdilatation, ferner oft ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Die Herzarbeit (das Minutenvolumen) zeigt gegenüber der Norm eine erhebliche Steigerung, die derjenigen des Grundumsatzes (s. unten) etwa parallel geht. Der systolische Blutdruck ist oft normal (in schwereren Fällen nicht selten etwas erhöht), der diastolische dagegen erniedrigt, der Pulsdruck (s. S. 155) daher erhöht, was diagnostisch wichtig ist und es besteht ein Pulsus celer. Die stets vorhandene Vergrößerung der Schilddrüse hält sich meist in mäßigen Grenzen, in der Regel handelt es sich um eine weiche, beide Schilddrüsenlappen gleichmäßig befallende Struma, deren Gefäßreichtum sich oft durch fühlbare Pulsationen sowie durch auscultatorisch feststellbare Gefäßgeräusche verrät. Die Basedowstruma pflegt im Gegensatz zum gewöhnlichen Kropf keine Verdrängungserscheinungen zu machen. Der in der Regel doppelseitige Exophthalmus mit Erweiterung der Lidspalte verleiht dem Patienten einen eigentümlich erschreckten, starren Blick und gestattet oft die Diagnose dem Kranken vom Gesicht abzulesen (Glotzaugenkrankheit). Vereinzelt kommt es zu schweren Hornhautschädigungen.

Experimentell läßt sich der Exophthalmus durch thyreotropes Hormon, nicht aber durch Schilddrüsenhormon erzeugen. Weitere charakteristische Augensymptome sind das Graefz'sche Zeichen, d. h. beim Senken des Blickes nach unten fehlt das entsprechende Mitgehen des oberen Lides, so daß zwischen dem oberen Cornealrand und dem Lid ein breiter, von der weißen Sklera gebildeter Saum sichtbar wird (evtl. ein Frühsymptom); ferner das Moberg'sche Zeichen, d. h. beim Fixieren eines nahen Objektes weicht alsbald ein Auge wieder nach außen ab (sog. Insuffizienz der Konvergenz), es ist nicht konstant, ebenso wenig wie das Stellwag'sche Symptom, das in der Seltenheit des Lidschlages besteht. In schweren Fällen kann die Protrusio bulbi enorme Grade erreichen und gelegentlich mit trophischen Hornhautveränderungen einhergehen. Pupillenreaktion und Akkommodation bleiben intakt. Oft ist eine eigentümliche braune Umrandung der Augen vorhanden.

Andere konstante Symptome sind einmal das charakteristische feinschlagige Zittern, namentlich der Hände (besonders deutlich beim Spreizen der Finger), aber auch der Augenlider, bisweilen ferner der Zunge und der Beinmuskeln. Stets klagen die Patienten über große Muskelschwäche und hochgradige Ermüdbarkeit. Sodann besteht oft eine enorme seelische Erregbarkeit, die die Kranken nicht selten in einen qualvollen Zustand dauernder Unruhe und rastlosigkeit versetzt. Jähr Stimmungswechsel zwischen Depression und abnormer Euphorie, krankhafte Reizbarkeit, zänkisches Wesen, Neigung zu extravagantem Handeln (oft namentlich auf erotischem Gebiet), hastige Sprache usw. kennzeichnen die Störung des psychischen Gleichgewichtes. Bisweilen kommt es zu regelrechten Psychosen. Häufig besteht Schlaflosigkeit, ferner starke vasomotorische Erregbarkeit mit Neigung zum Erroteten. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft.

Eine charakteristische und praktisch sehr wichtige Störung ist weiter die stets vorhandene Änderung des Stoffwechsels, welche in einer beträchtlichen Steigerung der Oxydationen besteht, ohne daß jedoch (von schweren Fällen abgesehen) im

beschriebenen feinschlagigen Tremor Viele Frauen mit Hyperthyreose leiden an Uterusmyomen Übergang in klassischen Basedow ist nicht häufig

Die Diagnose des ausgeprägten Krankheitsbildes (sog Vollbasedow) ist so einfach daß sie oft schon vom Laien richtig gestellt wird Schwieriger kann die der rudimentären Formen (s oben) sein

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich die sog vegetativen Neurosen (Symptothotoniker s S 632) ferner die beginnende Lungentuberkulose in Frage Sie können den leichten thyreotoxischen Störungen ähnliche Bilder zeigen bei den ersteren kommen Vergrößerung der Schilddrüse Tremor Neigung zu Schweiß und Tachykardie vor jedoch bestehen diese Störungen laut Anamnese in der Regel seit vielen Jahren Die an sich diagnostisch wichtige Erhöhung des Grundumsatzes bildet in ihrer Deutung eine häufige Fehlerquelle Abgesehen von der Unzulässigkeit ihrer ambulanten Feststellung kommt sie auch bei anderen Zuständen vor so bei mechanischer Behinderung der Atmung bei den verschiedenen auch nicht fieberhaften Infekten bei Gravidität (meist nicht mehr als + 25) und bei dekompensierten Herzleiden Ungleich zuverlässiger ist deshalb der Radiojodtest Der Exophthalmus ist gelegentlich eine bedeutungslose oder familiar vorkommende konstitutionelle Anomalie ohne das Krankheitsbild des Basedow Gegenüber Digitalis verhalten sich die Basedow Herzen schwerden speziell die Tachykardie vollkommen refräktär (dies gilt allerdings nicht für die späteren Stadien mit dilatativer Herzschwäche (vgl oben) vor einer Verwechslung der thyreotoxischen mit der paroxysmalen Tachykardie (vgl S 168) schützt die Berücksichtigung der übrigen Basedowmerkmale In diagnostisch zweifelhaften Fällen kann eine probatorische Jodmedikation durch Senken der Pulsfrequenz und des Grundumsatzes die Diagnose bestätigen (8 Tage lang täglich z B 2-3 Jodgorgontabletten)

Für die Diagnostik hat man schließlich auch die Reaktion von FREIDHUTZ d h den durch Serum von Basedowkranken bewirkten Schutz der männlichen weißen Maus gegen Vergiftung mit Acetonitril (CH_3CN) herangezogen sie ist aber nicht sehr zuverlässig und ist mitunter auch bei einfach vegetativ stigmatisierten (S 631) positiv

Die Therapie hat in erster Linie die nervöse Komponente des Leidens zu berücksichtigen Ruhe unter Fernhaltung aller seelischen Erregungen und Vermeidung körperlicher Anstrengung am besten Entfernung der Patienten aus ihrer Umgebung Liege und klimatische Kuren (Waldluft mittlere Höhenlage bis 1000 m) milde Hydrotherapie (zunächst vorwiegend wässrige) Anfangs sind Sedativa speziell Baldrian und Brom (Bromkalium Bromural Calc bromat usw) sowie leichte Hypnotika (Adalin Abasin Luminaletten Neodorm) nicht zu entbehren Die Kost sei reich an Kohlenhydraten und frischen Gemüsen und Früchten Fleisch ist möglichst einzuschränken (in den letzten Jahren des Weltkrieges wurde die Krankheit seltener!) dagegen werden lipoidreiche tierische Nahrungsmittel wie Eigelb und Hirn empfohlen häufige kleine Mahlzeiten sind zweckmäßig Sehr wichtig ist die fortlaufende Kontrolle des Körpergewichtes Bei starker Unterernährung sind kleine Dosen von Insulin zu versuchen (S 546) zumal dieses sich antagonistisch zum Thyroxin verhält Verboten sind Kaffee starker Tee sowie Alkohol und Nicotinabusus Gegen die Diarrhöen gibt man Tanningparate oder Calc carbon (s S 381) evtl mit Pankreas sa Gegen das Herzklappen Einblase und Sedativa dagegen kein Digitalis oder Strophanthus solange nicht Zeichen einer Herzinsuffizienz bestehen Wohl aber wirkt bei Tachykardie öfter das Chinidin (vgl S 213) günstig Der Wert einer Halskühlungslange bzw Halseisblase ist mindestens fraglich Eiswien wirken Natr phosphor (3mal täglich 2 bis 30) ferner Rectal (3mal täglich 2 Tabletten) sowie kleine Dosen von Natr salicyl und Chinin (3-4mal täglich 0.2) günstig Man warne jeden Patienten ausdrücklich vor Einreibungen des Halses mit Salben (Gefahr der verstärkten Resorption des Schilddrüsen sekretes infolge der Massage) fernr vor eigenmächtiger Jodmedikation sowie vor der ebenso gefährlichen Anwendung von Schilddrüsenpräparaten Mitunter haben die von JESSER 1920 sowie von FLUMMER eingeführten kleinsten Joddosen in Mengen von 0-150 mg Jod täglich (Jodkaliumlösung Beginn mit 3mal 3 Tropfen evtl steigern) wenn auch nur vorübergehend Erfolg auch in der Form intermittierender Kuren mit Pausen von einigen Tagen bis zu einer Woche (dauernde ärztliche Kontrolle!) Jodvorbehandlung wird jetzt allgemein zur Vorbereitung für die Operation aber auch vor der Röntgentherapie angewendet und zwar mit LEIGOLDERS Lösung (3mal 3 Tropfen am 1 Tag 3mal 4 Tropfen am 2 Tag steigend bis 3mal 15 Tropfen täglich dann Operation) Lebensrettend wirkt Jod beim Basedowkoma (hier 400-1000 mg intravenös z B 2 Ampullen Endojodin) Strenge ärztliche Kontrolle ist bei der Jodbehandlung unerlässlich Auch mit Röntgenbestrahlung der Struma erzielt man in vielen Fällen Besserung (trotzdem jedoch Verschlimmerung!) indessen ist ein Nachteil für spätere Operationen das sich manchmal hierbei reichlich entwickelnde Narbengewebe Die Radiojodtherapie der Hyperthyreosen ist vielfach sehr wirksam Indikation hierzu und Durchführung sind in spezialärztliche Hände zu legen Die Einführung der Thyroarstf

spinalis CO Vergiftung usw. Damit aber gelangt die Lehre von der Pathogenese der Basedowschen Krankheit zu einem *terminierten* Standpunkt zwischen den beiden Extremen der ursprünglichen Neurosenlehre von J M Charcot und der ausschließlich thyreogenen Theorie von P J Moirans — Die Rolle des meist hyperplastischen Thymus ließ sich bisher nicht klären

Verschiedene Verlaufsformen Die Krankheit zeigt recht mannigfaltige Bilder sowohl hinsichtlich des Hervortretens der einzelnen Symptome wie in ihrem Verlauf Sie verläuft in der Regel chronisch Oft kommt es zu kürzeren oder länger dauernden Remissionen denen erneute Verschlimmerungen folgen Schließlich kann das Leiden in ein Stadium hochgradiger Abmagerung und extremen Kräfteverfalls übergehen wobei oft die Symptome schwerer Herzinsuffizienz mit starker Dilatation nicht selten mit Arrhythmie absolut (vgl S 169) sowie Stauungserscheinungen und Ödemen das Bild beherrschen und schließlich zum tödlichen Ausgang führen Namentlich wegen auch die akut einsetzenden Fälle zu einem ungünstigen Verlauf Doch können sie umgkehrt auch unerwartet wieder abheilen Alle derartigen gebesserten oder geheilten Fälle zeichnen sich durch eine gewisse Neigung zu Rezidiven aus Abgesehen vom Versagen des Herzens sind namentlich hartnäckige Verdauungsstörungen speziell Anorexie Erbrechen und Durchfälle aber auch jede Art von akutem Infekt den Verlauf ungünstig beeinflussende Momente Es gibt übrigens leichtere bzw mittelschwere Basedowformen die unter Bettruhe und Kohlenhydratmast zum Letztansatz neigen (sog *feiler Basedow*) ohne daß die Basedowsymptome und eigenartigweise die Erhöhung des Grundumsatzes schwinden

Die sog *thyreotoxische Krise* (*Coma basedowicum*) stellt eine im Anschluß an die genannten Komplikationen ferner an Basedowoperationen seltener nach Röntgenbestrahlung gelegentlich aber auch anscheinend spontan auftretende akute lebensgefährliche Verschlechterung dar Unter hochgradiger motorischer Unruhe Delirien Erbrechen Durchfällen lähmungsartiger Schwäche der Muskeln (zum Teil mit Bulbarsymptomen) sowie Fieber bei vollkommen trockener geröteter Haut sowie vermehrter Ausscheidung von Kreatin im Harn stellt sich ein vollkommener Zusammenbruch ein der unter Bewußtlosigkeit in der Regel in wenigen Tagen tödlich endet Das Krankheitsbild kann bei unbekannter Anamnese eine akute Vergiftung vortauschen

Bachenswert ist daß bisweilen Verschlimmerungen der Krankheit mit einer Verkleinerung der Struma einhergehen

Dies beobachtet man gelegentlich auch nach Röntgenbestrahlung (infolge vermehrter Abgabe von Sekret der Drüse an das Blut) sowie nach unvorsichtiger Jodtherapie (sog *Jodbasedow*) Ein Teil der Basedowfälle ist mit Lungentuberkulose kompliziert letztere bestimmt bisweilen den weiteren Verlauf des Leidens Ähnliches gilt von einem gleichzeitig vorhandenen Diabetes (vgl Fußnote S 542) In manchen Fällen geht ein bis dahin harmloser Kropf in das Krankheitsbild des Morbus Basedow über (sog *sekundäre Hyperthyreose* oder *Struma basedowifacata*) doch ist der Basedow in Kropfggenden selten kommt es zur Ausheilung eines Basedow so pflegt der Exophthalmus als einziges Residuum nicht ganz zu schwinden

Eine große Bedeutung haben die rudimentären bzw *symptomarmen Formen* des Morbus Basedow (sog *formes frustes Basedowoid*) zumal sie viel häufiger als das sog Vollbild sind und gelegentlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten Im Vordergrund stehen hier subjektive Beschwerden wie Herz klopfen und starke nervöse Erregbarkeit Abmagerung Neigung zu Schweißanomalie Ermüdbarkeit Die Schilddrüse ist entweder nur wenig oder überhaupt nicht vergrößert ebenso pflegt ausgeprägter Exophthalmus zu fehlen (einfache Hyperthyreose) Dagegen fällt häufig der eigentümliche feuchte Glanz der Augen als charakteristisches thyreotoxisches Symptom auf Oft zeigen diese Fälle auch den

kolloidhaltige Follikel vor. Die physiologische Bedeutung des Hormons der Epithelkörperchen (E.K.) besteht in der maßgebenden Beeinflussung des Kalk-Phosphorstoffwechsels insbesondere reguliert es den Calcium und Phosphatgehalt des Blutes. Exstirpation des Organs bewirkt nämlich eine starke Senkung des Blutkalkgehaltes bzw. Erhöhung der Phosphate¹ wie umgekehrt Injektion von Nebenschilddrüsenextrakt den Blutkalk erhöht die Phosphate senkt (normale Werte Calcium 9–11 mg / anorganischer Phosphor 3–4 mg / vgl. Fußnote 1 S. 52) wobei der Mineralbestand der Knochen als Hauptdepot in Anspruch genommen wird. Im Zusammenhang mit der Regulierung des Blutcalciumspiegels gewährleistet das Hormon das normale Verhalten der neuromuskulären Erregbarkeit. Die Darstellung der wirksamen Substanz der Epithelkörperchen ist J. B. COLLIP 1924 gelungen (*Parathormon*). Das Hormon dessen chemische Konstitution unbekannt ist wirkt nicht oral. Präparate sind Para Thor Mone (LILL) Parathyreoides (HENNING) usw.

Man kennt genau sowohl die Ausfallserscheinungen die bei Ausschaltung bzw. Minderfunktion des Organs eintreten als auch ein Krankheitsbild das bei Überproduktion von P.H. Hormon auftritt. Das bei *Hormonverminderung* entstehende Krankheitsbild ist die

Tetanie

Der Zusammenhang der Tetanie mit den Epithelkörperchen wird u. a. auch dadurch bewiesen daß beim Tier nach deren experimenteller Ausschaltung der menschlichen Tetanie analoge Krankheitserscheinungen auftreten.

Das Krankheitsbild der Tetanie ist hauptsächlich durch eine dauernde Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven ausgezeichnet. Dieselbe äußert sich einmal durch anfallsweise auftretende eigenartige *Krampf-ustände* sodann in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen durch gewisse Zeichen die auf eine *latente abnorme Reizbarkeit* der motorischen und sensiblen Nerven hinweisen.

Dem tetanischen *Krampfanfall* gehen bisweilen gewisse Prodromalerscheinungen wie Unbehagen Gliederziehen Steifigkeit in den Armen Herzschmerzen voraus. Der Anfall selbst besteht in einem tonischen Krampf der symmetrisch befallenen Extremitäten deren Muskulatur eine brettharte Spannung zeigt. Zunächst beteiligen sich meist die Arme später die Beine wobei vor allem die Beugemuskeln kontrahiert sind. Die Hände nehmen die sehr bezeichnende Haltung wie beim Schreiben an (auch G-burthelfer oder Pfötchenstellung genannt) die Handgelenke sind flektiert die Ellbogen leicht gebeugt die Oberarme bisweilen an den Rumpf angepreßt die Füße zeigen Equinovarusstellung die Zehen sind flektiert (sog. *Carpopedal spasmen*). Gelegentlich können schließlich ungefähr sämtliche quergestreiften Muskeln von dem Krampfe befallen werden. Bei Kindern tritt außerdem häufig Larvngospasmus (S. 245) auf der bei Erwachsenen nur selten beobachtet wird. Bisweilen kommen Parästhesien (Kribbeln) vor. Während des Anfalls ist das Sensorium vollkommen frei nur selten wird Bewußtlosigkeit beobachtet. Der Krampf ist von lebhaften Schmerzen begleitet so daß der Zustand ziemlich qualvoll ist. Die Körpertemperatur verhält sich normal oder ist nur wenig gesteigert das gleiche gilt vom Puls. Auch die inneren Organe sowie die Reflexe zeigen während des Krampfanfalls in der Regel keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Oft bestehen profuse Schweiß. Die Dauer eines Anfalls schwankt zwischen wenigen Minuten und vielen Stunden ja sogar Tagen. Er pflegt allmählich nachzulassen. Die Auslösung eines Anfalls kann durch die verschiedensten Momente erfolgen wie körperliche Anstrengung seelische Erregung fieberhafte Erkrankung starke Besinnung sowie Injektion von Adrenalin oder Pilocarpin (beiden Pharmaca gegenüber sind die Tetaniekranken sehr empfindlich). Selten treten die Anfälle halbseitig auf.

In der *anfallsfreien Zwischenzeit* läßt sich eine latente Übererregbarkeit der peripheren Nerven nachweisen.

¹ Calcium und Phosphate im Blute verhalten sich unter pathologischen Verhältnissen oft gegensätzlich.

derivate in Form des Methylthiouracils (Methicil) bzw. des weniger toxischen Propylthiouracils (Propycil) bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie von Schilddrüsen Erkrankungen und zwar weniger für Fälle von Vollbasedow die wenn irgend angängig über kurz oder lang doch einer Operation unterzogen werden müssen als für Hyperthyreosen leichteren oder schwereren Grades. Besonders empfehlenswert als Thyreostaticum ist Favistan (= Methyl Mercaptoimidazol). Die genannten Stoffe bewirken eine Blockierung der Thyroxinsynthese. Unter dieser Therapie lassen sich bei zahlreichen kranken Grundumsatzsenkung mit Körpergewichtszunahme Herabsetzung der Pulsfrequenz Regularisierung hypothyreotischer Arrhythmien und Verminderung der nervösen Übererregbarkeit erzielen. Eine Verkleinerung der Schilddrüse pflegt sich allerdings bei Thiouracilmedikation nicht einzustellen, ebenso wenig ein Puckgang des Exophthalmus. Man beobachtet im Gegenteil zuweilen sogar eine Zunahme des Schilddrüsenumfangs und eine Steigerung des Exophthalmus was auf eine Mehrsekretion des thyreotropen Hypophysenvorderlappenhormons zurückzuführen sein dürfte. In diesen Fällen ist deshalb die gleichzeitige Verabreichung kleiner Dosen von Schilddrüsenhormon empfehlenswert. Von den Thiouracilpräparaten gibt man zunächst 1–2 Wochen lang 3mal täglich 2 Tabletten zu 0,1 g und baut die Dosis entsprechend der Rückbildung der hyperthyreotischen Symptome allmählich ab. Um eine günstige Wirkung zu stabilisieren kann man schließlich über Monate hinweg täglich eine halbe bis eine Tablette verabreichen. Voraussetzung für die Durchführung einer Behandlung mit thyreostatischen Stoffen ist eine sorgfältige Überwachung des Patienten vor allem hinsichtlich seiner Leukozytenwerte, da schon mehrfach die Entwicklung von Leukopenien bis zu schweren Agranulocytosen als Ausdruck von Überempfindlichkeitsreaktionen beobachtet worden ist (s. S. 319). Während einer Schwangerschaft sollen thyreostatische Stoffe nicht angewandt werden. Zur Operationsvorbereitung ist die Jodvorbehandlung deshalb vorzuziehen, weil sich unter der Einwirkung der Thiouracile eine sehr starke den Eingriff erschwerende Blutfülle der Schilddrüse einstellt. Beim Versagen der konservativen Therapie insbesondere bei rasch fortschreitenden schwereren Formen sowie bei Kompressionserscheinungen (Trachea!) ist die Operation d. h. die Resektion eines Teiles der Drüse oder die Unterbindung einzelner ihrer Arterien die wirksamste Therapie. Die Aussichten der Operation hängen unter anderem von dem Allgemeinzustand und von der Verfassung des Herzens, aber auch von der Dauer der Krankheit, weniger von dem Alter der Kranken ab. Gutes Reagieren auf die vorbereitende Jodbehandlung ist ein günstiges Zeichen. Auch bei bestem operativem Erfolg wird ein Schwinden des Exophthalmus nicht selten vermißt. Ein Beweis für eine gewisse Sonderstellung dieses Symptoms kontraindiziert ist die Operation in einem bereits zu weit fortgeschrittenen Stadium der Krankheit bei schwerer Herzinsuffizienz oder Kachexie.

Umschriebene *benigne Tumoren* in der Schilddrüse mit hyperaktivem Parenchym bezeichnet man als *toxische Adenome*. Der Adenomknoten ist der einzige Ort der gesteigerten Thyroxinbildung. Bisweilen wird ein Adenom durch Jodmedikation aktiviert. Das durch toxische Adenome verursachte klinische Bild entspricht demjenigen einer Hyperthyreose, wobei es jedoch nie zum Exophthalmus kommt. Die Symptome sind demnach in diesen Fällen rein thyreogen. Die Therapie besteht in der operativen Entfernung des Adenoms.

Unter den *malignen Geschwülsten* überwiegen der Häufigkeit nach *Adenocarcinome* mit ausgeprägter Neigung im Skelettsystem zu metastasieren. Ein großer Teil dieser Adenocarcinome erweist sich als inkretorisch aktiv. Totale Schilddrüsenexstirpation und anschließende Radiojodbehandlung sind zumindest vorübergehend erfolgreich. Wenn etwaige Metastasen die Fähigkeit der Jodspeicherung besitzen, dann sind sie einer Radiojodbehandlung gleichfalls zugänglich.

Krankheiten der Glandula parathyreoidea (Epithelkörperchen, Nebenschilddrüse)

Die von SANDSTRÖM 1880 bzw. von GLYK 1891 entdeckte Nebenschilddrüse besteht aus je zwei paarig vorhandenen etwa 3–15 mm langen runden Gebilden, die den Seitenlappen der Schilddrüse von außen und hinten anliegen. Weder ihre Lage noch ihre Zahl ist ganz konstant, auch kommen außerdem bisweilen akzessorische Drüsen vor. Ihre in konstanter Lage (so gelegentlich im Innern der Schilddrüse) sowie die nahe Nachbarschaft der Schilddrüse erklären es, daß bei ausgedehnteren Strumaoperationen die Organe mitunter mitexstirpiert oder wenigstens mechanisch laidiert werden. *Histologisch* bestehen sie großen teils aus zusammenhängenden Epithelmassen, daneben kommen wie bei der Schilddrüse

Veränderung des Elg in welchem die Q-T Strecke verlängert (verlängerte Systole) und die T Zacke abgeflacht ist übrigens sind im *schweren* Anfall die Hauptschwankungen niedrig und die T Zacken besonders hoch

Charakter und Verlauf des Leidens zeigen ein recht verschiedenes Verhalten Schwere postoperative Fälle können tödlich ausgehen in zahlreichen Fällen klingen indessen die Erscheinungen die hier oft überhaupt nur rudimentär auftreten allmählich wieder ab um z B während einer Gravidität von neuem in Erscheinung zu treten Auch die Tetanie der Kinder heilt zwar häufig aus hinterläßt aber oft eine gewisse Krampfbereitschaft

Die Diagnose stützt sich auf die typischen Anfälle sowie vor allem auf den Nachweis der mechanischen sowie der elektrischen Übererregbarkeit namentlich der Kathodenöffnungsreaktion bei abnorm geringer Stromstärke Bei Tetanus (s S 75) bleiben die Hände stets frei auch fehlen das CHVOSTEKsche und TRUSKITSKYsche Phänomen Die Hypocalcämie ist wenn vorhanden ein weiteres wichtiges Merkmal (bei der kindertetanischen sollen allerdings Fälle von normalem Blutkalk vorkommen) Zu beachten ist das Vorkommen einer Kombination von Tetanie mit Epilepsie

Therapie Im Anfall wirken das E.h. Hormon (z B Parathormon täglich 50 Einheiten intravenös oder 100 Einheiten intramuskulär) sowie besonders prompt die Verabreichung großer Calciumgaben z B 10 Cal. chlorat 10 ccm oder 50 Calc gluconat 10 ccm intravenös (oder 100 Gluconat intramuskulär) Auch hat man gleichzeitig mit Erfolg Ammoniumchlorid per os 6–12 g täglich sowie saures Ammonphosphat 1–20 g täglich angewendet¹ Bei schweren Fällen gibt man außerdem Brom Chloralhydrat oder Injektionen von Luminal natrium 0.1–0.2

Nach Beseitigung des akuten Anfalles wird die Kalkzufuhr oral fortgesetzt (z B Calciumgluconat oder Calcium Resorpta) erteilt unter Fortsetzung der Ansauerung durch Ammonsalze (die aber auf die Dauer oft Dyspepsie verursachen) Ein besonders wirksames Prinzip für die Dauerbehandlung stellt vor allem das A T 10 von FRIEDR. HOLTZ (1933) dar es wird durch Ultraviolettbestrahlung des aus Hefe gewonnenen Ergosterins erhalten steht dem Vitamin D nahe wirkt aber nicht antirachitisch Als 0.5 ige ölige Lösung des Dihydrotachysterins (sog. Calcinefaktor) bewirkt es bei oraler Verabreichung langsam nach 2–3 Tagen Anstieg des Blutkalks mit maximaler Wirkung zwischen dem 4–7 Tag Wegen der bei zu hoher Dosis bestehenden Gefahr der Hypercalcämie (Symptome zunehmende Kraftlosigkeit Appetitmangel Kopfschmerz usw.) mit Kalkablägerung in den Geweben und Kalkschwund des Skelets ist fortlaufende Kontrolle des Blutkalks unerlässlich (anfangs jeden 2 Tag später 1 mal monatlich) er darf 11 mg nicht überschreiten Starke individuelle Unterschiede erfordern vorzüglich tastendes Vorgehen bei der Dosierung Bei schweren Fällen 20 ccm täglich (bis zu 3 Tagen) bei leichteren 8–15 ccm dann täglich 1 ccm oder weniger je nach dem Verhalten des Blutkalkes später evtl. nur 1 ccm die Woche bei Anwendung von A T 10 empfiehlt sich die gleichzeitige perorale Verabreichung von Kalkpräparaten (z B von Calcium Resorpta Dragées) um der Kalkverarmung der Knochen entgegenzuwirken Eine Heilung ist mit A T 10 nicht möglich Bei gastrischer Tetanie ist die operative Beseitigung der Pylorusstenose zu erwägen (man denke bei gastrischer Tetanie auch an die Hypochlorämie s S 454)

Auf Überproduktion von Epithelkörperchenhormon beruht die von F. v. RECKLINGHAUSEN 1891 beschriebene Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa cystica generalisata Das relativ seltene chronische oft in Schüben verlaufende Leiden tauscht in seinem Beginn einen Rheumatismus Gicht oder Ischias vor Unter Zunahme der Schmerzen besonders in den Extremitäten und der Wirbelsäule und Auftreten von Spontanfrakturen (Extremitäten Clavicula) entsteht allmählich allgemeines Siechtum Anatomisch bestehen multiple wabige Aufreibungen in den Knochen mit Verdünnung der Corticalis Neubildung von osteoidem Gewebe mit zahlreichen Riesenzellen (Verwechslung mit Priesenzellsarkom!) und Cystenbildung (Röntgenbild) Der erhöhte Blutkalk mit Verminderung des Blutphosphors die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven (vgl. S. 504) im Elg Verkürzung des QT Intervalls Erhöhung der Harnkalkwerte sowie der wiederholt erhobene Befund von E.h. Adenomen vor allem aber der therapeutische Erfolg der operativen Entfernung letzterer (MAYDL 1936) machen die Krankheit zum *Gegenspieler der Tetanie* Entkalkung des Skelets mit konsekutiven Kalkmetastasen in den inneren Organen (besonders gefährlich in den Nieren)

¹ Die NH_4 Salze der Mineralsäuren erzeugen eine Acidose die hier als Gegengewicht gegen die Alkalose erwünscht ist (vgl. das oben Gesagte) Bei den Ammonsalzen wird das NH_4 zur Harnstoffsynthese in der Leber verwendet so daß ein Überschuss an sauren Valenzen entsteht Auch CaCl_2 oral verabreicht wirkt acidotisch weil hier vom Darm weniger Ca als Cl resorbiert wird

Das mechanische Beklopfen des Facialis dicht vor dem Ohr mit dem Perkussionshammer bewirkt blitzartige Zuckungen in der Muskulatur des Mundwinkels sowie der Nasenflügel (*Chvostek'sches Phänomen*) oft genügt schon leises Bestreichen dieser Gegend Diagnostisch noch wichtiger ist die Feststellung der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven namentlich gegenüber dem galvanischen Strom (*Erbsches Phänomen*) Man prüft in der Regel den N. medianus oder ulnaris Die Kathodenschließungszuckung (vgl. S. 593) tritt bei erheblich geringerer Stromstärke als in der Norm auf (norm. untere Grenze 0,2 Milamp.) auch erfolgt schon frühzeitig Kathodenschließungstetanus vor allem lassen sich auch früher als in der Norm Öffnungszuckungen hervorrufen so erfolgt z. B. die normal kaum auslösbar KOcZ schon bei oder unter 5 Milamp. Endlich bewirkt Druck auf einen großen Nerven stamm z. B. den Ulnaris oder Umschnürung des Arms einen tetanischen Krampf der Muskeln desselben (*Trousseau'sches Phänomen*) Nicht selten weisen Tetaniekranken auch trophische Störungen an den ektoermalen Gebilden auf wie bruchige Nagel Haarausfall sowie Schmelzdefekte an den Zähnen Auch kommen nicht selten Linsenstrubungen zum Teil in Form von Schichtstar oder Kapselstar vor deren erste Zeichen mit der Spaltlampe sichtbar werden

Die Tetanie stellt sich unter verschiedenen Bedingungen ein deren pathogenetische Bedeutung erst zum Teil bekannt ist Vor allem wird sie als postoperative Ausfallerscheinung als sog. *parathyreoprive* Tetanie infolge von Exstirpation oder Läsion (Quetschung Blutung) der Epithelkörperchen bei der Strumektomie oder bei Unterbindung aller vier Arteriae thyreoidales beobachtet Zu den sog. *idiopathischen* Tetanien gehört die Tetanie der kleinen Kinder die u. a. durch die große Neigung zu Glottiskrämpfen und anderen unter der Bezeichnung *spasmodische Diathese* zusammengefaßten Symptomen erhöhter nervöser Erregbarkeit ausgezeichnet ist Man hat sie mit einer intra partum erfolgten Schädigung der Epithelkörperchen zu erklären versucht Jedoch dürften hier noch andere Faktoren u. a. unzureichende Ernährung eine wesentliche unterstützende Rolle spielen Oft besteht gleichzeitig Rachitis sowie Zurückbleiben des Wachstums Die sog. *Maternaltetanie* tritt während der Gravidität im Wochenbett sowie während des Stillens auf wie überhaupt beim weiblichen Geschlecht zwischen der Tetanie und den Generationsvorgängen ein Zusammenhang besteht (während der Gravidität wurde ein erhöhter Bedarf an E. K. Hormon nachgewiesen) Auch bei Schilddrüsenerkrankheiten sowie als Folge von Infektionskrankheiten und Vergiftungen wird Tetanie beobachtet Ferner findet man sie bei verschiedenen Krankheiten des Magens und Darms insbesondere mitunter bei den mit Magenektasie einhergehenden Fällen von Pylorusstenose (gastrische Tetanie) Die Krankheit kann hier durch Beseitigung der Magenstauung heilen Schließlich kommt sie öfter bei Sprue (s. S. 382) wohl als Folge des Kalkverlustes durch den Stuhl vor

Es wurde ferner die Tatsache festgestellt daß genügend lange fortgesetzte forcierte Atmung speziell maximale Expiration die Symptome der Tetanie hervorruft Da bei dieser sog. *Übertentilationstetanie* der CO_2 Gehalt durch Abatmen und damit die sauren Valenzen des Blutes stark abnehmen und somit eine Alkalose (Ventilationsalkalose) entsteht hat man in letzterer einen wichtigen Faktor für die Pathogenese der Tetanie erkannt um so mehr als die der Alkalose entgegenwirkenden Medikamente (s. Therapie) günstig bei Tetanie wirken Eine Alkalose dürfte auch bei der gastrischen Tetanie vorliegen wo dem Organismus durch das dauernde Erbrechen große Mengen HCl entzogen werden¹ Inwieweit im übrigen auch eine Chlorverarmung bei der gastrischen Tetanie von Bedeutung ist ist noch strittig Schließlich ist es nicht sicher ob bei der Tetanie nicht doch enge Beziehungen mit dem Zentralnervensystem insbesondere mit dem Hirnstamm bestehen

Charakteristisch für die Tetanie ist die Herabsetzung des Blutkalkgehaltes² (bei Werten unter 6 mg wird die Krankheit manifest) während der Phosphatgehalt normal zu sein pflegt Die Verminderung des Blutkalks bietet zugleich die Erklärung für eine bezeichnende

¹ In dem Bruch $\frac{\text{A. Phosphate Bicarbonat}}{\text{Ca Mg H}}$ bedeutet Zunahme des Zählers Steigerung

Zunahme des Nenners Verringerung der Erregbarkeit der Nerven

Von den beiden Fraktionen des Serulkalkes dem ultrafiltrablen d. h. ionisierten Kalk und dem biologisch wahrscheinlich wesentlich wichtigeren kolloidalen Kalk ist bei der Tetanie der letztere stark vermindert

Effekt der Nebennierenhormone wesentlich mitzuwirken. Die Nebenniere enthält außerdem viel Trigonellin (vgl. S. 563). In der Schwangerschaft hypertrophiert physiologisch die Rinde. Über den funktionellen Zusammenhang zwischen Rinde und Mark ist nichts bekannt. Brown Séquard zeigte 1856 als erster experimentell, daß beiderseitige Nebennierenexstirpation mit dem Leben unvereinbar ist.

Addison'sche Krankheit

Auf *Hypofunktion der Nebennieren* beruht die zuerst von Thomas Addison 1855 beschriebene Krankheit (*Bronchkrankheit*). In der Regel handelt es sich um Tuberkulose der Nebennieren, seltener um Lues-Tumoren oder einfache Atrophie derselben; gelegentlich kommen embolische oder thrombotische Verlegungen der Gefäße der Nebennieren vor. Bei Diphtherie und Meningokokkensepsis treten gelegentlich akute Blutungen in den Nebennieren auf mit Zerstörung derselben als Teilsymptom einer allgemeinen hamorrhagischen Diathese in Form der Purpura fulminans. Auf dieses in seinem todlichen Verlauf nicht aufzuhaltende Ereignis hat Waterhouse hingewiesen. Die chronische Insuffizienz der Nebennieren findet sich hauptsächlich bei Menschen im mittleren Lebensalter. Im Beginn der Krankheit verspüren die Patienten leichte Ermüdbarkeit, Unlust, Inappetenz mit langsamem Gewichtsverlust, bisweilen Übelkeit und Brechreiz. Solch uncharakteristisches Stadium kann sich jahrelang hinziehen. Allmählich deutlicher wird dann als wichtiges Hauptsymptom eine fortschreitende Muskelschwäche (*Adynamie*), die sich darin äußert, daß die Kranken sich nicht mehr aus der Kniebeuge erheben können, daß die Kraft ihres Handedrucks nachläßt und daß eine vorzeitige Ermüdung beim Gehen auftritt. Dazu treten geistige Apathie, Gedächtnisschwäche, erheblichere Verdauungsstörungen in Form von Aufstoßen, Übelkeit, Appetitmangel, bisweilen Diarrhoen, ferner Kopfschmerzen und vor allem im weiteren Verlauf die für die Krankheit besonders charakteristische eigentümliche braune Hautpigmentierung, Prädilektionsstellen und die unbedeckten und daher starker belichteten Hautpartien wie Gesicht, Hals, Handrücken, ferner Stellen, die stärkerem mechanischem Druck ausgesetzt sind (Taillen usw.) sowie namentlich die physiologisch starker pigmentierten Hautstellen wie die Brustwarzen, die Genitalien, die Umgebung des Afteres. Auch die Schleimhaut der Lippen und des Gaumens sowie die Konjunktiven können braune Pigmentflecke aufweisen. Die Hyperpigmentationen an den Schleimhäuten sind für die Diagnose von besonderer Wichtigkeit. Das Pigment ist eisenfrei und liegt in den tieferen Schichten des Rete Malpighi. Im Laufe der Krankheit nehmen Intensität und Ausdehnung der Pigmentierung zu, so daß in sehr ausgeprägten Fällen der Patient ein negerartiges Aussehen annimmt; in anderen Fällen bleibt die Pigmentvermehrung auf die genannten Orte beschränkt.

Die Pigmentvermehrung hat man damit zu erklären versucht, daß infolge des Ausfalles der Nebennierenfunktion und der dadurch bedingten verminderten Bildung von Adrenalin, die dem letzteren wie dem Pigment gemeinsamen Vorstufen (s. oben) in erhöhtem Maße für die Pigmentbildung zur Verfügung stehen.

Oft entwickelt sich eine progrediente Abmagerung, doch gibt es auch Fälle, bei denen sich längere Zeit ein erhebliches Fettpolster erhält. Charakteristisch für die Krankheit sind schwere Störungen im B. reich des Mineralwasser und Kohlenhydratstoffwechsels. Verarmung an Na mit relativer Anreicherung von K, Wasserverarmung mit Eindickung des Blutes sowie Glykogenschwund in den Organen (Leber und Muskulatur). Der Blutzucker ist erniedrigt, jedoch ist dies nicht konstant. Nach Belastung steigt er nur wenig an. Der NaCl-Gehalt des Serums ist herabgesetzt, der Kaliumgehalt vermehrt, der Rest-N (s. S. 445) in dem weiteren Verlauf des Leidens gesteigert (hypochlorämische Urämie). Das Cholesterin ist meist erhöht. Ferner ist in späteren Stadien der Blutdruck abnorm niedrig mit

und Harnsteinen stellt sich in späteren Krankheitsstadien ein Postoperativ stellt sich oft schwere Tetanie ein Es ist übrigens gelungen beim Tier durch Verabreichung von COLLIP Hormon experimentell das gleiche Bild der parathyreoiden Osteose zu erzeugen

Die Krankheiten der Nebennieren

Vorbemerkungen Die Nebennieren bilden kleine paarig angelegte Organe die dem oberen Pol der Nieren kappenartig aufsitzen Sie bestehen aus zwei morphologisch funktionell und entwicklungsgeschichtlich verschiedenen Teilen der Nebennierenrinde und der Marksubstanz Erstere stammt vom Mesoderm und besteht aus epithelialen Zellen die reichlich zum großen Teil doppelbrechende Lipide enthalten Das Markgewebe stammt vom Ektoderm und gehört genetisch zum Sympathicus es enthält mit Chromauro braun mit Eisenchlorid grünlich farbende chromaffine Zellen ferner zahlreiche Nerven sowie multipolare Ganglienzellen Auch außerhalb der Nebennieren finden sich im Abdomen in der Nachbarschaft der Sympathicusganglien chromaffine Zellen Die Gesamtheit der chromaffinen Zellen des Körpers wird als *Adrenalsystem* bezeichnet

Aus der Marksubstanz haben TAKAMIZU sowie ALDRICH 1901 als wirksames Hormon das *Adrenalin* kristallinisch rein dargestellt Historisch ist es das erste rein gewonnene Hormon. Im Körper entsteht es wahrscheinlich aus Tyrosin bzw. Dioxypheylalanin (Dopa) Nach Feststellung seiner chemischen Konstitution als Brenzcatechinethanolmethylamin durch FRIEDMANN u. a. gelang 1904 STOLZ seine Synthese (*Suprarenin*) Das natürliche optisch aktive Adrenalin ist wesentlich stärker wirksam als das synthetische optisch aktive Infolge seiner leichten Zersetzlichkeit besonders bei neutraler oder alkalischer Reaktion ist der biologische Effekt des Adrenalins flüchtig die orale Verabreichung unwirksam Seine verschiedenen charakteristischen *biologischen Wirkungen* stimmen mit denjenigen der Reizung des Sympathicus (seiner erregenden wie der hemmenden Fasern) überein

Bei unphysiologisch hohen Dosen erfolgen Blutdrucksteigerung durch Verengung der Blutgefäße (ausgenommen sind die Coronargefäße und die Lungenarterien) sowie Entleerung der Blutspeicher bei physiologischen Dosen Regelung der Blutverteilung (s. S. 138) Verstärkung der Herzstätigkeit bezüglich Frequenz und Hubhöhe Ansteigen des Blutzuckers sowie Glykosurie infolge von Mobilisierung des Glykogens der Leber (und damit antagonistische Wirkung gegenüber dem Insulin) Steigerung der Oxydationen in den Geweben ferner Kontraktion der glatten Muskulatur des Uterus sowie der Milz letztere zeigt dabei besonders bei pathologischer Vergrößerung vorübergehend eine klinisch deutlich feststellbare Volumenabnahme Dagegen erfolgen Erschlaffung der Magen Darm und Bronchialmuskulatur bis weilen auch Erweiterung der Pupillen (Loewische Reaktion) Neben dem Adrenalin ist als Hormon des Nebennierenmarks das Arterenol (= Noradrenalin) gefunden worden von dem man annimmt daß es für manche Formen von Hochdruck Bedeutung besitzt

Zwischen dem Hauptpigment und den Nebennieren bestehen wichtige Beziehungen Der eisenfreie Farbstoff entsteht aus ungefärbten Vorstufen welche zu den aromatischen Eiweißbausteinen gehören (insbesondere Dioxypheylalanin) und in der Haut durch ein Ferment die sog. Dopaoxydase zu dem Pigment oxydiert werden Wie man annimmt lassen sich somit die Pigmentvorstufen auf die gleiche Muttersubstanz zurückführen wie das Adrenalin (s. oben) jedoch spielen bei der Pigmentbildung auch die Rinde und die Ascorbinsäure eine Rolle Therapeutisch wird Suprarenin als Hydrochlorid stets nur in der Verdünnung 1:1000 angewendet

Funktionell erheblich wichtiger als das Mark dürfte die Nebennierenrinde sein Nach dem SWINGLE PFEIFFER u. a. 1930 erweist und adrenalinfreie Extrakte aus der Rinde hergestellt hatten welche epinephrektomierte Tiere am Leben erhalten wurde von REICHTEIN 1936 das Hormon *Corticosteron* chemisch rein dargestellt und dessen Konstitution als Sterinderivat aufgeklärt seine Formel steht derjenigen der Sexualhormone sehr nahe 1933 gelang die Synthese des Desoxycorticosterons welches ungefähr die gleiche Wirkung entfaltet Dieses Rindenhormon wirkt auf die Wasser und Salzausscheidung und ist für das Natrium Kalium Gleichgewicht des Körpers von großer Bedeutung Seiner besonderen Rolle im Mineralstoffwechsel wegen wird das Corticosteron zu den Mineralocorticoiden gerechnet Man nimmt heute an daß eine seiner wichtigsten Aufgaben auch darin besteht daß es die Veresterung zahlreicher Substanzen insbesondere der Kohlenhydrate und Fette mit Phosphorsäure bei ihrem Durchtritt durch die Darmschleimhaut d. h. ihre Phosphorylierung bewerkstelligt (F. VERZAR) und dadurch deren Resorption ermöglicht Seit der Darstellung des Corticosterons ist es gelungen noch eine große Reihe weiterer Hormone aus der Nebennierenrinde zu isolieren Darunter besitzt eine Gruppe enge Beziehungen zum Kohlenhydratstoffwechsel und man bezeichnet diese Hormone deshalb als Glucocorticoide deren wichtigster Vertreter das Cortison ist Ein weiteres in Rindenextrakten nachgewiesenes Hormon ist das *Adrenosteron* das einen Einfluß auf die Keimdrüsen ausübt Die Rinde enthält übrigens reichlich Ascorbinsäure (vgl. S. 563) wie SZFYR GYOROSI 1928 feststellte Letztere scheint bei dem

Menge soll 5–10 g betragen. Da vegetabilische Kost besonders K reich und Na arm ist, darf sie nur nach besonderer Vorbereitung und in kleinen Mengen genossen werden¹. Rohkost ist zu widerraten.

Bei Iusscher Atiologie kann eine spezifische Kur sehr günstig wirken, wegen der hohen Empfindlichkeit der Kranken aber gegenüber den verschiedensten Giften (Salvarsan, Wismut usw.) beginne man mit Jodnatrium. Anwendung von Insulin etwa zur Hebung des Ernährungs Zustandes ist gefährlich, da hier sehr schnell schwere hypoglykämische Zustände (s. S. 547) eintreten, ebenso ist vor der Anwendung von Thyroëdin, Adrenalin sowie Hypophysenhormonen zu warnen. Die Achylie und die häufig vorhandene Dyspepsie erfordern HCl sowie Vorsicht vor Diatfehlern, die Diarrhoeen lassen sich mitunter auch durch Ephedonintabletten beheben. Krankheitsbilder, die auf gestörter Nebennierenfunktion beruhen, sind selten. Zu unterscheiden sind Wucherungsprozesse der Rinde und der Marksubstanz.

Eine durch eine Nebennierenrindenhyperplasie oder durch inkretorisch aktive gut- oder bösartige Nebennierenrindentumoren hervorgerufene Hyperfunktion kann zu sehr verschiedenenartigen klinischen Bildern führen. Eine Überproduktion von Corticosteroiden vermag zu einem Cushing Syndrom Veranlassung zu geben (s. S. 514). Liegt eine Mehrproduktion der Sexualhormone der Nebennierenrinde vor, so betreffen die Störungen die Sexualsphäre (adrenogenitales Syndrom). Ist solche Mehrproduktion bereits im fetalen Leben vorhanden, so können sich schon bei der Geburt Zeichen einer Ambisexualität finden, d. h. Merkmale sowohl des männlichen als auch des weiblichen Geschlechts. Man spricht von Pseudohermaphroditismus maculatus, wenn Testes vorhanden sind, aber die äußeren Geschlechtsmerkmale einen weiblichen Eindruck machen, von Pseudohermaphroditismus femininus, wenn zwar Ovarien vorhanden sind, das Aussehen jedoch männliches Geschlecht vermuten läßt. Letztere Form ist die häufigere. Die Geschlechtsbestimmung ist in diesen Fällen nur durch histologische Untersuchung der Gonaden möglich. Durch Überproduktion androgener Wirkstoffe in der Nebennierenrinde kann bei Mädchen die Klitoris sich enorm vergrößern und die zusammen gewachsenen großen Labien können das Vorhandensein eines Scrotums vortauschen. Stellt sich die Hyperfunktion der Nebennierenrinde erst nach der Geburt, aber vor der Pubertät ein, so erleiden die Mädchen eine Pubertas praecox, unter Umständen mit Zunahme der Behaarung am ganzen Körper (Hirsutismus), Entwicklung von Barthaauren, Vermännlichung des Körperbaues, Tieferwerden der Stimme (Virilismus). Bei Knaben ist eine Feminisierung äußerst selten, hingegen kommt es manchmal unter vermehrter Bildung androgener Wirkstoffe zum Hypergenitalismus und zum vorzeitigen Auftreten sekundärer Geschlechtsmerkmale (Pseudopubertät, Makrogenitosomia). Ähnliches kommt aber auch bei Geschwulsten der Hoden sowie bei pathologischen Veränderungen im Bereich der Zirbeldrüse bzw. des Zwischenhirns vor, jedoch findet sich hier im Gegensatz zur Makrogenitosomia auch eine geistige Frühreife. Ein nach der Pubertät sich entwickelnder Hypercorticoismus kann bei jungen Frauen Virilismus, Hirsutismus, tiefe Stimme und Atrophie der Mammæ meist verbunden mit Adipositas bedingen. Im Harn sind dann die androgenen Wirkstoffe und die 17-Ketosteroide vermehrt.

Die Therapie dieser Störungen erstreckt sich auf die operative Entfernung eines Tumors, sofern ein solcher vorhanden ist. Bei der Rindenhyperplasie ist manchmal die Exstirpation einer Nebenniere erfolgreich gewesen. Cortison, welches die Produktion des adrenocorticotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens bremst, ist bei solchen Fällen angezeigt, bei denen die 17-Ketosteroidausscheidung erhöht ist.

Bei den Nebennierenmarktumoren (Phäochromocytome, Paragangliome) beobachtet man das sehr charakteristische Krankheitsbild der paroxysmalen Hypertension als Folge einer anfallsweise auftretenden massiven Adrenalinüberschwemmung des Blutes (die erste klassische Beschreibung stammt von Labbé, Tinel und Doumer 1922). Während in der Zwischenzeit das Verhalten unter Umständen völlig normal ist, in anderen Fällen eine Hypertonie besteht, treten plötzlich Anfälle auf, die subjektiv in Herzklopfen, schwerer Angst und Oppressionsgefühl, Kopfdruck, starker Blässe, Übelkeit und Krämpfen in den Extremitäten bestehen und denen ein enormer Blutdruckanstieg (manchmal über 300) entspricht. Während der Anfälle finden sich Bradykardie, mitunter mit Arrhythmie, Hyperglykämie, oft Glykosurie, Erweiterung der Pupille ohne Lichtreaktion, Leukocytose mit Lymphocytose, bisweilen Erhöhung der Körpertemperatur und am Ende des Anfalles profuser Schweißausbruch, drohende Gefahren sind Lungenodem sowie Apoplexien. Die Anfälle dauern Minuten bis mehrere Stunden. Ihre Auslösung erfolgt oft teils durch bestimmte Bewegungen oder Haltungen des Körpers, teils durch Palpation der Nierengegend. Der Tumor, der in 4/5 der Fälle die rechte Niere befallt,

Nahrungsmittel: Kaliumgehalt verschiedener Nahrungsmittel (je 100 g) nach den Untersuchungen der Mayo Klinik: Kartoffeln und Spinat 300 mg, Pflaumen, Pilze, Kohlrabi 400 mg, Aprikosen, Johannisbeeren, Ananas 1 Pfauen 500 mg. 1 Tasse Kaffee bis 1,50 mg. Durch Kochen des Gemüses in viel Wasser unter Zusatz von Kochsalz läßt sich der K-Gehalt um 30–40% verringern. Auch der K-Gehalt des Fleisches kann durch entsprechende Maßnahmen bis zu 1/4 vermindert werden. Verboten sind u. a. Fleischsaucen und Fleischextrakte, die sehr K-reich sind.

unter laßt er sich auch durch Injektionen von Suprarenin nicht steigern ebenso wie auch die hierauf beim Normalen erfolgende Glykosurie fehlt. Letzteres gilt auch nach größerer oraler Dextrosezufuhr. Das Herz ist klein und atrophisch. Im Ekg finden sich oft Anomalien wie abnorm niedrige Zacken, Reizleitungsstörungen usw. Der Grundumsatz ist oft erniedrigt. Bei Frauen besteht Amenorrhoe. Das Vorhandensein einer Achylie des Magens ist die Regel. Zu den subjektiven Beschwerden gehören ferner mitunter heftige Kreuzschmerzen sowie neuralgiforme oder rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken. Endlich entwickelt sich bisweilen eine sekundäre Anämie. In der Regel tritt allerdings im weiteren Verlauf Zunahme der Erythrocyten als Folge der Bluteindickung ein.

Der Verlauf der Krankheit, die Monate aber auch Jahre dauern kann, ist in der Regel der eines schleichenden unter fortschreitendem Marasmus zum Tode führenden Leidens. Doch gibt es einerseits akute und perakute Verlaufsformen, andererseits sah man vereinzelte Fälle, die sich unter Behandlung und Hebung des allgemeinen Kraftzustandes wieder zurückbildeten. Nicht so selten treten bei chronischer Verlaufsform zum Teil unter der Einwirkung äußerer Momente (körperliche Überanstrengungen, Infekte, Traumen, operative Eingriffe, Geburt) plötzlich gefährliche Verschlimmerungen mit Kollaps usw. auf (sog. Addison-Krise). Mitunter erfolgt unerwartet der Tod, namentlich nach Überanstrengungen.

Die Diagnose beruht in erster Linie auf der Pigmentierung und deren eigenartiger Lokalisation. Doch gibt es seltene Fälle, die die Mehrzahl der genannten Symptome aber keine Pigmentierung aufweisen, obschon der anatomische Befund auch hier schwere Nebennierenveränderungen aufweist. In derartigen Fällen fände man auf Pigmentierung der Mundschleimhaut (die aber in geringerem Maß und ohne pathologische Bedeutung bei Zigeunern vorkommt). Zur Aufdeckung einer latenten Nebenniereninsuffizienz wird die Verabreichung einer kalorienreichen Probekost während einer Woche unter gleichzeitiger Kontrolle des Blutchemismus (s. oben) empfohlen. Differentialdiagnostisch sind verschiedene addisonähnliche Pigmentierungen zu berücksichtigen, so die als Chloasma uterinum bezeichnete in der Gravidität auftretende Hauptpigmentierung, ferner die Dunkelfärbung der Haut infolge von Ungeziefer, speziell bei Vagabunden, weiter die Arsenmelanose nach lange fortgesetztem medikamentösem As-Gebrauch, auch bei Basedow, bei manchen Formen der Lebercirrhose (Cirrhose broncée) sowie bei Pellagra (vgl. S. 569). Kommen eigentümliche, dem Addison nicht unähnliche Hauptpigmentierungen vor.

Endlich ist differentialdiagnostisch die ebenfalls durch Dunkelfärbung der Haut gekennzeichnete Hamochromatose zu erwähnen, doch ist die Hautfärbung hier mehr rauchgrau. Hauptsymptome sind ferner hypertrophische Lebercirrhose, Pankreascirrhose, Milztumor, oft Diabetes und erhöhter Bluteholesteringehalt. In den inneren Organen finden sich enorme Eisenablagerungen. Atiologisch spielen chronischer Alkoholismus sowie Metallintoxikationen eine Rolle. Das Leiden tritt bisweilen familiar auf und verläuft sehr chronisch.

Die Therapie des Morbus ADDISON ist bei den seltenen akuten Formen machtlos. Bei der gewöhnlichen Verlaufsform ist ein wesentlicher Umschwung seit der Darstellung der Rindenhormone eingetreten, mit denen es bei entsprechender Dosierung gelingt, die Symptome des Leidens so zu bessern, daß über Jahre hinweg Wohlbefinden der Kranken und Leistungsfähigkeit resultieren. Der Beginn der Behandlung sowie schwerere Rückfälle erfordern große Dosen Hormon (z. B. intramuskulär 2mal täglich 5–10 mg Cortison, Cortenil oder Percorten oder intravenös den wäßrigen Indenextrakt Pancortex 20–50 ccm, andere Präparate Cortodyn, Cortin usw.). gleichzeitig wendet man an Ascorbinsäure (z. B. Cebion 1 g intravenös), ferner reichliche Zufuhr vor allem von Kochsalz, ferner von Wasser und Dextrose, am besten als wiederholte intravenöse Infusion von 1 Liter Wasser mit 0,9% NaCl 0,5% Natr. citr. und Dextrose.

Nach Überwindung der akuten Gefahr sind die Hormondosen abzubauen = B auf etwa 1–5 mg Cortison jeden 2. Tag (zu lange fortgeführte intensive Hormonzufuhr kann im Verein mit hohen NaCl-Dosen zu Wasserretention, schädlicher Blutdrucksteigerung und Herzdekompensation führen). Zum Zwecke einer sehr protrahierten Wirkung kann man Hormonkristallkugeln unter die Haut als Depot implantieren. Die Dauerbehandlung erheischt u. a. größte Schonung zu meiden sind alle körperlichen und seelischen Anstrengungen, Massage, Bäder, Kuren, Überhitzung, Besonnung usw. Nicht zu vernachlässigen ist nach wie vor die Diät, die möglichst kalorienarm, dagegen reich an Kalorien, Kohlenhydraten, Vitamin B und C und vor allem an NaCl sein soll. Die tägliche K-Menge darf 2 g nicht überschreiten, die tägliche NaCl

Darms der Gallenblase der Ureteren weiter hemmen sie die Wasserdurese (Aduretin) und erhöhen den Blutzucker (Gegenwirkung gegen das Insulin) Vasopressin und Oxytocin wurden isoliert dargestellt

Die Hypophysenhormone sind teils Proteine teils Glucoproteide Die H V L Hormone sind thermolabil und gegen Saure und Alkali empfindlich in wäßrigen Lösungen halten sie sich nicht sie müssen daher als Trockensubstanz aufbewahrt werden Die H H L Hormone sind hitzebeständig lassen sich daher sterilisieren sind gegen Alkali sehr empfindlich und in wäßrig saurer Lösung haltbar Wegen der eiweißartigen Struktur ist die orale Wirksamkeit dieser Hormone unsicher

Bei manchen Tierarten wurde im Zwischenlappen (s. oben) ein sog. *Pigmenthormon* (Intermedin) nachgewiesen das bei Amphibien die Anpassung der Hautfarbe an die dunkle Umgebung (Melanophoren) bei gewissen Fischen das Auftreten des roten sog. Hochzeitskleides (Erythrophoren) bewirkt Das beim Menschen in den basophilen Elementen des H V L nachweisbare in seiner Bedeutung nicht geklarte Hormon vermittelt möglicherweise den Einfluß optischer Reize auf endokrine Prozesse — Schließlich sei erwähnt daß die Hypophyse besonders viel Vitamin C enthält

Die Bedeutung der Hypophyse im Kreise der übrigen Hormondrüsen und ihre ausgeprägte Sonderstellung beruht nicht nur auf der großen Zahl der von ihr ausgehenden Wirkungen sondern vor allem einmal in der Beeinflussung zahlreicher anderer endokriner Drüsen (vgl. die glandotropen Hormone) welche sie teils stimulieren teils bremsen wodurch die Hypophyse die Rolle eines zentralen *Regulationsorganes* spielt Eine weitere besonders wichtige Eigentümlichkeit besteht in den engen Beziehungen der Hypophyse zum Zwischenhirn speziell zur Region hypothalamica nicht nur topographisch sondern auch vermittelt direkter Sekret und Nervenbahnen Die Tatsache daß gewisse Hypophysenhormonwirkungen bei Ausschaltung oder Erkrankung des Zwischenhirns vermißt werden zeigt daß Hypophyse und Zwischenhirn eine funktionelle Einheit bilden Hieraus erklären sich zugleich u. a. die großen diagnostischen Schwierigkeiten bei gewissen hypophysären Krankheitsbildern die einzelnen Komponenten hinsichtlich ihres Anteiles scharf zu trennen

Die Akromegalie: Pathologische Steigerung einzelner Funktionen des Hypophysenvorderlappens (*Hyperpituitarismus*) kommt beim Erwachsenen (meist 3. Jahrzehnt) in der Form der sog. *Akromegalie* vor (zuerst von FRITSCHKE und EDW. KLEBS 1884 sowie von PIERRE MARIE 1886 beschrieben) Sie ist ein chronisch verlaufendes bei beiden Geschlechtern in gleicher Häufigkeit vorkommendes Leiden das hauptsächlich durch das eigenartige partiell gesteigerte Längen- und Dickenwachstum der sog. Akro- d. h. der gipfelnden Körperteile durch entsprechende hyperplastische Prozesse am Skelet aber auch an den Weichteilen, und Eingeweiden ferner durch Hunderucksymptome sowie Störungen seitens des Genitalapparates charakterisiert ist

Besonders bezeichnend sind die Veränderungen des Gesichts und der Extremitäten Nase Kinn Lippen und Ohren zeigen ein oft bis zum Grotesken gesteigertes Wachstum Es entwickelt sich ausgesprochene Prognathie (Vorspringen des Unterkiefers) Augenbrauen und Jochbogen springen ebenfalls stark vor die Nebenhöhlen des Schädels erweitern sich Die Zwischenräume zwischen den Zähnen namentlich am Unterkiefer werden groß oft ein Initialsymptom die Zunge wird dick die Lippen wulstig Schließlich entsteht ein im Vergleich zu früher vollkommen fremdes Aussehen In ähnlicher Weise findet ein abnormes Wachstum an den Extremitäten speziell an den Händen und Füßen statt die an Größe zunehmen (es werden immer größere Handschuhe und Schuhnummern notwendig) An der Vergrößerung sind teils die Knochen teils die Weichteile beteiligt Oft ist auch *Splanchnomegalie* d. h. starke Größenzunahme der inneren Organe einschließlich des Herzens festzustellen ebenso Vergrößerung der äußeren Genitalien Die Skeletveränderungen spielen sich hauptsächlich an der Knorpel-Knochen-Grenze ab die Wirbelkörper verbreitern sich durch Knochenapposition die Bandscheiben erhalten knorpeligen Zuwachs Mitunter wird die Stimme rau und tief Nicht selten findet sich verstärkte Behaarung die bei Frauen virilen Typus zeigt Eine Reihe weiterer wichtiger Symptome ist eine lokale Folge der Vergrößerung der Hypophyse Infolge der nahen Nachbarschaft des Chiasma opticum entwickelt sich

bewirkt bei genügender Größe diagnostisch wichtige Verdrängungssymptome im Röntgenpyelogramm (auch die Luftfüllung der Bauchhöhle — Pneumoperitoneum — kann die Diagnose erleichtern) jedoch können auch kleinste Geschwülste von nur Kirschgröße das gleiche Syndrom verursachen. Bei einem Teil der Kranken kann durch intravenöse Injektion von 0,05 mg Histamin ein Anfall ausgelöst werden. Besteht ein Dauerhypertonus, so vermag Regitin intravenös 0,08 mg pro Kilogramm Körpergewicht bzw. Benzodioxan (10 bis 20 mg pro Kilogramm Körpergewicht als 1% Lösung intravenös im Lauf von 3 Minuten) den Blutdruck für einige Zeit zu senken, was bei anderen Hochdruckformen nicht in so eindrucksvoller Weise gelingt. Operative Entfernung des Tumors bisher die einzig aussichtsreiche Therapie führte wiederholt zur Heilung, das Risiko der Operation ist in der oft schon vorher bestehenden Anfälligkeit des Zirkulationsapparates vor allem aber in dem plötzlichen enormen Sinken des Blutdrucks nach dem Eingriff durch Fortfall der Adrenalinüberproduktion begründet.

Die Krankheiten der Hypophyse und des Hypophysen-Zwischenhirnsystems

Vorbemerkungen. Die *Hypophyse* (Glandula pituitaria) ist ein kleines bohnenförmiges Organ von etwas mehr als 0,5 g Gewicht, das in der Sella turcica des Keilbeins liegt und nach oben von dem durchbohrten Diaphragma sellae der Dura gedeckt wird. Es besteht aus zwei entwicklungsgeschichtlich vollkommen verschiedenen Teilen, dem durch Ausstülpung der Mundhöhle entstandenen Vorderlappen und dem nervösen Hinterlappen, der durch das Infundibulum mit dem Boden des dritten Ventrikels (Tuber cinereum) in Verbindung steht. Der größere Vorderlappen zeigt drüsenartige Struktur (sog. Adenohypophyse) und besteht histologisch aus drei verschiedenen Epithelarten: aus acidophilen (α), aus basophilen (β) und aus chromophoben (γ) Zellen. Der kleinere Hinterlappen enthält Neuroglia, Nervenfasern sowie Ganglienzellen. Er steht mit dem Nucleus supraopticus des Zwischenhirns in Verbindung. Außerdem gibt es noch eine kleine Follikel enthaltende Pars intermedia, die indessen beim Menschen und bei den Anthropoiden funktionell bedeutungslos zu sein scheint. Unter pathologischen Verhältnissen kann schließlich das Vorhandensein der sog. Rachendachhypophyse von Bedeutung werden, eines normalen Restes der Hypophysenanlage am Ende des Canalis cranio-pharyngeus. Die Lage des Organs in der engen knöchernen Höhlung des Türkensattels erklärt das abnorme Wachstum eines Abschnittes der Hypophyse auch auf die übrigen Teile des Organs mechanisch schädigend wirken muß. In der Schwangerschaft vergrößert sich die Hypophyse entsprechend ihrer stärkeren funktionellen Inanspruchnahme; die Hauptzellen nehmen an Zahl und Größe zu (Schwangerschaftszellen), auch nach Kastration erfolgt Gewichtszunahme der Hypophyse sowie Vermehrung ihrer eosinophilen Zellen. Hinsichtlich ihrer physiologischen Funktionen ist zwischen den beiden Teilen des Organs grundsätzlich zu unterscheiden, zumal es gelungen ist, aus ihnen völlig verschieden wirkende Hormone zu isolieren.

Von den *Hormonen des Hypophysenvorderlappens* (H V L) sind zu nennen die sog. *glandotropen Hormone*, die auf andere Hormondrüsen anregend wirken, sowie *Stoffwechselhormone*, zu deren Wirkung auch die Beeinflussung des Wachstums gerechnet wird. Über die Stimulierung der Schilddrüse durch das *thyreotrope Hormon* s. S. 499. Das *corticotrope Hormon* bewirkt Hypertrophie der Nebennierenrinde. Die *gonadotropen Hormone* bewirken Reifung der infantilen Hoden und fordern sowohl die Spermatogenese wie den Descensus der Hoden beim weiblichen Geschlecht; wird einerseits die Reifung der Follikel, andererseits ihre Luteinisierung angeregt. Das *follikelstimulierende Hormon* (F S H) wurde früher als Prolan A, das *lutinisierende Hormon* (L H) als Prolan B bezeichnet. Als drittes, die Sexualphäre beeinflussendes Hormon ist das *luteotrope Hormon* (Prolaktin) zu nennen, welches die Gelbkörper zur Progesteronbildung veranlaßt und in den durch Follikeln vorbereiteten Brustdrüsen die Milchsekretion stimuliert. Es besteht ein Antagonismus zwischen Keimdrüsen und H V L, z. B. hemmt Follikulin den H V L, umgekehrt erfolgt im Klimakterium durch Fortfall der Ovarialhormone verstärkte Bildung von H V L. Hormonen. Exstirpation des H V L bewirkt Atrophie der verschiedenen anderen Hormondrüsen; sie wird verhindert durch Injektion der genannten Hormone. Die das Wachstum anregende Wirkung des H V L greift am Skelet speziell an der Knorpelknochengrenze an, als Beweis seiner Wirkung gelten der Zwergwuchs jugendlicher Tiere mit Offenbleiben der Epiphysenfugen nach Hypophysektomie und umgekehrt der Riesenwuchs nach gesteigerter Hormonzufuhr (vgl. S. 512). Das Wachstumshormon wird als *somatotropes Hormon* (S T H) bezeichnet. Es bestehen Beziehungen des H V L zum Stoffwechsel der Kohlenhydrate. Housa beobachtete 1929 Besserung des Diabetes pankreas loser Tiere durch Hypophysektomie sowie ferner Erzeugung von Diabetes durch große Dosen H V L Extrakt. Endlich wird noch ein die Diurese förderndes Hormon im H V L angenommen. *Extrakte des H H L* erregen die glatte Muskulatur und bewirken insbesondere Steigerung des Blutdrucks (Vasopressin) mit Verengung der Capillaren, Arterien und Coronaren sowie Verstärkung der Peristaltik gewisser Hohlorgane wie des Uterus (Oxytocin) des

Darms der Gallenblase der Ureteren weiter hemmen sie die Wasserdiurese („Adiuretin“) und erhöhen den Blutzucker (Gegenwirkung gegen das Insulin) Vasopressin und Oxytocin wurden isoliert dargestellt

Die Hypophysenhormone sind teils Proteine teils Glucoproteide Die H.V.L. Hormone sind thermolabil und gegen Säure und Alkali empfindlich in wässrigen Lösungen halten sie sich nicht sie müssen daher als Trockensubstanz aufbewahrt werden Die H.H.L. Hormone sind hitzebeständig lassen sich daher sterilisieren und gegen Alkali sehr empfindlich und in wässriger saurer Lösung haltbar Wegen der eiweißartigen Struktur ist die orale Wirksamkeit dieser Hormone unsicher

Bei manchen Tierarten wurde im Zwischenlappen (s. oben) ein sog. *Pigmenthormon* (Intermedin) nachgewiesen das bei Amphibien die Anpassung der Hautfarbe an die dunkle Umgebung (Melanophoren) bei gewissen Fischen das Auftreten des roten sog. Hochzeitskleides (Erythrophoren) bewirkt. Das beim Menschen in den basophilen Elementen des H.V.L. nachweisbare in seiner Bedeutung nicht geklarte Hormon vermittelt möglicherweise den Einfluß optischer Reize auf endokrine Prozesse — Schließlich sei erwähnt daß die Hypophyse besonders viel Vitamin B enthält.

Die Bedeutung der Hypophyse im Kreis der übrigen Hormondrüsen und ihre so geprägte Sonderstellung beruht nicht nur auf der großen Zahl der von ihr ausgehenden Wirkungen sondern vor allem einmal in der Beeinflussung zahlreicher anderer endokriner Drüsen (vgl. die glandotropen Hormone) welche sie teils stimulieren teils bremsen wodurch die Hypophyse die Rolle eines zentralen *Regulationsorganes* spielt Eine weitere besonders wichtige Eigenschaft besteht in den engen Beziehungen der Hypophyse zum Zwischenhirn speziell zur Regio hypothalamica nicht nur topographisch sondern auch vermittelt direkter Sekret- und Nervenbahnen Die Tatsache daß gewisse Hypophysenhormonwirkungen bei Ausschaltung oder Erkrankung des Zwischenhirns vermißt werden zeigt daß Hypophyse und Zwischenhirn eine funktionelle Einheit bilden Hieraus erklären sich zugleich a) die großen diagnostischen Schwierigkeiten bei gewissen hypophysären Krankheitsbildern die einzelnen Komponenten hinsichtlich ihres Anteiles scharf zu trennen

Die Akromegalie. Pathologische Steigerung einzelner Funktionen des Hypophysenvorderlappens (*Hyperpituitarismus*) kommt beim Erwachsenen (meist 3 Jahrzehnt) in der Form der sog. *Akromegalie* vor (zuerst von FRITSCHKE und EDW. KLEBS 1884 sowie von PIERRE MARIE 1886 beschrieben) Sie ist ein chronisch verlaufendes bei beiden Geschlechtern in gleicher Häufigkeit vorkommendes Leiden das hauptsächlich durch das eigenartige partiell gesteigerte Längen- und Dickenwachstum der sog. Akro d. h. der gipfelnden Körperteile durch entsprechende hyperplastische Prozesse am Skelet aber auch an den Weichteilen und Eingeweiden ferner durch Hirndrucksymptome sowie Störungen seitens des Genitalapparates charakterisiert ist

Besonders bezeichnend sind die Veränderungen des Gesichts und der Extremitäten Nase Kinn Lippen und Ohren zeigen ein oft bis zum Grotesken gesteigertes Wachstum Es entwickelt sich ausgesprochene Prognathie (Vorspringen des Unterliefers) Augenbrauen und Jochbogen springen ebenfalls stark vor die Nebenhöhlen des Schädels erweitern sich Die Zwischenräume zwischen den Zähnen namentlich am Unterkiefer werden groß oft ein Initialsymptom die Zunge wird dick die Lippen wulstig Schließlich entsteht ein im Vergleich zu früher vollkommen fremdes Aussehen In ähnlicher Weise findet ein abnormes Wachstum an den Extremitäten speziell an den Händen und Füßen statt die an Größe zunehmen (es werden immer größere Handschuhe und Schuhnummern notwendig) An der Vergrößerung sind teils die Knochen teils die Weichteile beteiligt Oft ist auch *Splanchnomegalie* d. h. starke Größenzunahme der inneren Organe einschließlich des Herzens festzustellen ebenso Vergrößerung der äußeren Genitalien Die Skeletveränderungen spielen sich hauptsächlich an der Knorpel-Knochen-Grenze ab die Wirbelkörper verbreitern sich durch Knochenapposition die Bandscheiben erhalten knorpeligen Zuwachs Mitunter wird die Stimme rau und tief Nicht selten findet sich verstärkte Behaarung die bei Frauen virilen Typus zeigt Eine Reihe weiterer wichtiger Symptome ist eine lokale Folge der Vergrößerung der Hypophyse Infolge der nahen Nachbarschaft des Chiasma opticum entwickelt sich

häufig eine Druckatrophie des Sehnerven speziell meist seiner medialen Ränder mit konsekutiver halbseitiger Gesichtsfeld einschränkung (bitemporale Hemianopsie) Röntgenologisch ist der Befund oft negativ bisweilen aber besteht eine Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica manchmal auch (besonders bei maligner Entartung der Hypophyse) eine Zerstörung der Processus clinoidi¹ Häufig klagen die Kranken über Kopfschmerzen sowie Schwindelgefühl Es kommen auch Lahmungen einzelner Hirnnerven als Folge der durch Knochenwucherung bewirkten Verengung der Knochenkanäle des Schädels vor Oft beobachtet man Symptome seelischer Abstumpfung Gleichgültigkeit und Apathie Doch kann die psychische Alteration auch fehlen oder erst in späteren Stadien auftreten In mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle besteht Herabsetzung der Toleranz für Zucker (alimentäre Glykosemie) bisweilen echter Diabetes mellitus (s S 536) der jedoch gelegentlich gegen Insulin resistent ist Störungen der Funktion der Geschlechtsorgane (bisweilen nach anfänglicher Steigerung) in Form von Impotenz Amenorrhoe oder Sterilität sind häufig zumal in späteren Stadien der Krankheit

Anatomisch findet man bei Akromegalie in fast der Hälfte der Fälle ein benignes eosinophiles Adenom in den übrigen Fällen eine diffuse Vermehrung der Eosinophilen im Vorderlappen In manchen Fällen liegt maligne Degeneration vor Die Annahme einer Hyperfunktion des Organs im Sinne der Überproduktion des somatotropen Hormons in den eosinophilen Zellen als Ursache der Krankheit scheint ihre Bestätigung in dem Erfolge der operativen Beseitigung des Hypophysentumors zu finden die ein Zurückgehen der Akromegaliesymptome zur Folge hat auch gelang es bei Hunden durch intensive Hormonzufuhr Akromegalie beim ausgewachsenen (Riesenwuchs dagegen beim wachsenden) Tier zu erzeugen Mitunter besteht gleichzeitig eine Krankheit anderer endokriner Drüsen speziell der Schilddrüse sowie meist Vergrößerung der Nebennieren Schließlich gibt es Akromegaliefälle ohne Hypophysenerkrankung aber mit Affektion des Zwischenhirns

Der Verlauf des Leidens ist häufig sehr chronisch über Jahrzehnte sich ausdehnend wobei sich oft zunehmende Adynamie und Hinfälligkeit im scheinbaren Gegensatz zum äußeren Habitus der Kranken einstellen Schließlich führt zu Kachexie (mitunter auch zu Diabetes) und Siechtum Maligne Hypophysentumoren verursachen dagegen in kurze ein tödliches Ende

Therapeutisch hat man Erfolge durch Röntgenbestrahlungen der Hypophyse beobachtet auch wurde letztere wiederholt chirurgisch mit Erfolg angegangen Die Operation ist angezeigt wenn eine Opticus Schädigung sich anbahnt Hormontherapie des Hyperpituitarismus hat insofern Erfolg als die Anwendung von Sexualhormonen oft günstig wirkt

Im Gegensatz zur Akromegalie die im allgemeinen nur Erwachsene befallt hat man den sog Riesenwuchs oder Gigantismus auf die Hyperfunktion der Hypophyse im jugendlichen Alter bevor die Epiphysenfugen verknöchern zurückgeführt Eosinophile Adenome werden dabei jedoch selten gefunden und man glaubt daß eine gesteigerte Funktion der eosinophilen Zellen den krankhaften Riesenwuchs bedingt Das abnorme Wachstum betrifft vorzugsweise die Extremitäten Derartige Fälle bilden u a ein nicht unerhebliches Kontingent der Riesen in den Wanderzirkussen Häufig besteht hier psychischer Infantilismus sowie nicht selten ein Zurückbleiben in der Entwicklung der Genitalien Doch ist in manchen Fällen die gleichzeitige Gestörtheit anderer endokriner Drüsen wahrscheinlich

Das Cushing'sche Syndrom ist am meist zwischen dem 20 und 30 Jahr häufiger bei Frauen aber auch bei Männern vorkommendes Krankheitsbild Seine wesentlichen Merkmale sind Fettsucht im Gesicht (sog Mondgesicht) sowie am Nacken und Rumpf unter Freilasung der Extremitäten ferner eigenartige blaurote Striae distensae nicht nur an der Bauchwand sondern auch an Armen Schultern Hals Osteoporose besonders im Bereich der Wirbelsäule (oft mit Entwicklung sog Becher oder Fischwirbel) und der Rippen mit Knochenschmerzen und Neigung zu Spontanfrakturen und Kyphose Blutdrucksteigerung mit Herzhypertrophie Polyglobulie Hypercholesterinämie Glykosemie sowie sexuelle Störungen (Impotenz Amenor-

¹ Bezüglich des diagnostischen Wertes dieser Symptome vgl jedoch S 654

rhoe) Mitunter besteht Neigung zu Blutungen (Haut Nase Genitalien Lunge) Bei Frauen kommt außerdem Hirsutismus d. h. *Hypertrichose* vor Die Kranken erliegen allmählich entweder allgemeinem Siechtum oder sehr oft einer Herzinsuffizienz als Folge der Hypertonie ferner auch interkurrenten Infektionen, denen gegenüber sie sehr empfindlich sind Spontane Besserungen oder Heilungen kommen nicht vor

Pathologische Anatomie stellte H. Cushing in den ersten von ihm beobachteten Fällen (1932) ein kleines basophiles Adenom des HVL fest, ein Befund, der sich jedoch in der Folgezeit als nicht konstant erwies. Fast immer besteht außerdem eine Hyperplasie der Nebennierenrinde, manchmal ein Nebennierenrindentumor (s. S. 509).

Therapeutisch ist Röntgenbestrahlung der Hypophyse manchmal von Erfolg besiegelt, diejenige der Nebennieren günstige Wirkungen wurden auch von sehr großen Follikeln oder Testosterondosen gesehen. Sofern ein basophiles Adenom nachweisbar ist, was sich u. a. durch erhöhten ACTH-Gehalt des Blutes kundgibt, kommt die operative Entfernung des Tumors in Betracht. Subtotale Nebennierenresektion beeinflusst, wenn auch meist nur vorübergehend, die Symptome.

Das Morgagnische Syndrom (zuerst von G. B. Morgagni 1761 beschrieben) befallt vor allem Frauen nach der Menopause und ist durch die drei Hauptsymptome Hyperostosis frontalis interna, Virilismus und Obesitas charakterisiert. Die Hyperostose ist im Röntgenbild zu erkennen, es besteht Neigung zu männlicher Behaarung des Gesichtes und zu groben männlichen Zügen, so daß Beziehungen sowohl zur Akromegalie wie zum Morbus Cushing vorliegen könnten. In einem nicht kleinen Teil der Fälle findet sich eine diabetische Stoffwechselstörung. Die verschiedenen Beschwerden cerebraler Art entsprechen z. T. denjenigen des Serums. In dem H. V. L. einzelner Fälle fand man Vermehrung der Eosinophilen und Basophilen (das Syndrom wird auch als dasjenige von STEWARD-MORELL bezeichnet).

Hypophysärer Zwergwuchs. Bei Tumoren der Hypophyse (meist sog. Hypophysen-
gangtumor) oder ihrer Nachbarschaft auch bei hereditär-familiären Prozessen derselben und vor
allem auf Grund einer Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens wie sie mitunter familiar
vorkommt kann Zwergwuchs resultieren. Dieser beruht auf Wachstumshemmung der Knochen
und Knorpel wobei die Epiphysenfugen und Schädeldnähte lange Zeit offen bleiben und sich
erst viel später schließen. Der hypophysäre Zwerg (häufiger männlichen Geschlechts) zeigt
kindliche Proportionen. Entwicklungshemmung der Sexualdrüsen mit infantilen Genitalen,
Fehlen des Stimmwechsels und der Sekundärbehaarung sowie des Descensus der Hoden. Oft
ist Diabetes insipidus vorhanden. Die geistige Entwicklung ist dagegen nicht gehemmt und
entspricht dem Alter. Charakteristisch ist die sog. Progerie d. h. das vorzeitig gealterte Aus-
sehen des Gesichtes mit runzeliger Creisenhaut (Geroderma). Auch sonst entspricht die Ent-
wicklungstufe der einzelnen Organe und der Intelligenz ganz verschiedenen Altersstufen
(sog. disharmonischer Infantilismus). Abgesehen von den Fällen denen ein Tumor zugrunde
liegt kann es spontan zur Beseitigung der Wachstumshemmung kommen zumal infolge Offen-
bleibens der Epiphysenfugen die Wachstumsfähigkeit länger als beim Normalen erhalten
bleibt (Wiederbeginn des Wachstums wurde gelegentlich sogar im 30. Jahr beobachtet). *Thera-*
peutisch soll in Einzelfällen durch große Dosen somatotroper Hormone ein Erfolg erzielt wor-
den sein. Außerdem kommt Behandlung mit Schilddrüsen- und Nebennierenrindenhormonen
in Frage solange die Epiphysenfugen noch offen sind. Bei den tumorbedingten Fällen ist
Pantrenbestrahlung zu versuchen.

Hypophysäre Insuffizienz: Bei einer von FALTA 1913 beschriebenen und von SIMONDS 1914 anatomisch aufgeklärten Krankheit entwickelt sich rasch oder allmählich eine Abmagerung extremsten Grades. Im jugendlichen Alter kommt es zu einem starken Zurückbleiben der sexuellen Entwicklung. Gleichzeitig bestehen Hypoglykämie, Herabsetzung des Grundumsatzes sowie auf Nebennierenbeteiligung hinweisende Symptome. In ihrer extremen Form stellt die Krankheit das Bild des Senium praecox dar. Zugrunde liegt ein Ausfall des H V L. Als pathologisch anatomisches Substrat finden sich in den schweren unheilbaren Fällen Nekrosen des Hypophysenvorderlappens, atrophische oder entzündliche Prozesse (auch Tuberculome und Gummien), Blutungen, thrombotische oder embolische Erweichungsvorgänge, chromophile Adenome und Carcinome. Auch an bisweilen Veränderungen im Zwischenhirn nachweisbar. Das von SKEEHAN 1937 beschriebene Syndrom beruht auf einer ischämischen Nekrose des H V L, die sich hauptsächlich im Anschluß an schwere Geburten mit großen Blutverlusten bei jungen Frauen einstellt.

Charakteristisch ist die hartnäckige Appetitlosigkeit. Die Eingeweide sind atrophisch (Splanchnomikrie) desgl. die Schilddrüse, die Nebennieren und die Genitalien auch die Sekundärbehaarung schwindet. Amenorrhoe bzw. Impotenz sind regelmäßig vorhanden. Das Herz ist (auch anatomisch) verkleinert, der Puls verlangsamt, der Blutdruck erniedrigt, ebenso die Körpertemperatur. Die spezifisch dynamische Wirkung auf den Grundumsatz ist in ihrem Verhalten nicht konstant. Meist bestehen ferner eine Aehylie, Neigung zu Erbrechen, eine Hypotonie von Magen und Darm, Obstipation sowie oft eine hypochrome Anämie. Häufig ist die Diuresis verringert, ohne daß eine Nierenlasion besteht. Die Haut zeigt oft Pigmentierungen.

nach Art des Addison Ausfallen der Haare der Zähne sowie trophische Störungen an den Nägeln sind nicht selten Psychisch sind die Kranken stumpf apathisch einsilbig zeigen sie Depressionen und zeigen oft eine negativistische Haltung

Viel häufiger sind abortive Formen eines solchen Zustandsbildes (sog. hypophysäre Magersucht) denen wohl nur eine vorübergehende Leistungsschwäche des Hypophysenvorderlappens oder eine funktionelle Störung im Zwischenhirn zugrunde liegt Hierzu gehören viele Fälle von Postpubertäts- und postpartaler Magersucht bzw. schwer zu erklärende Erschöpfungszustände bei konstitutioneller Asthenie mit Appetitstörungen Gewichtsstürzen Hypotonie Hypoglykämie Obstipation und Menstruationsstörungen Diese Art von hypophysärer Insuffizienz ist vielfach prognostisch günstig und therapeutisch gut beeinflussbar Bisweilen kommt es zu periodischem Wechsel von Magersucht und Fettsucht

Therapie Beim Vorhandensein von Tumoren sind Operationen oder Röntgenbestrahlungen in Betracht zu ziehen Bei häuslicher Ätiologie sieht man gute Erfolge nach einer spezifischen Behandlung Implantation einer Halbbhypophyse kann erwogen werden Nebennierenrindenpräparate (Cortison Percorten) scheinen manchmal nützlich zu sein ebenso kann drüsenhormone und Schilddrüsenhormone zumal natürlich bei den funktionellen Störungen Bei diesen sieht man vielfach auch Günstiges von einer psychotherapeutischen Behandlung namentlich im Hinblick auf die Anorexie Sondenfütterung hat manchmal Erfolg gebracht

Dystrophia adiposogenitalis (Frobheische Krankheit) Das zuerst von PECHREANTZ (1899) dann von BABENSKI (1900) und vor allem von FROHLICH (1901) beschriebene Krankheitsbild befallt meist das jugendliche Alter oft zur Zeit der Pubertät und zwar das männliche Geschlecht häufiger es zeigt folgende Merkmale Fettsucht Entwicklungshemmung der Genitalien und der sekundären Geschlechtsmerkmale sowie Wachstumshemmung manchmal gesellen sich Schädeldrucksymptome hinzu Ursache sind krankhafte Prozesse oder Funktionsstörungen im Bereich der Hypophyse bzw. der Hypophysen Zwischenhirnregion

Die Fettsucht zeigt sich vorwiegend an der Bauchwand am Gesäß an den Schenkeln Brüsten und dem Mons veneris Eine tiefe Furche zwischen Bauch und Mons pubis ist charakteristisch Bei stärkeren Graden finden sich ein Fetttragen am Hals Fettmanschetten oberhalb der Knochel Die Fettsucht ist diätetisch nicht zu beeinflussen Die Genitalien sind infantil zum Teil findet sich als Kryptorchismus bzw. mangelhafter Descensus Die Prostata erweist sich als auffallend klein Achsel und Schambehaarung bleiben aus ebenso der Stimmwechsel und die Menstruation Bei Erwachsenen bestehen Impotenz und Fehlen der Libido Pedes plani und Genua valga sind in der Regel zu finden Der Grundsatz ist normal dagegen ist die spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes (< S 526) oft vermindert Nicht selten stellt sich Diabetes insipidus ein Eine mäßige Anämie mit Lymphocytose und Eosinophilie ist häufig Bei jugendlichen Individuen ist oft eine Hemmung des Wachstums zu beobachten wobei häufig die Unterlänge die Oberlänge überwiegt Im Gegensatz zum Eunuchoidismus ist hier die Entwicklung der Knochenkerne gestört während bei beiden Affektionen die Epiphysenfugen offen bleiben Die Nase ist meist spitz die Hände sind zierlich (Akromikrie) Bei tumorbedingten Fällen sind Kopfschmerz Seh- und Schlafstörungen häufige Erscheinungen Seelisch verhalten sich die Kranken resigniert und neigen nicht zu Klagen (trotz etwaiger starker Kopfschmerzen) schwerere seelische Störungen etwa wie bei Hypothyreosen fehlen

Anatomisch können Hauptzellenadenome Glome Cysten Leukome oder tuberkulöse Prozesse Schußverletzungen Schädelbasisbrüche dem Leiden zugrunde liegen auch postinfektios (nach Meningitis Encephalitis Scharlach Anginen usw.) wird die Krankheit beobachtet Meist dürfte die Zwischenhirnregion mit im Spiele sein zumal man einschlägige Fälle ohne Hypophysenveränderungen beobachtete Im Bereich des Zwischenhirnbodens findet sich nämlich ein Regulationszentrum für den Fettstoffwechsel und für die Geschlechtfunktionen Es gibt Fälle die manchmal familiar anzutreffen sind und spontan in Heilung ausgehen (benigne Formen) Bei ihnen kann es sich nur um funktionelle Zwischenhirnstörungen handeln bzw. um reversible organische Veränderungen

Therapie Bei Tumoren ist die Röntgenbestrahlung und evtl. die operative Entfernung zu erwägen Im übrigen ist die Behandlung mit Choriongonadotropin (Primogon) SCHERING)

zu versuchen. Auch Hypophysenimplantationen zusätzlich Schilddrüsenhormon haben sich mehrfach bewährt.

Auch bei der seltenen sog. LAWREYCE MOON BIEDLschen Krankheit bestehen Fettsucht und genitale Hypoplasie außerdem oft Polydipsie, Retinitis pigmentosa, Polydaktylie, Atresia ani usw. sowie geistige Minderwertigkeit. Dem Leiden, das zu den hereditären Degenerationen gehört, liegen verschiedenartige pathologisch anatomische Befunde im Hypophysen Zwischenhirnsystem zugrunde. Eine wirksame Therapie besteht nicht; oft sterben die Patienten schon in jungen Jahren an einer renalen Insuffizienz.

Diabetes insipidus. Der Diabetes insipidus (die Bezeichnung¹ wurde von JOH. PETER FRANK 1794 geprägt) stellt eine Störung der Regulation zwischen dem Hypophysenhinterlappen und dem Hypothalamus dar, wodurch eine Anomalie im Wasser- und Mineralstoffwechsel entsteht. Im wesentlichen äußert sich die Krankheit durch dauernde Entleerung sehr großer Harnmengen sowie durch großen Durst. Der Harn enthält im Gegensatz zum Diabetes mellitus keine pathologischen Bestandteile. An den Nieren fehlen anatomische Veränderungen.

Die Krankheit kommt in den verschiedensten Lebensaltern am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Jahr vor; bei Männern häufiger als bei Frauen. Vereinzelt tritt sie hereditär auf. Mitunter beginnt sie akut. Die Ätiologie ist bisher nicht einheitlich geklärt. Es gibt eine Krankheitsform, die sich anscheinend *idiopathisch*, d. h. ohne erkennbare äußere Ursache entwickelt. Andererseits gibt es Fälle, bei denen eine Affektion der Hypophyse bzw. des Zwischenhirns sich entweder anatomisch nachweisen oder klinisch wenigstens wahr scheinlich machen läßt (sog. *symptomatische* Form). Hierher gehören jene Fälle, die im Verlauf von Gehirnerkrankungen (Encephalitis, Hydrocephalus) im Zusammenhang mit Akromegalie, Dystrophia adiposogenitalis, hypophysärer Insuffizienz, auch infolge von Carcinommetastasen an der Hirnbasis, nach basalen meningitischen (Lues-) Affektionen und bei Geschwulsten der mittleren Schädelgrube das Symptom Polyurie aufweisen.

Im Krankheitsbild steht im Vordergrund die Polyurie. Es werden in 24 Stunden viele Liter (5–10, oft erheblich mehr) eines dünnen, fast farblosen Harns ausgeschieden. Sein spezifisches Gewicht ist stets sehr niedrig, bisweilen überschreitet es nur ganz wenig die Zahl 1000. Der Gehalt an festen Harnbestandteilen ist außerordentlich gering; die Gefrierpunktsdepression Δ kann bis auf $-0,2$ sinken. Die Polyurie wird ermöglicht durch eine entsprechend gesteigerte Wasseraufnahme (Polydipsie). Die Polyurie ist besonders nachts oft stärker als tagsüber ausgeprägt. Die Schweißsekretion ist vermindert, desgleichen die Abgabe von Wasserdampf durch die Haut. Die inneren Organe lassen einen pathologischen Befund vermissen; insbesondere fehlt Herzhypertrophie trotz der enormen vom Zirkulationsapparat jahrelang zu bewältigenden Flüssigkeitsmengen; ebenso fehlt Blutdrucksteigerung. Die Kranken leiden in der Regel vor allem unter dem Zwang, fortwährend Harn zu lassen und Wasser zu trinken, wodurch u. a. die Nachtruhe dauernd gestört wird. Oft werden Störungen der Sexualfunktion (Impotenz, Amenorrhoe) beobachtet. In zahlreichen Fällen wird das Krankheitsbild noch von funktionell psychopathischen Zügen überlagert. Die Vermutung liegt dort nahe, wo die Harnmengen 20 Liter und mehr erreichen (beobachtet wurden bis zu 43 Liter).

Einblick in die Pathogenese des Leidens ergeben Untersuchungen über den Ausscheidungsmodus der harnpflichtigen Stoffe durch die Niere. Die Ausscheidung der Gesamtmenge der selben in 24 Stunden verhält sich wie beim Normalen. Im Gegensatz zu diesem können jedoch die harnpflichtigen Stoffe, und zwar speziell die Chloride und das Bicarbonat, stets nur in sehr geringer Konzentration, d. h. mit einer großen Wassermenge ausgeschieden werden (ERICH MEYER 1905). Die N-Ausscheidung ist nicht gestört. Es wirkt also NaCl hier als Diureticum, was beim Gesunden nicht der Fall ist, und bei Anstellung des Konzentrationsversuchs (vgl. S. 444) steigt das spezifische Gewicht des Harns nicht an. Der Diabetes insipidus beruht dem

¹ Sapere lat. = schmecken, insipidus = nicht — (süß) schmeckend.

nach auf der Unfähigkeit der Niere einen konzentrierten Harn zu produzieren. Damit stimmt die Tatsache überein, daß eine an Salzen arme Kost prompt ein Absinken der Harnmenge zur Folge hat und der Durst nachläßt. Zugleich geht daraus hervor, daß beim Diabetes insipidus die *Polyurie der primären* Vorgang ist, während die *Polydipsie* erst eine *sekundäre* Folge der vermehrten Wasserausscheidung darstellt. Entzieht man einem derartigen Kranken die Wasserzufuhr, so treten alsbald ernste Symptome von Blutendurchung mit starkem Ansteigen des Blut-Trocken-Rückstandes, Unruhe, qualendem Durst, Kopfschmerzen usw. ein, die nach Wasserzufuhr wieder schwinden. Der Chlorgehalt des Blutes ist oft normal, in einzelnen Fällen vermindert, in anderen erhöht. Die daraus abgeleitete Einteilung in *hypo* und *hyperchlorämische* Formen (W. H. VAIL) hat sich aber wegen des Vorkommens von Übergangsfällen nicht aufrechterhalten lassen. Bemerkenswerterweise können während einer interkurrenten fieberhaften Krankheit, nach Gravidität sowie nach Operationen Harnmenge und Konzentration normal werden.

Sehr vieles spricht dafür, daß der primäre Sitz der Diabetes insipidus Polyurie wenigstens in zahlreichen Fällen in der Hypophyse oder vielmehr in der ihr benachbarten Hirnregion, speziell in der *Regio subthalamica*, zu suchen ist. Für letzteres sprechen u. a. Fälle mit einer histologisch normalen Hypophyse. Übrigens gelang es im Tierexperiment durch Unterbrechung des Tractus supraopticohypophysäus regelmäßig einen Diabetes insipidus zu erzeugen. Die Bedeutung der Hypophyse erhebt sich aus dem Erfolg der Therapie mit H. H. L. Hormon — Von dem echten Diabetes insipidus streng zu unterscheiden ist die auf rein psychopathischer Grundlage beruhende primäre Polydipsie, die man mitunter bei Hysterischen findet. Laßt man derartige Patienten dursten oder gibt man zur Kost eine Mulage von 10 g NaCl, so liefern sie einen konzentrierteren Harn, wozu der kranke mit echtem Diabetes insipidus nicht fähig ist. *Aephropathien* mit Konzentrationsunfähigkeit der Niere verhalten sich ähnlich, jedoch scheiden sie im Gegensatz zum Diabetes insipidus NaCl *verorgert* aus.

Therapie. In erster Linie versuche man durch Einschränkung der Salzzufuhr die Polyurie herabzusetzen (lactovegetabilische Kost). Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr ist dagegen verfehlt (s. o.). Vor allem helfen Hypophysenhinterlappenpräparate wie Hypophysan, Pituitan, Tosephin, subkutan verabreicht oder besser (zur Vermeidung der unerwünschten Nebenwirkungen) als Pituitan Schnupfpulver (3—4 mal täglich 1 Prise). Die Wirkung implanterter Kalbshypophysen ist gut und hält mehrere Wochen an. Auch von Proteinkörpertherapie (Fieber! vgl. S. 579) sowie von Pyramidonbehandlung wurden Erfolge berichtet. Bei den symptomatischen Fällen ist gegebenenfalls eine antiluische Kur angezeigt, sonst sind Röntgenbestrahlungen oder Operation je nach dem Grundleiden in Erwägung zu ziehen.

Die Krankheiten der Keimdrüsen

Vorbemerkungen. Den Keimdrüsen Hoden und Ovarien kommt außer ihrer Keimzellen produzierenden Funktion (Spermatogenese und Ovulation) eine außerordentlich wichtige Rolle als endokrinen Organen zu. In den *Testikeln* sind es die im Bindegewebe zwischen den Samenanalen liegenden als *Leydiesche* Zwischenzellen bezeichneten Zellkomplexe, die die Produzenten des spezifischen Sexualhormons sind. Im Ovarium gilt das gleiche für die obliterierten Follikel bzw. die *Corpora lutea*, sie bilden die sog. interstitielle Eierstockdrüse. Aufschluß über die Bedeutung der Keimdrüsen lieferten vor allem die Beobachtungen nach Exstirpation (Kastration) oder Transplantation der Keimdrüsen. A. BUTENANDT und TSCHERWING gelang es 1931 aus Männerharn als spezifische Wirkstoffe *Androsteron* und *Dehydroandrosteron* zu isolieren, und LAQUEUR u. a. stellten aus Hoden das *Testosteron* dar. Schließlich wurde von BUTENANDT sowie von RUZICKA 1935 das Testoviron synthetisch dargestellt. Die Stoffe kommen nicht nur in den Hoden, sondern auch im Blut und Harn vor (außerdem eigenartigerweise auch im Ovar sowie im Harn und in der Nebennierenrinde beim Weibchen) sind nicht artspezifisch und sind chemisch sämtlich Derivate der Sterine. Zur Prüfung dient der sog. Hahnenkammtest, d. h. die Wachstumszunahme des Kapaunenkammes nach Hormonzufuhr. Besonders bemerkenswert ist die sehr nahe chemische Verwandtschaft der männlichen mit den weiblichen Hormonstoffen sowie mit dem Corticosteron, einem Hormon der Nebennierenrinde, andererseits mit den Gallensäuren, mit dem Vitamin D und mit den Digitaliskörpern, alle diese Stoffe enthalten nämlich als gemeinsames Grundskelet einen Phenanthrenkörper. Schließlich ist darauf hinzuweisen, daß die endokrine Funktion der Keimdrüsen an die Tätigkeit der übergeordneten Hypophyse in dem Sinne eines funktionellen Gleichgewichtes gebunden ist (vgl. S. 511), die Sexualhormone bremsen die Bildung der gonadotropen Hypophysenvorderlappenhormone.

Im Ovarium sind mehrere Hormone wirksam, genauer bekannt sind das sog. *Follikel* (Brunst, Oestrus oder Zyklus) *Hormon* und das Gelbkörper- oder *Corpus luteum* *Hormon*. Ersteres, das von BUTENANDT sowie DOISY und LAQUEUR 1929 kristallinisch rein dargestellt wurde und aus mehreren nahe verwandten Wirkstoffen (Oestron, Oestrol und Oestradiol) be-

steht ist wiederum ein Steroidderivat. Das Follikelhormon erzeugt bei der Heraufreifeung des Follikels den ersten Zyklusabschnitt der Menstruation, die sog. Proliferationsphase der Uterus-schleimhaut, die die Einnistung des befruchteten Eies vorbereitet. Es findet sich reichlich im Harn schwangerer Frauen und trachtiger Stuten, aber auch im Hoden und Harn männlicher Tiere. Auch ist es in der Natur weitverbreitet, so fand man es z. B. in fossilen Pflanzenresten usw. Es wird nachgewiesen und biologisch geeicht mittels des ALLEN DOISY Testes, d. h. derjenigen histologischen Umwandlung des Scheidenepithels in kernlose Schollen bei kastrierten Mäusen oder Ratten nach Injektion oestrogenen Stoffe, die für die Brunst (Oestrus) charakteristisch ist. Eigenartig ist schließlich die von ROBINSON und DOBBS entdeckte Tatsache, daß chemisch völlig anders konstituierte Körper, die sog. Stilbene (symmetrisches Diphenyläthylen), die gleiche Wirkung wie das Follikelhormon entfalten (Handelspräparate: Cyren B. Oestromon).

Der Abbau der menstruellen Schleimhaut mit der Blutung, die sog. Sekretions- oder Transformationsphase, erfolgt nach dem Follikelsprung unter der Einwirkung des zweiten Hormons (Progesteron). Es entsteht im Corpus luteum, findet sich nicht beim Manne und ist ebenfalls ein Sterinabkömmling. Auch seine künstliche Synthese gelang (DIRSCHKEIL und HARTSCH 1937). Zu seiner Prüfung dient der CLAUBERG Test, d. h. die Transformation der Uterusschleimhaut junger Kaninchen nach Vorbehandlung mit Follikelhormon (denn das Hormon tritt ohne vorherige Wirkung des Follikelhormons nicht in Aktion). Es besteht also eine hormonale Steuerung des Uterus vom Ovar aus. In der Gravidität geht das Corpus luteum nicht zugrunde, sondern zeigt eine gesteigerte Funktion. Von der Placenta wird das luteinisierende Chorion gonadotropin gebildet.

Die Wirkung der Sexualhormone kommt sowohl in den unmittelbaren *Sexualfunktionen* wie in der Ausprägung der *sekundären Geschlechtsmerkmale* zur Geltung (Partwuchs, Schamhaare, Brüste, Form des Beckens und des Kehlkopfs, Art der Fettverteilung und der dadurch bedingten charakteristischen Körperform von Mann und Weib, Psyche). Zahlreiche für die Pathologie des Menschen wichtige Erfahrungen über die Wirkung der Kastration bei Tieren (Kapaune, Ochsen, Wallache) lehren, daß diese auch hier einen tiefgreifenden Einfluß auf Körperbau, Temperament und Charakter der Tiere ausübt. Andererseits ist auch umgekehrt die Beeinflussung der Funktion der Keimdrüsen durch die *Psyche* seit langem bekannt (Unfruchtbarkeit wildlebender Tiere in der Gefangenschaft usw.), schwere anatomische Veränderungen unter der Einwirkung seelischer Erregungen wurden unzweideutig nachgewiesen (H. STIEVE).

Der *Ausfall der Keimdrüsenhormone* bewirkt beim Menschen charakteristische Störungen, die indessen je nachdem, ob die Ausschaltung schon in der Kindheit oder erst nach Eintritt der Pubertät stattfindet, einen verschiedenen Charakter haben. Die Entfernung beider Keimdrüsen (*Kastration*) vor der Pubertät, wie sie z. B. aus religiösen Gründen bei der Sekte der Skopzen geübt wurde, ferner früher zur Erhaltung kindlicher Sopranstimmen für Kirchenchöre angewendet wurde, bewirkt bei männlichen Individuen die Charakteristika des sog. Eunuchen, die etwa vom 12. Jahr ab in die Erscheinung treten. Die äußeren und inneren Genitalien bleiben in ihrer Entwicklung auf kindlicher Stufe stehen, die Stimme bleibt hoch (Fistelstimme), Scham- und Achselbehaarung fehlt, desgleichen der Bartwuchs. Die Epiphyysenfugen schließen sich verspätet. Der Rumpf zeigt weibliche Formen, insbesondere ein reichlich entwickeltes Fettpolster, namentlich in der Unterbauchgegend sowie am Mons veneris und an den Mammæ; ferner finden sich ein breites Becken und dürftige Muskulatur, meist besteht ausgesprochener wohl auf Enthemmung der Hypophyse (Wachstumshormon!) beruhender Hochwuchs mit oft sehr beträchtlicher Körperlänge bis zu 2 m, wobei bezeichnenderweise die Unterlänge wesentlich mehr als die Oberlänge daran beteiligt ist. Der Gesamthabitus ist nicht etwa kindlich, sondern zwar erwachsen, aber indifferent mit Neigung zu frühzeitigem Altern. Charakterlich finden sich oft Züge von Feigheit und Hinterhältigkeit.

Kastration im Stadium der Geschlechtsreife bewirkt nach Ablauf von etwa 4 Monaten beim Mann zwar nicht mehr die geschilderten eingreifenden Veränderungen im gesamten Körperbau, dagegen kommt es auch hier zur Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, was sich besonders im Ausfallen der Bart-, Scham- und Achselbehaarung bemerkbar macht. Erektionen sowie die Libido schwinden.

und es tritt Impotenz ein (jedoch bleibt mitunter die *Potentia coeundi* erhalten) Zum Teil handelt es sich bei diesen *Spalkastraten* um traumatische Zerstörungen der Keimdrüsen um Folgen von Operationen (Tumoren Tuberkulose) oder einer Parotitis (Orchitis) oder um zum Teil gonorrhoeische oder luesche Entzündungsprozesse die eine Verödung der interstitiellen Drüse bewirken

Der sog *Eunuchoidismus* oder *Hypogonitalismus* ist eine nicht seltene Anomalie deren Ursache auf einer Entwicklungsstörung des endokrinen Sexualapparates beruhen dürfte da exogene Faktoren hier nicht in Frage kommen Außerlich haben die Eunuchoiden große Ähnlichkeit mit den Eunuchen zum Teil zeichnen sie sich durch große Körperlänge sowie ebenfalls häufig (besonders bei entsprechender hereditärer Disposition) durch reichliches Fettpolster aus In manchen Fällen finden sich Anklänge an die Akromegalie Die Genitalien sind abnorm klein auch beobachtet man oft ein nur unvollkommenes Descendieren der Testikel Es bestehen Impotentia coeundi und Sterilität Zum Teil deckt sich der äußere Habitus der Kranken mit demjenigen bei *Dystrophia adiposogenitalis* (vgl S 514) von der eine Unterscheidung schwierig sein kann

Beim weiblichen Geschlecht kommen Störungen im geschlechtsreifen Alter hauptsächlich dort vor wo eine operative Entfernung beider Ovarien infolge von ausgedehnter Erkrankung der Adnexe vorgenommen wurde Es treten akut ziemlich stürmische Störungen auf die mit den physiologisch im Anfang des Klimakteriums oft vorhandenen Beschwerden übereinstimmen und in Angstgefühl Hitze wallungen und Frostschauern Ohnmachtsanfällen heftiger psychischer Erregbarkeit sowie unbestimmten ziehenden Schmerzen im Körper bestehen Die Menstruation hört auf Es kommt zu Atrophie des Uterus und der Vagina sowie zu Fettansatz dessen Verteilung dem Typus bei älteren Frauen entspricht Die Patienten leiden seelisch oft schwer unter ihrem Zustand Wegen der starken Ausfallserscheinungen vermeidet man bei operativen Eingriffen an den weiblichen Genitalien nach Möglichkeit eine vollkommene Entfernung beider Keimdrüsen und ist bestrebt in gleicher Weise wie bei Schilddrüsenoperationen einen Rest der Organe zurückzulassen

Ein vor der Pubertät beim weiblichen G schlecht in Erscheinung tretender Eunuchoidismus kann zum *ovariellen Kleinwuchs* führen Trotz Offenbleiben der Epiphysenfugen sistiert das Wachstum sekundäre Geschlechtsmerkmale stellen sich nicht oder kaum ein das äußere Genitale erfährt keine Entwicklung und die Menstruation tritt nicht auf Oft ist ein geistig seelisches Zurückbleiben feststellbar Es ist nicht möglich durch eine Hormontherapie das Wachstum anzuregen

Die Therapie beim männlichen Kastraten soll bevor es zum Auftreten von Ausfallserscheinungen kommt einsetzen Durch die laufende Verabreichung von Organextrakten (Testifortan) oder synthetischen Präparaten (Anertan Perandren Testoviron) kann eine hinreichende Substitution erzielt werden Zunächst wird man verhältnismäßig hohe Dosen intramuskular geben um dann die notwendige Erhaltungsdosis zu ermitteln Auch die Implantation von kristallinischem Hormon unter die Haut erweist sich als erfolgreich Beim Hypogonitalismus ist erst festzustellen ob eine primäre Insuffizienz der Testes vorliegt oder ob es sich um eine verminderte Bildung des gonadotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens handelt Dementsprechend gestaltet sich die Hormontherapie Zur Behandlung eines Ausfalls der Ovarien nach operativen Eingriffen oder bei schwerer primärer ovarianeller Unterfunktion hat C KAUFMANN empfohlen zunächst Oestradiolbenzoat (= Progynon II oleos) zu geben und zwar innerhalb von 20 Tagen 5mal 5 mg intramuskular und dann vom 21. bis zum 20. Tag täglich 5 mg Progesteron (= Proluton) Solche Kur kann in schweren Fällen mehrfach wiederholt werden Vielfach ist laufende Substitution mit Östrogenen notwendig Als regelmäßige Folge eines Östrogenmangels stellt sich eine Osteoporose ein die besonders wirksam bekämpft werden kann wenn neben der Östrogentherapie Testosteron verabreicht wird

Im Klimakterium als einer physiologischen Phase soll von Östrogenen oder dem Diäthyl-dioxystilben (= Cyren) nur dann Gebrauch gemacht werden wenn vorhandene Beschwerden (Hitzewallungen Schweißausbrüche Herzklopfen Schwindelerscheinungen Kopfschmerzen

Pruritus gesteigerte nervöse Erregbarkeit depressive Verstimmungen) sehr störend sind und sich durch Sedativa Spasmolytica und milde Hydrotherapie nicht hinreichend beeinflussen lassen

Hypergenitalismus bei der Frau als Folge vermehrter Follikulumbildung wird gelegentlich besonders im Klimakterium mit den Symptomen verstärkter Uterusblutungen einem Wachstum der Mammæ (mitunter mit Milchsekretion) und der Vergrößerung des Uterus beobachtet und beruht auf gewissen Ovarialtumoren (sog. Granulosa-Zelltumor) die auch den weiteren Krankheitsverlauf bestimmen. Die Therapie besteht in deren operativer Entfernung.

Stoffwechselkrankheiten

Einführung Unter Stoffwechsel versteht man allgemein die Gesamtheit aller derjenigen chemischen Vorgänge im Körper, deren sich der Organismus bedient, um den Ersatz von verbrauchtem Material zu bewerkstelligen (*Assimilation*), andererseits um aus der Zersetzung höherer chemischer Verbindungen Energie in Form von Wärme und Arbeit zu gewinnen (*Dissimilation*). Die im Stoffwechsel in Frage kommenden Nahrungstoffe sind in der Hauptsache Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate, Salze und Wasser; dazu kommen die Nucleoproteide; ferner die Lipide (Lecithin, Cholesterin) und die Vitamine. Das Schicksal dieser Nahrungstoffe im Organismus gestaltet sich verschieden. Während z. B. die Salze und das Wasser im Stoffwechsel als solche den Geweben einverleibt werden müssen, andere Nahrungstoffe erst eingehende chemische Veränderungen erfahren, um zum Aufbau der Gewebe Verwendung zu finden. Die einzelnen Phasen der sich im Körper hierbei abspielenden komplizierten Vorgänge sind im Gegensatz zu den Endprodukten vorläufig nur teilweise bekannt; sie gehören zum sog. *intermediären Stoffwechsel*.

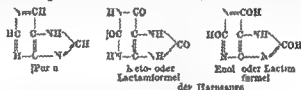
Die Zersetzung der in den Nahrungstoffen und in den Körpersubstanzen enthaltenen höheren chemischen Verbindungen, insbesondere ihr tieferer Abbau, die sog. *Desmolyse*, erfolgt vornehmlich durch Sprengung ihrer C-Ketten, wobei einerseits die *Oxydoreduktion* andererseits die *Decarboxylierung* die Hauptrollen spielen. In der ersten Phase entstehen durch fortschreitende Dehydrierung O-reiche Carbonsäuren, welche in der zweiten Phase bei Gegenwart des entsprechenden Enzyms (Carboxylase) CO_2 abgeben. Letztere sowie H_2O , welches infolge der Oxydation des durch die Dehydrierung frei werdenden H entsteht, sind die Endprodukte der Desmolyse.

Die Eiweißkörper sind chemisch hochmolekulare Substanzen, die sich aus zahlreichen Aminosäuren aufbauen. Man unterscheidet Monoaminosäuren (z. B. Glykoll, Alanin, Asparaginsäure usw.) ferner die Diaminosäuren Arginin und Lysin, endlich aromatische d. h. beschwer- oder funktionsreiche enthaltende (cyclische und heterocyclische) Aminosäuren wie Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan, Histidin usw.

Die Aminosäuren sind im Eiweiß zu sog. *Peptiden* bzw. *Polypeptiden* untereinander gekuppelt. Zahl, Art und Gruppierung der verschiedenen Aminosäuren im Eiweißmolekül zeigen bei den einzelnen Eiweißarten erhebliche Unterschiede und bedingen u. a. deren sog. *artspezifischen* Charakter. Neben dem Methionin ist das Cystin eine S-haltige Aminosäure. Methionin ist für das Körperwachstum und das Wachsen der Haare erforderlich; es verhindert krankhaften Eiweißzerfall und übt für die Leberzellen eine gewisse Schutzfunktion aus. Es ist ebenso wie das Cystin nur in tierischem Eiweiß enthalten. Cystin findet sich in fast allen Zellen, besonders in der Muskulatur, in der Form des Glutathions, außerdem im Insulin und im Keratin der Nagel und Haare, als leicht oxydierbarer und reduzierbarer Körper gehört es ebenso wie z. B. die Ascorbinsäure (S. 563) zu den sog. *reversiblen Redoxsystemen*, bei denen das Verhältnis der oxydierten zur reduzierten Form nach den jeweiligen Oxydationsbedingungen im Milieu variiert; diese Körper spielen bei den Oxydationsvorgängen des Organismus eine große Rolle. Eine große Zahl von Aminosäuren vermag der Körper synthetisch zu erzeugen; eine Ausnahme bilden das Tryptophan, das Phenylalanin, die Muttersubstanz des Tyrosins, das Histidin, das Leucin, das Isoleucin, das Methionin, das Lysin und das Valin. Diese müssen daher als sog. *exogene* Nährstoffe dem Körper in der Nahrung zugeführt werden (die Synthese der *cyclischen* Aminosäuren ist eine nur den *Pflanzen* eigene Fähigkeit). Der artspezifische Charakter erklärt es auch, daß die mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißkörper tierischer oder pflanzlicher Provenienz nicht ohne weiteres als solche vom Organismus assimiliert werden können und daß sie, wenn sie ohne Vorbereitung ins Blut oder in die Gewebe eingebracht werden, als Fremdkörper schädigend wirken oder unverändert wieder ausgeschieden werden. Aufgabe der Verdauung ist es, durch Zerlegung des (tierischen und pflanzlichen) Eiweißmoleküls in seine Komponenten, also in der Hauptsache in die Aminosäuren, das Eiweiß seines art- und organspezifischen Charakters zu entkleiden und es dadurch sowohl unschädlich zu machen, als es auch zur Verwendung im Organismus, d. h. zum Wiederaufbau des Organismus zu befähigen. Daß die bei der Verdauung frei werdenden Bruchstücke des Eiweiß

molekuls diesem Ziele dienen geht daraus hervor daß es z. B. gelingt wachsende Tiere statt mit Fleischfütterung mit einem Gemisch verschiedener Aminosäuren in ihrem Eiweißbestand zu erhalten. Die Aminosäuren des Nahrungseiwisses bilden somit die Hauptbausteine bei der Synthese des körpereigenen Eiweißes. Der größere Teil des mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißes fällt indessen der weiteren Zersetzung anheim indem von den Aminosäuren NH_2 oxydativ abgespalten wird. Diese Desaminierung erfolgt in fast allen Organen am meisten aber in Leber und Nieren. Das an sich giftige NH_3 vereinigt sich zwecks Entgiftung mit der im Organismus stets vorhandenen CO_2 zu dem harinösen Harnstoff. Der Harnstoff ist ein Stoffwechselprodukt das durch die Nieren ausgeschieden wird es bildet daher bis zu einem gewissen Grade einen Maßstab für die Eiweißzersetzung und seine Menge im Harn geht der Menge des Nahrungseiwisses parallel. Außer dem aus der Nahrung stammenden Eiweiß wird dauernd in geringen Mengen körpereigenes Eiweiß zersetzt. Näheres hierüber sowie über die Menge des ausgeschiedenen N siehe S. 527. Erfolgt statt der Desaminierung einer Aminosäure ihre Decarboxylierung (s. oben) so entstehen die sog. biogenen Amine die schon in sehr geringen Mengen bedeutsame biologische Wirkungen entfalten (z. B. Cholin, Histamin, Adrenalin, Tyramin u. a. m.).

Den Eiweißkörpern nahe verwandt sind die aus den Zellkernen stammenden Nucleoproteide (Nucleinstoffe) welche neben Eiweiß, Phosphorsäure, Zucker (Pentosen) u. a. als charakteristischen Bestandteil die sog. Purinbasen und zwar Aminopurine wie Adenin (Aminopurin), Guanin (Aminooxypurin) usw. enthalten. Die Nucleoproteide stammen teils aus der Nahrung vor allem soweit diese animalisch ist (besonders aus den kernreichen Organen wie Leber, Milz, Thymus, Pankreas, Nieren) teils aus dem Untergang von Körperzellen. Übrigens findet im Körper auch eine synthetische Bildung von Nucleinbasen statt. Bei der Verdauung werden die Nucleoproteide vom Eiweiß befreit wodurch die Nucleinsäuren oder Polynucleotide sowie weiter die einfacher gebauten und wasserlöslichen Nucleotide entstehen.



Die in ihnen enthaltenen Purinkörper werden in der Leber desaminiert und durch Oxydation in Harnsäure (= Trioxypurin) übergeführt welche ebenfalls durch die Nieren ausgeschieden wird. Die Harnsäure (Abkürzung Ü) die demnach beim Menschen (und Affen nicht bei anderen Säugetieren) ebenfalls ein Stoffwechselprodukt ist hat mit dem Eiweißstoffwechsel nichts zu tun da sie ausschließlich von dem Zerfall der Kernsubstanzen herrührt. Auch bei purinreicher Kost werden stets geringe Mengen von sog. endogener Harnsäure etwa 0,2–0,6 g pro die vom gesunden Erwachsenen ausgeschieden die von der Zellauflösung des Körpers stammen und damit einen zuverlässigen Maßstab für das zugrunde gehende Zellmaterial bilden. Dazu kommen bei purinhaltiger Kost (Fleischkost) wechselnde Mengen von exogener Harnsäure deren Menge etwa $\frac{1}{3}$ der mit der Nahrung aufgenommenen Nucleinsubstanzen entspricht und ebenfalls etwa 0,2–0,6 g beträgt so daß die Gesamtmenge der Ü sich zwischen 0,4 und 1,2 g bewegt. Erhöhung der Ü Werte im Harn tritt bei gesteigertem Zerfall von Zellkernen auf so insbesondere bei Leukämie und in geringem Grade bei Pneumonie im Stadium der Lösung.

Die Eiweißkörper sowie die Nucleoproteide der Nahrung dienen zum Teil als Baumaterial für den Körper um anderen sind sie mit den Fettsäuren und Kohlenhydraten zusammen Energie spendend.

Die Fette sind Glycinnester höherer Fettsäuren und zwar vor allem der Stearinsäure ($\text{C}_{18}\text{H}_{34}\text{O}_2$), Palmitinsäure ($\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2$) und Ölsäure ($\text{C}_{18}\text{H}_{34}\text{O}_2$) wobei sich an jedes der drei Alkoholaradiale des Glycerins ($\text{C}_3\text{H}_5\text{O}_3$) ein Fettsäurerest anlagert. Demnach sind die Fette Triglyceride. Das Fett des Körpers stammt aus dem Fett der Nahrung indem der Organismus nach dessen Spaltung in Glycerin und die verschiedenen Fettsäuren aus diesen eine Resynthese zu dem entsprechenden körpereigenen Fett vornimmt. Über Fettbildung aus Kohlenhydraten s. S. 531. Das Fett in der Nahrung sichert die Zufuhr fettlöslicher Vitamine. Es liegen übrigens Anhaltspunkte dafür vor daß die im Nahrungsfett enthaltenen ungesättigten Fettsäuren vom Organismus nicht synthetisiert werden können.

Auch die Lipide, die alkohol- und ätherlösliche esterartige Verbindungen des Glycerins oder anderer Alkohole mit Fettsäureradikalen sind und denen ihre physikalische fettähnliche Beschaffenheit gemeinsam ist stellen konstante Bauelemente der Zellen speziell des Zellstromas dar. Die Lipide sind u. a. von großer Bedeutung für die Frage der Zellpermeabilität. In der Nahrung kommen aus zum großen Teil als sog. Begleitstoffe der Fette vor. Zu den Lipiden gehören die Lecithine (Phosphatide), Cerebroside, Cholesterinester usw.

Auch das zur Gruppe der Sterine gehörende Cholesterin wird hierher gerechnet, wiewohl es tatsächlich kein Lipoid, sondern ein aromatischer Alkohol ist. Es ist in allen Zellen vorhanden. Es kann übrigens vom Körper synthetisch aufgebaut werden und gehört daher nicht zu den obligatorischen Nahrungstoffen, seine Bildungsstätte ist zwar nicht bekannt, doch dürfte sie sich nicht auf ein einzelnes Organ beschränken. Für die Ernährungslehre ist der Unterschied zwischen tierischem und pflanzlichem Cholesterin insofern von Bedeutung, als nur ersteres vom Darm resorbiert wird, letzteres nicht. Mit der Nahrung aufgenommenes (und rasch resorbiertes) Cholesterin wird nur sehr langsam ausgeschieden, und zwar durch den Darm (vor allem den Dickdarm) durch die Haut und mit der Milch. Abfuhrmittel fördern die Ausscheidung. Im Blutserum dessen Gehalt an Gesamtcholesterin 100–200 mg beträgt, kommen sowohl freies Cholesterin (normal etwa 60 mg) als auch Cholesterinester (etwa 140 mg) vor, das Gleichgewicht zwischen beiden wird vor allem von der Leber, vielleicht aber auch von anderen Geweben reguliert. In der Zelle findet sich in der Hauptsache freies Cholesterin.

Zu beachten ist die Verwandtschaft der Sterine mit den Gallensäuren, mit gewissen Vitaminen und Hormonen und mit den Digitalisglykosiden (vgl. S. 516). Man faßt diese biologisch sehr verschiedenen wirkenden Körper als Steroide zusammen, sie lassen sich alle

von dem Steran



ableiten.

Die Kohlenhydrate (KH) bestehen aus den drei Elementen C, H und O nach der allgemeinen Formel $C_6H_{12}O_6$ und stellen chemisch die ersten Oxydationsprodukte mehrwertiger Alkohole von Aldehyd- oder Ketoncharakter dar. Die für den Stoffwechsel wichtigsten KH sind die Monosaccharide, die Disaccharide und die Polysaccharide. Zu den Monosacchariden gehören vor allem die Hexosen $C_6H_{12}O_6$ und zwar Traubenzucker (Dextrose oder Glucose), Fruchtzucker (Lävulose), Galaktose, ferner die Pentosen ($C_5H_{10}O_5$). Disaccharide ($C_{12}H_{22}O_{11}$) die aus 2 Hexose Molekülen bestehen sind Rohrzucker (Dextrose + Lävulose), Maltose oder Malzzucker (2 Dextrose Moleküle) und Lactose oder Milchsücker (Dextrose + Galaktose). Zu den Polysacchariden, die aus mehreren Zuckermolekülen bestehen, gehören vor allem die aus Hexosen bestehenden Körper ($C_6H_{10}O_5$)_n wie Mykogen sowie Amylum (beide aus Glucose gebildet), ferner Inulin (Lävulose), Hemicellulose (Hexosen + Pentosen) und Cellulose, ferner die Polysaccharide aus Pentosen oder Pentosane ($C_5H_8O_4$)_n. Die Kohlenhydrate, die im Stoffwechsel eine Rolle spielen, stammen ebenso wie die Fette in erster Linie aus der Nahrung. Und zwar werden die Disaccharide sowie von den Polysacchariden Stärke und Glykogen durch die Verdauungsenzyme (Speichel, Pankreas und Darmsaft) in Monosaccharide übergeführt, so daß die KH nur in der Form der letzteren resorbiert werden und als solche in den Stoffwechsel eintreten.¹ Die Resorption wird durch Phosphorylierung d. h. die Veresterung mit Phosphorsäure (diese wiederum durch ein Hormon der Nebennierenrinde und durch B-Vitamine) ermöglicht. Zum großen Teil fallen die KH alsbald der Zersetzung anheim und dienen so als Kraftquelle, während ein anderer Teil sich durch Polymerisation in das Polysaccharid Glykogen verwandelt, das als Vorratsstoff in der Leber und in den Muskeln deponiert wird, wo es im Bedarfsfall für den Gebrauch zur Verfügung steht. Nur etwa für den Bedarf eines Tages reicht der Glykogenbestand eines gesunden Menschen aus. Glykogenbildner sind nur die mit Hefe vergärbaren Zuckerarten, die anderen passieren ungenutzt den Körper. Der Abbau der KH erfolgt nicht direkt durch Oxydation zu CO_2 und H_2O , sondern allmählich und stufenweise und zwar teils durch fermentative Spaltung wie bei der Hefegärung, also anoxybiotisch d. h. ohne Sauerstoff², teils durch Oxydation oder vielmehr durch Entziehung des Wasserstoffs (Dehydrierung) durch spezifische Enzyme. Voraussetzung für diese Dehydrierungsvorgänge ist die Mitwirkung von Phosphorsäure. Unter den Abbauprodukten kommt der Brenztraubensäure ($CH_3 \cdot CO \cdot COOH$) eine besondere Bedeutung zu. Aus ihr kann sich durch Dehydrierung Milchsäure durch Ammerung Alanin bilden. Andererseits können Milchsäure und Alanin in Brenztraubensäure umgewandelt werden. Durch Decarboxylierung unter Einwirkung eines Enzyms entsteht aus der Brenztraubensäure ein Acetal, welches wiederum durch ein Enzym mit Oxaloesigsäure zu Citronensäure umgewandelt wird. Über den durch Krebs dargestellten Citronensäurezyklus erfolgt die Endoxydation. Es ist nachgewiesen, daß alle drei Nährstoffe bei ihrem Abbau zur Citronensäure und damit zum Citronensäurezyklus führen und daß über

¹ Auch Zuckerabbauprodukte wie Glyceraldehyd, Methylglyoxal, Brenztraubensäure, Milchsäure, die Triose Diaceton (Oxanthin) sowie Zuckeralkohole wie Sorbit (Sionon) sind zur Glykogensynthese befähigt.

² Beispiele für eine anoxybiotische Spaltung von $C_6H_{12}O_6$ sind die Alkohol ($C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$) und die Milchsäuregärung ($C_6H_{12}O_6 = 4CH_3 \cdot CH(OH) \cdot COOH$). Diese Beispiele sprechen dafür, daß das Zuckermolekül auch im Tierkörper wie bei der Hefegärung vor der weiteren Zersetzung zuerst in der Mitte auseinanderbricht.

den Citronensaurezyklus die Energie geliefert wird. Für die gegenwärtige Auffassung der diabetischen Acidose ebenso der Hungeracidose steht die Annahme im Mittelpunkt, daß bei nicht genügend vorhandener Oxalessigsäure sich aus Fettsäuren mit gerader Atomzahl unter enzymatischer Einwirkung Acetessigsäure bildet. Diese kann in β -Oxybuttersäure übergehen oder in Aceton und Kohlensäure. Der Acetessigsäurebildung wirken entgegen, weil sie in Oxalessigsäure übergehen. Glucose Milchsäure Alanin Brenztraubensäure und die Fettsäuren mit ungerader Atomzahl. Über die Rolle der B₁-Vitamine im K.H. Stoffwechsel s. S. 563. Auch für die Muskelarbeit ist als reaktionsfähige K.H. Form eine esterartige Verbindung der K.H. mit Phosphorsäure (Hexosediphosphorsäure oder *Lactacidogen*) bedeutsam, während der Muskelkontraktion erfolgt ohne Beteiligung von Sauerstoff ein Abbau des Glykogens über das Lactacidogen zur Milchsäure, wogegen sich während der Erschlaffung des Muskels eine oxydative Resynthese des größten Teiles ($\frac{2}{3}$) der Milchsäure bis zum Glykogen vollzieht, nur $\frac{1}{3}$ der Milchsäure wird zu CO₂ und H₂O verbrannt. Der Gehalt an Milchsäure im Blut beträgt normal 8—15 mg bei schwerer körperlicher Arbeit kann er auf das 7—8fache steigen.

Eine ähnliche Bedeutung für die *Muskeltätigkeit* hat übrigens das *Phosphagen*, eine Ester-Verbindung von Phosphorsäure mit *Kreatin* (= Methylguanidnucleinsäure sein Anhydrid ist das Kreatinin). Kreatin ist für Tonus und Ernährung der Muskeln von großer Bedeutung. Aus dem Gesagten erklärt sich übrigens auch die große Rolle der *Phosphorsäure* für den Kraftstoffwechsel sowie u. a. auch ihre vermehrte Ausscheidung durch den Harn nach Muskelarbeit¹. Auch sonst spielen bei den mannigfachen physiologischen Prozessen *Phosphorylierungen* eine entscheidende Rolle, da viele Körper erst in dieser Form biologisch wirksam werden.

Eine weitere wichtige Quelle der K.H. Entstehung im Körper sind die Eiweißkörper (sog. *Glykoneogene*). Es ist nachgewiesen, daß aus zahlreichen Aminosäuren vor allem aus Alanin (aus welchem nach Desaminierung ebenfalls Brenztraubensäure oben entsteht) sowie aus Glykollol ferner aus Asparaginsäure Leucin usw. (dagegen nicht aus Phenylalanin und Tyrosin) nach ihrer Desaminierung Zucker in beträchtlichem (50 und mehr) Maße entstehen kann, wobei man eine jedesmalige Abspaltung von Alanin annimmt. Dies ist auch die Erklärung für die Tatsache, daß bei K.H. freier Kost und nach Aufzehrung der Glykogenreserven also im Hunger das Blut nicht zuckerfrei wird, sondern wie unter normalen Verhältnissen dauernd einen gewissen Zuckergehalt aufweist.

Die Salze, d. h. die anorganischen Mineralbestandteile (*Elektrolyte*) spielen im Stoffwechsel eine nicht minder wichtige Rolle. Sie bilden einen konstanten Bestandteil jeder Zelle und bedürfen fortlaufender Ergänzung wegen des dauernden Salzverlustes durch Harn und Stuhl. Ihre Gesamtheit bildet $\frac{4}{5}$ des Körpers, wovon $\frac{1}{2}$ sich im Skelet finden. Hauptquellen der Mineralien in der Nahrung sind u. a. Obst und Gemüse. Die physiologische Bedeutung der Salze ist eine sehr mannigfaltige, indem sie zwar nicht wie die anderen Nahrungsstoffe durch chemische Umsetzungen als Energiespender wirken, dagegen bei der Regulierung gewisser *physiologisch-chemischer Zustände* der Säfte und Gewebe eine Hauptrolle spielen.

Gemäß den Gesetzen der physikalischen Chemie treten die Salze nicht nur als gelöste und dissoziierte Moleküle, sondern vor allem auch als dissoziierte Ionen, d. h. als elektrisch geladene Atome und Molekülreste auf (positiv geladene Kationen = H und Metalleonen Na, K, Ca, Fe usw., elektronegative Anionen = OH und Saueradikale Cl, HCO₃, H₂PO₄), daneben ferner locker an Kolloide gebunden, schließlich in fester Bindung wie z. B. das Fe im Hämoglobin². Eine der Hauptaufgaben der Salze ist die Aufrechterhaltung des normalen osmotischen Gleichgewichtes zwischen den Zellen und ihrer Umgebung, der sog. *Isotonie*, die übrigens allgemein viel strenger gewahrt wird wie die *Isotonie* und *Ischydrie* (s. unten) und an der sich quantitativ in erster Linie das NaCl beteiligt, dieses zeichnet sich durch seine stets annähernd gleichbleibende Konzentration aus. Allgemein zeigen vor allem die Kationen große Konstanz ihrer Mengenverhältnisse (*Isotonie*), wogegen die Anionen (unter pathologischen Verhältnissen) größeren Schwankungen unterworfen sind.

Von großer Wichtigkeit sind ferner die Salze für die Regulierung des *Saurebasengleichgewichtes*, d. h. für die sog. *Ischydrie* des Organismus, zumal eine Reihe verschiedener Faktoren existieren, die dies Gleichgewicht zu stören vermögen. Einmal entstehen nämlich durch den Stoffwechsel (insbesondere bei der Eiweiß- und Fettzersetzung) dauernd saure Zersetzungsprodukte wie CO₂, Milchsäure, Acetonkörper, saure und basische Valenzen werden ferner durch die Nahrung aufgenommen, schließlich ist an die sauren bzw. alkalischen Säfte mancher Verdauungsdrüsen (Magen, Dünndarm, Pankreas) zu erinnern. Andererseits wird normal

¹ Die Bestimmung des P-Gehaltes des Plasmas spielt eine große Rolle, wobei verschiedene Fraktionen unterschieden werden. Normaler Gesamt-P = 13—14 mg, davon saurelöslicher P = 3—4 mg, anorganischer und 0—0,5 mg, organischer P saureunlöslicher P = 8—10 mg. Lipoid-P während Nuclein-P normal fehlt.

Die im Blute und in den Körpersäften vorhandenen Substanzen kommen in drei verschiedenen Formen vor: in ionendisperser (z. B. Salze), in molekulardisperser (z. B. Zucker) und in kolloidaler (z. B. Eiweißkörper) Form.

vom Blut und von den Geweben an der Konstanz des Säurebasengleichgewichtes mit großer Präzision festgehalten wobei das Blut mit einem $\text{pH} = 7.2 - 7.5^1$ sich leicht alkalisch verhält. Der Organismus muß also über gewisse Regulations- bzw. Kompensationsvorrichtungen verfügen die die Isohydrie gewährleisten. Letztere bestehen einmal in der Fähigkeit der Nieren des Darmes und der Lunge ein Übermaß saurer bzw. alkalischer Valenzen zu eliminieren so dann in einem eigenartigen Pufferungssystem des Blutes. Die Niere produziert bei Bedarf einen sauren (in Form saurer Monophosphate) oder alkalischen Harn der Darm vermag basische tertiäre Phosphate (auch Carbonate und Kalkseifen) auszuscheiden. Diese von Niere und Darm besorgte grobe Regulierung erfährt eine wichtige Ergänzung durch die Atmung. Der adäquate Reiz des Atemzentrums ist die CO_2 Zunahme der sauren Valenzen im Körper bewirkt ver mehrtes Abatmen von CO_2 durch Verstärkung der Lungenventilation im umgekehrten Fall erfolgt verminderte CO_2 Abgabe durch die Atmung. Kompensationsmaßnahmen stellt z. B. bei gesteigerter Säureproduktion (Acidose) die Bereitstellung von NH_3 in der Leber dar das bei der Desaminierung der Aminosäuren frei wird und hier der Harnstoffsynthese entzogen wird um die Säuren zu neutralisieren reicht dies nicht aus so wird das große Mineraldepot des Skelets (Carbonate tertiäre Phosphate) zur Absättigung saurer Valenzen herangezogen. Umgekehrt dienen die im Körper entstehenden Säuren (s. oben) dazu einen etwaigen Basen überschuß abzusättigen. Im Blut selbst findet sich außerdem eine besondere Einrichtung die es ihm ermöglicht an seiner $[\text{H}^+]$ den verschiedenen Einwirkungen gegenüber zähe festzuhalten. Die Gemische $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaHCO}_3$ sowie $\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$ vermögen größere Mengen von Säuren aufzunehmen ohne daß die Reaktion des Mediums sich wesentlich ändert. Es ist dies die für die Biologie überaus wichtige sog. Pufferwirkung der Salze. Auch den Eiweißkörpern kommt als sog. Ampholyten (d. h. Körpern die sich gleichzeitig wie Säuren und Basen verhalten) eine ähnliche Rolle zu. In noch höherem Maße entwickelt das Hämoglobin (das Oxy Hb in stärkerem Maße als das reduzierte Hb) eine Pufferwirkung indem es nach Art einer Säure Bindungen mit Alkali eingeht welches es zum Zwecke der CO_2 Bindung wieder abzuspalten vermag (umgekehrt erhöht übrigens Zunahme der CO_2 die O_2 Abspaltung des Hb).

Unter sog. Alkalireserve versteht man das Gesamtalkali des Blutes das CO_2 zu binden vermag bzw. gebunden hat. Normal beträgt das CO_2 Bindungsvermögen des Blutes etwa 50–60 Vol. Bei pathologischer Säurebildung (Acidose vgl. S. 539) wird ein Teil der Alkalireserve von den Säuren beschlagnahmt so daß das CO_2 Bindungsvermögen sich verringert. Man mißt die Alkalireserve durch Bestimmung des Volumens der CO_2 die bei Säurezusatz in vitro zum Blut aus dem Bicarbonat desselben in Freiheit gesetzt wird.

Die Kationen der Salze haben außerdem noch mannigfache spezifische Wirkungen die u. a. z. H. in der Beeinflussung der Contractilität der Muskeln sowie der Erregbarkeit der Nerven zur Geltung kommen. Hierbei zeigen die einzelnen Kationen zum Teil untereinander ein antagonistisches Verhalten. So wird z. B. die Wirksamkeit der Vagus bzw. Sympathicusreizung in hohem Maße vom Gehalt der Erfolgsorgane an Kalium bzw. Calciumionen bestimmt die sich antagonistisch verhalten. Kaliumanreicherung wirkt wie Vagus Calciumanreicherung wie Sympathicusreizung. Umgekehrt macht Sympathicusreizung in den Geweben Calcium frei. Ca^{++} reizt Kalium. Bei der Spaltung der Stärke wird die Speichel- und Pankreasamylasewirkung durch NaCl gefordert gleiches gilt für die Wirkung des Insulins. Natrium ist ferner unerläßlich für die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Auch für die Wirkung der Hormone ist diejenige Elektrolytkonstellation bestimmend die erstere im Erfolgsorgan antreffen. z. B. wird die Thyroxinwirkung verstärkt durch Kalium vermindert durch Calciumionen. Umgekehrt erfährt die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins eine Abschwächung durch Kalium eine Verstärkung durch Calciumionen (andererseits regulieren manche Hormondrüsen den Mineralstoffwechsel so die Nebenschilddrüsen den Calcium die Nebennieren den Kochsalzstoffwechsel). Allgemein dürfte somit den Ionen u. a. eine den Zellmechanismus regulierende Funktion zukommen. Die Konzentration der H^+ Ionen ferner ist maßgebend für den Ablauf vieler chemischer Prozesse ihre Zunahme (in Form von Milchsäure z. B. bei Muskelarbeit oder bei der Entzündung) bewirkt Erweiterung der Blutgefäße und damit vermehrten Blutzufluß zu dem betreffenden Organ. Die verschiedenen Ionen beeinflussen auch den physikalischen Zustand der Zellkolloide indem sie den Quellungsgrad die Stabilität und die Teilchengröße derselben zu ändern vermögen. Auch eine katalytische Wirkung der Salze beim Ablauf fermentativer Reaktionen dürfte nicht selten sein.

¹ Der zahlenmäßige Ausdruck des Verhältnisses von Säuren zu Basen ist die Wasserstoffionenkonzentration $[\text{H}^+]$ deren negativer Logarithmus pH als sog. Wasserstoffexponent Verwendung findet. Neutrale Reaktion entspricht einem pH von 7.0. Das pH des Blutes und der Gewebe ist von entscheidender Bedeutung für das Verhalten der Erweißkörper und der Zellmembranen für den Gasaustausch zwischen Blut und Gewebe und für die Funktion der Fermente. Da die pH Werte 7.2 und 7.5 $[\text{H}^+]$ Werten von $6.3 \cdot 10^{-8}$ bzw. $3.2 \cdot 10^{-8}$ entsprechen was eine Verdoppelung der Konzentration bedeutet so ist die Schwankungsbreite faktisch nicht ganz gering.

Beim Mineralstoffwechsel ist ferner zu beachten daß bei mangelnder Zufuhr die *Ausscheidung* von Calcium Phosphorsäure und Schwefelsäure trotzdem weiter vor sich geht während sie für Eisen und Chlor entsprechend sinkt bzw ganz aufhört Ein Hauptdegiot für die Mineralstoffe bildet das Skelet nachst dem die Haut Schließlich ist zu erwähnen daß die Wirkung und das Verhalten der einzelnen Mineralien im gleichen Organismus sehr verschieden sein können je nach der Art der Ernährung insbesondere je nach dem Gehalt derselben an sauren und basischen Valenzen

Auch das Wasser gehört zu den lebensnotwendigen Bestandteilen der Zelle und ist in beträchtlicher Menge in allen lebenden Geweben enthalten Es kommt in dreierlei Form im Organismus vor als Bestandteil von Blut Lymphe und Sekreten zweitens als Gewebsflüssigkeit in den Gewebsspalten (Wasserdepots) drittens als Quellungswasser d h als Bestandteil des Zellprotoplasmas In letzterer Form zirkuliert es auch im Blut zum großen Teil an die Serumweißkörper gebunden Ein Mensch von 75 kg enthält etwa 40 Liter Wasser Der Wassergehalt der Gewebe speziell des Fettgewebes schwankt außerordentlich (etwa zwischen 8 und 70 %) und ist abhängig vom Ernährungszustand er steigt an bei Unterernährung und zum Teil bei der kachexie Hauptaufgabe des Wassers ist es als Lösungs- und Transportmittel für die Salze und die Produkte des Stoffwechsels zu dienen die nur in gelöster Form wirksam sind und nur als Lösungen ausgeschieden werden können Auch die Ionendissoziation der Salze sowie die Bildung freier H⁺ und OH⁻ Ionen als Ursache der neutralen bzw alkalischen Reaktion des Blutes sind an die Gegenwart von Wasser gebunden Da mit dem Harn wie auch mit dem Schweiß und der Atmungsluft dauernd große Wassermengen ausgeschieden werden — sie be tragen für Schweiß und Atem in der Ruhe bis 1 Liter bei angestrengter Arbeit bis 4 Liter Wasser in 24 Stunden — so ist entsprechender Ersatz erforderlich Dabei kommt außer der direkten Aufnahme von Flüssigkeit und dem zum Teil beträchtlichen Wassergehalt der verschiedenen Nahrungsmittel (etwa 90 % der Gesamtkost) auch der Stoffwechsel selbst insbesondere die Verbrennung der H_2 als Quelle von Wasser in Betracht Dieses sog *Oxydationswasser* beträgt pro 1000 Calorien etwa 120 ccm Wasser im ganzen also in 24 Stunden etwa 250—400 ccm

Schließlich sind als eine sehr wichtige Gruppe von Nährstoffen die sog Vitamine (Ernährungs- oder akzessorische Nährstoffe Nutramine) zu nennen deren außerordentliche Bedeutung für Wachstum und Erhaltung des Lebens erst in neuerer Zeit genauer erkannt wurde Die irreführende Bezeichnung Vitamin geht auf die ursprüngliche unzutreffende Annahme Cas Funkes zurück daß sie N haltig sind was tatsächlich aber nur für einige Vitamine zutrifft Die Vitaminforschung begann mit der experimentellen Entdeckung einer bei bernährlichen Krankheit bei mit poliertem Reis gefütterten Hühnern durch CHRIST EIJKMAN 1897 Grundlegend waren später vor allem die Beobachtungen von W STARR (1899) dann von amerikanischen Forschern daß eine sonst völlig ausreichende aber mit Alkohol Äther extrahierte Kost bei Versuchstieren sich auf die Dauer als unzureichend erweist andererseits aber durch nachträglichen Zusatz des Extrahierten wieder vollwertig wird Es handelt sich um gewisse in erstaunlich geringer Menge bereits wirksame organische Substanzen die von Eiweiß H_2 und Fetten verschieden sind deren genauere chemische Natur aber erst zum Teil bekannt ist Man stellt sich ihre Wirkung im Sinne von Stoffwechselaktivatoren (Katalysatoren) bzw Reizstoffen vor und konnte insbesondere durch experimentelle Untersuchungen feststellen daß sie teils Lokal teils Fernwirkungen entfalten Zu den ersteren gehören Anregung des Zellwachstums Einwirkung auf den Zellstoffwechsel sowie auf die Oberflächenspannung und damit auf die Permeabilität Für einige Vitamine ließ sich nachweisen daß sie Bausteine wichtiger Fermente sind Bei den Fernwirkungen dürfte das Eingreifen in das Spiel der Hormone von Bedeutung sein Der Tagesbedarf an Vitaminen beträgt einige Milligramm und bewegt sich also etwa in der gleichen Größenordnung wie die Hormone Sie stammen letzten Endes sämtlich aus dem Pflanzenreich jedoch ließ sich für einige von ihnen nachweisen daß sie im Tierkörper synthetisch erzeugt werden Ihre außerordentliche Bedeutung geht einmal daraus hervor daß eine aus den fünf vorstehend genannten reinen Nahrungstoffen künstlich zusammengesetzte Nahrung im Tierversuch trotz genügender Menge sich auf die Dauer als unzureichend erweist und daß es andererseits gelang Krankheiten wie z B Skorbut Beri Beri usw beim Menschen wie auch die experimentell beim Tier erzeugten analogen Krankheitszustände durch Hinzufügen gewisser Vitaminträger zur Nahrung prompt zu heilen Näheres s S 562 Die Vitamine des B Komplexes und das Vitamin H_2 haben eine besonders große Bedeutung für den Eiweiß Fett und Kohlenhydratstoffwechsel dadurch daß sie in den Zellen als Fermentproteine fixiert nach ihrer Veresterung mit Phosphorsäure die Eigenschaften von Co Enzymen gewinnen

Unter normalen Verhältnissen nehmen Mensch und Tier bei der Möglichkeit freier Wahl instinktiv eine Kost zu sich die quantitativ wie qualitativ optimalen gesundheitlichen Verhältnissen zu entsprechen pflegt Appetit und Geschmacksrichtung gewährleisten diese un

bewußte Regelung des Nahrungsbedarfs. Das ändert sich unter krankhaften Verhältnissen sowie unter äußerem Zwang (Hunger oder Massenernährung). Von größter Bedeutung ist die Frage nach welchen Grundsätzen unter solchen Umständen die Ernährung zu regeln ist bzw. welches der Maßstab ist, der der Beurteilung ernährungstherapeutischer Maßnahmen zugrunde zu legen ist. Im Mittelpunkt dieser Frage stehen folgende Überlegungen:

Während das Eiweiß soweit es als Baumaterial des Körpers dient unter den verschiedenen Nahrungsstoffen eine Sonderrolle spielt und in der Nahrung daher stets in einem gewissen Quantum vertreten sein muß (vgl. unten) ist im übrigen der Stoffwechsel (in quantitativer Beziehung) nach RÜTNER vom sog. energetischen Standpunkt aus zu betrachten nach welchem der lebende Organismus als eine Maschine anzusehen ist, die für ihre Leistungen nämlich Wärme und Arbeit die Zufuhr von chemischer Energie erfordert. Letztere wird durch die im Körper dauernd sich vollziehenden Verbrennungen frei an denen sowohl die Eiweißkörper wie vor allem die KH und Fette sich beteiligen. Bei absoluter Körperruhe wird die durch den Stoffwechsel produzierte Energie nahezu vollkommen in Wärme umgewandelt, die zum Teil zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur dient, im übrigen an die Umgebung abgegeben wird. Die Messung der so produzierten *Wärmemengen* mittels Calorimeters (Calorimetrie) ergibt je Kilogramm Körpergewicht und Stunde bei vollkommener Muskelruhe (Bettruhe) in nüchternem Zustand 1 Calorie¹ also bei 70 kg in 24 Stunden 1600—1700 Calorien (sog. Grundumsatz oder *Ruheumschturn* vgl. S. 576). Bezüglich der verschiedenen Ursachen der Steigerung des Umsatzes vgl. S. 576.

Nachdem man im Laboratorium die bei der Verbrennung von Eiweiß bzw. Fett und KH erzeugten Wärmemengen in Calorien ermittelt hatte (1 g Eiweiß = 5,5 Cal * 1 g KH = 4,1 Cal 1 g Fett = 9,3 Cal) und andererseits die vom Körper gebildeten Wärmemengen bekannt waren, war es nur notwendig, die gefundene Brennwertzahl der verschiedenen Nahrungsstoffe der Berechnung der für den Energiebedarf des Körpers notwendigen Nahrungsmengen zugrunde zu legen. Es zeigte sich, daß die drei genannten Nahrungsstoffe soweit sie nur als *Energiespender* in Frage kommen untereinander gleichwertig oder *isodynam* sind, sich demnach gegenseitig vertreten können. Insbesondere entsprechen 100 g Fett 211 g Eiweiß bzw. 232 g Stärke bzw. 234 g Zucker. Bekannt sind andererseits die bei den verschiedenen Arten von Nahrungszufuhr bzw. von Arbeitsleistung vom Körper produzierten Wärmemengen. Sie betragen bei Bettruhe und Nahrungszufuhr bei 70 kg Körpergewicht in 24 Stunden 1800—1900 Calorien, bei mäßiger Arbeit und sitzender Lebensweise (geistige Arbeiter) 2000—2200, bei stärkerer körperlicher Arbeit etwa 3000, bei sehr schwerer Arbeit 3500—4000 und mehr Calorien. Hierin zeigen auf das Körpergewicht berechnet, einen relativ größeren Umsatz. Auf Grund dieser Zahlen ist es daher im einzelnen Falle nach Berechnung der Calorienzahl der eingeführten Nahrung ein leichtes zu ermitteln, ob die Kost unter den speziellen Bedingungen eine calorisch ausreichende ist oder nicht. In der Tat hat es sich in der Praxis bewährt, bei Kranken deren eigenes Urteil für ihre Ernährung fortfällt wie z. B. bei benommenen Kranken (Typhus) oder bei der Verpflegung größerer Bevölkerungsgruppen sich auf Grund einer Calorientabelle (s. diese) wenigstens in groben Zügen über die quantitativen Ernährungsfragen zu orientieren, überhaupt wird die Calorienberechnung der Nahrung für deren Beurteilung, was den mengenmäßigen Bedarf anlangt, für alle Zeiten die Hauptgrundlage bilden. Daß indessen die rein energetische Betrachtung bei der Festsetzung einer Kostform unzulänglich ist, wird weiter unten erläutert.

Zur Beurteilung der quantitativen Verhältnisse des Stoffwechsels bieten sich noch andere Wege, und zwar in Form der Feststellung der Mengen der ausgeschiedenen *Stoffwechselendprodukte*. Das Fett der Nahrung wird soweit es nicht im Körper abgelagert wird, alsbald zu CO_2 und H_2O oxydiert. Das gleiche gilt von den der Zersetzung anheimfallenden KH. Die *Menge* der mit der *Atmungsluft* ausgeschiedenen CO_2 ist daher ebenfalls ein Maßstab für die stattgefundenen Verbrennung (in 24 Stunden bei mittlerer Kost und Ruhe etwa 400 Liter = 800 g CO_2). Die für die Oxydation der Nahrungsstoffe notwendige mit der Atmung aufgenommene O_2 Menge beträgt im Mittel etwa 500 Liter = 715 g. Das Verhältnis des Volumens der in 24 Stunden ausgetatmeten CO_2 Menge zum Volumen der aufgenommenen O_2 Menge $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ ist der sog. respiratorische Quotient (RQ). Seine Größe schwankt je nach der Art der oxydierten Nahrungsstoffe. Bei vorwiegender KH Zersetzung ist er etwa = 1,0 d. h. größer als bei Fettkost und als im Hunger, wo er etwa 0,7 beträgt, während er bei gemischter Kost zwischen 0,75 und 0,8 liegt. Werden nämlich ausschließlich KH verbrannt, so ist der Sauerstoff nur zur Oxy-

¹ Calorie (große Calorie) ist diejenige Wärmemenge, die erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Liter Wasser um 1 °C zu erhöhen. Sie entspricht einer Arbeitsleistung von 427 mJ/kg.

* Diese Zahl bedeutet den Brennwert des Eiweißes bei seiner vollständigen Verbrennung. Da das Eiweiß jedoch im Gegensatz zu den Fetten und KH im Körper nicht vollständig verbrannt, sondern nur bis zum Harnstoff zersetzt wird, so ist der sog. physiologische Brennwert des Eiweißes niedriger (im Mittel 4,1).

dation des C im KH Molekul erforderlich da das in diesem vorhandene Verhältnis von H und O bereits der vollständigen Oxydation des H entspricht hier wird also auf 1 Molekul verbrauchten O_2 1 Molekul CO_2 gebildet d h $RQ = 1$ Werden die KH im Körper zum Teil in das O arme Fett verwandelt so ist der RQ größer als 1 0 (etwa bis 1 2) da hierbei zahlreiche O Atome im Körper frei werden und somit Sauerstoff gespart wird Da Eiweiß und Fett im Vergleich zu den KH sehr viel weniger O_2 enthalten so muß daher bei der Verbrennung nicht nur für die Oxydation des C zu CO_2 sondern auch für diejenige von H zu H_2O aufgenommen werden daher ist der $PQ < 1$ Die Kenntnis des PQ gestattet demnach einen Schluß auf die Art der verbrannten Nahrungsstoffe (Fett oder KH) zu ziehen Aber auch die absoluten Mengen der ausgeschiedenen CO_2 und des aufgenommenen O_2 bieten wichtige Handhaben zur Beurteilung des Stoffwechsels

Der **Grundumsatz** oder **Ruheumsatz** d h die Größe der Oxydationen eines seit mindestens 12 Stunden nüchternen vollkommen ruhenden Menschen je Kilogramm Körpergewicht und 1 Minute entspricht etwa 3 ccm CO_2 und 4 ccm O_2 Genauer als aus dem Körpergewicht läßt er sich aus der **Körperoberfläche** berechnen Diese ergibt sich aus der **Meeh'schen Formel** $O = 123 \sqrt{P^2}$ (O = Oberfläche in qm P = Körpergewicht in Kilogramm) bzw besser aus der Formel von Dubois $O = P^{0.725} \times L^{0.725}$ (Länge in cm) $\times 71.84$ Der Grundumsatz beträgt je qm Körperoberfläche 39 4 Calorien je Stunde beim Weibe 10 weniger Er hängt im einzelnen abgesehen vom Körpergewicht bzw der Körperoberfläche vom Geschlecht dem Alter und von der Konstitution ab und ist eine für viele Jahre hindurch für ein und das selbe Individuum konstante Größe Die Ermittlung des Grundumsatzes hat auch große praktische Bedeutung gewonnen Seine Abweichung um mehr als 10 der Norm insbesondere eine Verminderung ist stets pathologisch Letztere findet sich vor allem bei Minderfunktion der Schilddrüse (S 495) kommt aber auch bei manchen Asthenien und schweren Erschöpfungszuständen und bei **hämorrhagischer Krankheit** vor Eine ständige Erhöhung des Grundumsatzes findet sich bei den **Hyperthyreosen** (S 497) für welche dies pathognomonisch ist aber auch bei den verschiedensten Infektionskrankheiten bei kachektischen Zuständen bei manchen Blutkrankheiten (Leukämie perniziöse Anämie usw) zum Teil bei Erkrankungen der Hypophyse mitunter bei Hypertension kann es zu Steigerungen mittleren Grades kommen Erhöhung der CO und O_2 Zahlen bedeutet vermehrte Oxydation Praktisch stellt sich der Kraftwechsel des Menschen (wenn man von dem Sonderfall des nüchternen Ruhezustandes absteht) als Summe aus zwei Komponenten dar dem Grundumsatz plus einem variablen **Leistungszuwachs** Letzterer wird verursacht durch 1 niedrigere Außentemperatur 2 Muskelarbeit 3 Nahrungsaufnahme 4 die Tätigkeit gewisser endokriner Organe in deren Mittelpunkt die Schilddrüse steht Arbeit vermag besonders bei mangelhaftem Training eine Steigerung bis 200% des Grundumsatzes zu bewirken¹

Bezüglich der Steigerung durch die **Nahrungsaufnahme** verhalten sich die einzelnen Nahrungsstoffe sehr verschieden Am meisten um 20–30 steigend wirkt Eiweiß (auch Aminosäuren) es ist dies seine sog **spezifisch dynamische Wirkung** (nach einer Fleischmahlzeit von etwa 200 g erhöht sich der Grundumsatz innerhalb der nächsten 3 Stunden um etwa 10 bis 20%) KH dagegen steigern den Grundumsatz nur um 6–10 und die Fette höchstens um 3

Die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrung d h die Fähigkeit des Körpers Nahrungsubstrat zu zersetzen stellt eine wirksame Maßregel des Körpers gegen übermäßigen Fettansatz dar sie steht unter dem steuernden Einfluß der endokrinen Organe vor allem der Schilddrüse die wohl wie man annimmt auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem die **Intensität der Verbrennungen reguliert**² Zur Klärung der Ätiologie verschiedener Formen von Fettsucht hat die spezifisch dynamische Wirkung oft hohen diagnostischen Wert

Die Kenntnis des **Heizwertes** der Nahrung ausgedrückt durch Calorien ist eine **notwendige** aber wie aus dem früher Gesagten hervorgeht **nicht ausreichende** Bedingung für eine richtige Ernährung³ Hierzu ist weiter eine **qualitativ** richtige Beschaffenheit der Nahrung erforderlich Dabei kommt in erster Linie der Eiweißgehalt der Nahrung in Frage von dem jede Nahrung um Eiweißverluste des Körpers zu vermeiden ein gewisses Minimum das sog **Erläuterungs** eiweiß enthalten muß Mit etwa 50–80 g Eiweiß (oder 8–13 g N) hält sich der Körper bei gemischter Kost im N Gleichgewicht er erleidet dann also keinen Eiweißverlust

¹ Der bei körperlicher Arbeit erfolgende Mehraufwand an Calorien setzt sich zu rund 30 in mechanische Arbeit und zu etwa 70 in Wärme um

² Man hat hierbei die Funktion der Schilddrüse treffend mit der das Feuer anfachenden Wirkung eines Blasebalges verglichen

³ Wollte man sich allein mit dem calorischen Wert der Nahrung begnügen so müßte es gelingen einen Menschen z B ausschließlich mit etwa 2 kg Fleisch oder 400 g Butter oder 3 1/2 kg Kartoffeln zu ernähren um seinen Energiebedarf zu decken Selbstverständlich wurde eine derartige Ernährungsform schon dem Widerwillen und dem Versagen des Verdauungsapparates scheitern

Eine Kontrolle des Eiweißstoffwechsels bietet in einfacher und sicherer Form die fortlaufende Bestimmung des \backslash Gehaltes des Harns da der aus dem zersetzten Eiweiß frei werdende N in der Hauptsache durch den Harn ausgeschieden wird¹. Der Kot² beträgt im Hunger 0,2 bei reichlicher Ernährung etwa 1,1 ist also praktisch eine konstante. Es bedarf daher nur der Feststellung des Eiweißgehaltes der Nahrung einerseits und der \backslash Ausfuhr andererseits um festzustellen wie sich die \backslash Bilanz verhält d. h. ob der Körper einen Eiweißverlust erleidet oder sich im Gleichgewicht hält³. Es ist eine Eigentümlichkeit des Eiweißstoffwechsels daß eine über die Menge des Erhaltungserweißes hinausgehende Eiweißmenge im Gegensatz zu dem Fett und dem KH nicht wie diese im Körper deponiert und etwa in Muskelfleisch verwandelt wird sondern es wird vom wachsenden Organismus und vom Rekonvaleszenten abgesehen genau so viel Eiweiß zersetzt als eingeführt wird so daß bei reichlicher \backslash Zufuhr sich allmählich \backslash Gleichgewicht einstellt. Hieraus geht hervor daß die alleinige Feststellung des \backslash Gehaltes des Harns ohne Kenntnis des \backslash Nahrungs Δ bedeutungslos ist und daß es ferner auch unzulässig ist die \backslash Ausscheidung zweier unter verschiedenen Bedingungen befindlicher Individuen miteinander zu vergleichen.

Die Eiweißmenge die notwendig ist um den Körper vor Eiweißverlust zu bewahren hängt aber auch von dem Gehalt der Nahrung an Fett und hauptsächlich an KH ab denn es gelingt durch reichliche Zufuhr dieser \backslash freien Nahrungsstoffe \backslash Verlust des Körpers auch mit wesentlich geringeren Eiweißmengen von etwa 22–30 g oder 3,5–5 g N zu verhüten damit ist in dessen noch keineswegs gesagt daß auch für längere Zeit eine Ernährung mit derartig geringen \backslash Mengen der Nahrung ohne gesundheitliche Schädigung durchführbar ist (hier ist u. a. beispielsweise an die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen insbesondere gegen Tuberkulose zu denken). Während bei vollständigem Hunger die tägliche N Ausscheidung etwa 10–13 g beträgt sinkt die N Ausscheidung bei sehr reichlicher Calorienzufuhr ohne Eiweißzufuhr dagegen auf geringere Werte nämlich 2,5–3,5 g N in 24 Stunden (= 15–21 g Eiweiß) also unter die Hungerverte. Dies beweist die *eucalcioparende* Wirkung der KH und (in wesentlich geringerem Maße) des Fettes. Man hat dies sog. \backslash Minimum auch als *Abnutzung* bezeichnet weil man die Herkunft des N aus gealtertem verbrauchtem Zellmaterial (Zellmauserung) herleitete. Doch ist die Berechtigung dieser Deutung fraglich. Unter Bedingungen nämlich unter denen in erhöhtem Maße Zellmaterial zugrunde geht beispielsweise bei der ausgedehnten Einschmelzung von Gewebe durch therapeutische Röntgenbestrahlungen oder bei der autolytischen Einschmelzung eines pneumonischen Exsudates erscheinen zwar die aus dem Untergange der Zellkerne herrührenden Purinkörper in großer Menge im Harn wogegen die Steigerung der Harnstoffausscheidung niedrig bleibt. Das gleichzeitig mit dem Zellerfall dispo- nierte Eiweiß wird demnach vom Körper zurückgehalten der es offenbar anderweitig wieder verwertet. Das gleiche dürfte für das bei der physiologischen Zellmauserung frei werdende Eiweiß gelten so daß sich das genannte \backslash Minimum nicht ohne weiteres auf die Abnutzung des Gewebes beziehen läßt. Demnach bedarf der Satz daß die N Ausscheidung im Harn in jedem Fall einen zuverlässigen Maßstab für den Eiweißumsatz im Körper darstellt einer Einschränkung. Wahrscheinlich ist es übrigens nicht die Abnutzung sondern vielmehr der Aufbau gewisser für den Körper notwendiger Wirkstoffe wie der Hormone Fermente usw. (s. unten) der eine ständige Zersetzung von Eiweiß in diesen minimalen Mengen notwendig macht. Körperliche Arbeit hat auf die Eiweißzersetzung keinen Einfluß da der für die Muskelarbeit erforderliche Energiebedarf aus der Verbrennung der KH (und Fette) gedeckt wird jedoch liefert natürlich auch das Eiweiß der Nahrung wenn es in genügend großen Mengen vorhanden ist durch seine Zersetzung Energie in Form von Wärme und Arbeit. Dagegen ist im allgemeinen die notwendige Eiweißmenge der Nahrung u. a. von dem Muskelbestand des Individuums in dem Sinne abhängig daß ein muskelkräftiger Mensch auch wenn er nicht arbeitet mehr Eiweiß in der Nahrung erfordert als ein muskelschwaches Individuum um nicht einen N Verlust zu erleiden. Steigerung der Eiweißzufuhr über die bisherigen Mengen führt wie auseinander gesetzt wurde stets zu erhöhter Eiweißzersetzung. Eine Mastung mit Eiweiß wie etwa mit Fett und KH ist daher für gewöhnlich nicht möglich. Eine Ausnahme bilden jugendliche wachsende Individuen ebenso Rekonvaleszenten nach zehrenden Krankheiten sowie nach Inanition. In diesen Fällen hält der Körper Eiweiß in großen Mengen zum Aufbau von Körpersubstanz oder zum Wiedereinsatz des Verbrauchten zurück. Bei einer Er-

¹ 1 g N = 6,25 g Eiweiß = 29,4 g Muskelfleisch

² Während im allgemeinen der größte Teil des Harn N aus der Zersetzung des aus der Nahrung stammenden Eiweißes herrührt (exogener Eiweißstoffwechsel) und in der Hauptsache als Harnstoff erscheint (80–90 %) ändert sich dies bei sehr geringem Eiweißumsatz und entsprechend niedrigen \backslash Zahlen im Harn. Bei \backslash armer calorienreicher Kost beträgt der Harn \backslash 0,02 g \backslash je Kilogramm Körpergewicht. Hier müssen auch die anderen Komponenten des Harn N speziell die Harnsäure das \backslash H₂ und das Kreatinin getrennt um so mehr Berücksichtigung finden als ihr relativ vermehrtes Auftreten charakteristisch für den sog. endogenen Eiweißstoffwechsel (s. Abnutzungsquote) ist.

ation des C im KH Molekül erforderlich da das in diesem vorhandene Verhältnis von H und O bereits der vollständigen Oxydation des H entspricht hier wird also auf 1 Molekül verbrauchten O_2 1 Molekül CO_2 gebildet d h $RQ = 1$ Werden die KH im Körper zum Teil in das O_2 arme Fett verwandelt so ist der RQ größer als 10 (etwa bis 12) da hierbei zahlreiche O Atome im Körper frei werden und somit Sauerstoff gespart wird Da Eiweiß und Fett im Vergleich zu den KH sehr viel weniger O_2 enthalten so muß daher bei der Verbrennung nicht nur für die Oxydation des C zu CO sondern auch für diejenige von H zu H_2O aufgenommen werden daher ist der $RQ < 1$ Die Kenntnis des RQ gestattet demnach einen Schluß auf die Art der verbrannten Nahrungstoffe (Fett oder KH) zu ziehen Aber auch die absoluten Mengen der ausgeschiedenen CO_2 und des aufgenommenen O_2 bieten wichtige Handhaben zur Beurteilung des Stoffwechsels

Der *Grundumsatz* oder *Ruheumsatz* d h die Größe der Oxydationen eines seit mindestens 12 Stunden nüchternen vollkommen ruhenden Menschen je Kilogramm Körpergewicht und 1 Minute entspricht etwa 3 ccm CO und 4 ccm O_2 Genauer als aus dem Körpergewicht läßt er sich aus der *Körperoberfläche* berechnen Diese ergibt sich aus der *MEEHNSCHEN* Formel

$O = 123 \sqrt{P^2}$ (O = Oberfläche in qm P = Körpergewicht in Kilogramm) bzw besser aus der Formel von DUBOIS $O = P^{0.725} \times L^{0.725}$ (Länge in cm) $\times 71.84$ Der Grundumsatz beträgt je qm Körperoberfläche 39.4 Calorien je Stunde beim Weibe 10 weniger Er hängt im einzelnen abgesehen vom Körpergewicht bzw der Körperoberfläche vom Geschlecht dem Alter und von der Konstitution ab und ist eine für viele Jahre hindurch für ein und das selbe Individuum konstante Größe Die Ermittlung des Grundumsatzes hat auch große praktische Bedeutung gewonnen Seine Abweichung um mehr als 10 der Norm insbesondere eine Verminderung ist stets pathologisch Letztere findet sich vor allem bei Minderfunktion der Schilddrüse (S 495) kommt aber auch bei manchen Asthenien und schweren Erschöpfungszuständen und bei SIMMONDSCHER Krankheit vor Eine ständige Erhöhung des Grundumsatzes findet sich bei den Hyperthyreosen (s S 497) für welche dies pathognomonisch ist aber auch bei den verschiedensten Infektionskrankheiten bei kachektischen Zuständen bei manchen Blutkrankheiten (Leukämie perniziöse Anämie usw.) zum Teil bei Erkrankungen der Hypophyse mitunter bei Hypertension kann es zu Steigerungen mittleren Grades kommen Erhöhung der CO_2 und O_2 Zahlen bedeutet vermehrte Oxydation Praktisch stellt sich der Kraftwechsel des Menschen (wenn man von dem Sonderfall des nüchternen Ruhezustandes abieht) als Summe aus zwei Komponenten dar dem Grundumsatz plus einem variablen *Leistungsüberschuß* Letzterer wird verursacht durch 1 niedere Außentemperatur 2 Muskelarbeit 3 Nahrungsaufnahme 4 die Tätigkeit gewisser endokriner Organe in deren Mittelpunkt die Schilddrüse steht Arbeit vermag besonders bei mangelhaftem Training eine Steigerung bis 200 des Grundumsatzes zu bewirken¹

Bezüglich der Steigerung durch die *Nahrungsaufnahme* verhalten sich die einzelnen Nahrungstoffe sehr verschieden Am meisten um 20–50 steigend wirkt Eiweiß (auch Aminosäuren) es ist dies seine sog *spezifisch dynamische* Wirkung (nach einer Fleischmahlzeit von etwa 200 g erhöht sich der Grundumsatz innerhalb der nächsten 3 Stunden um etwa 15 bis 20) KH dagegen steigern den Grundumsatz nur um 6–10 und die Fette höchstens um 3

Die spezifisch dynamische Wirkung der Nahrung d h die Fähigkeit des Körpers Nahrungsüberschuß zu zersetzen stellt eine wirksame Maßregel des Körpers gegen übermäßigen Fettansatz dar sie steht unter dem steuernden Einfluß der endokrinen Organe vor allem der Schilddrüse die wohl wie man annimmt auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem die Intensität der Verbrennungen reguliert² Zur Klärung der Ätiologie verschiedener Formen von Fettsucht hat die spezifisch dynamische Wirkung oft hohen diagnostischen Wert

Die Kenntnis des *Heiwertes* der Nahrung ausgedrückt durch Calorien ist eine notwendige aber wie aus dem früher Gesagten hervorgeht nicht zureichende Bedingung für eine richtige Ernährung³ Hierzu ist weiter eine *qualitative* richtige Beschaffenheit der Nahrung erforderlich Dabei kommt in erster Linie der Eiweißgehalt der Nahrung in Frage von dem jede Nahrung um Eiweißverluste des Körpers zu vermeiden ein gewisses Minimum das sog *Erhaltungseiweiß* enthalten muß Mit etwa 40–80 g Eiweiß (oder 8–13 g N) hält sich der Körper bei gemischter Kost im N Gleichgewicht er erleidet dann also keinen Eiweißverlust

¹ Der bei körperlicher Arbeit erfolgende Mehraufwand an Calorien setzt sich zu rund 30 in mechanische Arbeit und zu etwa 70 in Wärme um

² Man hat hierbei die Funktion der Schilddrüse treffend mit der das Feuer anfachenden Wirkung eines Blasebalgs verglichen

³ Wollte man sich allein mit dem calorischen Wert der Nahrung begnügen so müßte es gelingen einen Menschen z B ausschließlich mit etwa 2 kg Fleisch oder 400 g Butter oder $3\frac{1}{2}$ kg Kartoffeln zu ernähren um seinen Energiebedarf zu decken Selbstverständlich wurde eine derartige Ernährungsform schon an dem Willen und dem Versagen des Verdauungsapparates scheitern

Nahrungsmitteltabelle

(Gehalt an Eiweiß, Fett, Kohlenhydraten, Calorien¹)

100 g enthalten	g Eiweiß	g Fett	g Kohlenhydrate	Calorien
<i>Fleisch</i>				
Rindfleisch mager	20.6	3.5	0.6	120
Rindfleisch mittelfett	19.9	7.8	0.4	156
fett	18.9	24.5	0.3	307
<i>Hackfleisch</i>	18.2	9.1	0.8	163
Kalbfleisch mager	21.7	3.1	0.0	120
mittelfett	20.5	6.8	0.4	149
Schweinefleisch mager	20.1	6.3	0.4	143
fett	15.1	35.0	0.3	389
Schafffleisch mager	19.9	6.4	0.4	143
fett (Hammel)	17.0	28.4	0.3	335
Kalbshirn	9.0	8.6	—	117
Kalbsbries	28.0	0.4	—	119
Zunge	15.7	17.0	0.1	229
Leber	19.9	3.7	3.3	130
Niere	18.4	4.5	0.4	119
Knochenmark	3.2	89.9	—	849
Schinken	25.0	35.0	—	428
Speck gerauchert	9.0	48.8	—	770
Corned beef	23.8	11.8	1.6	214
<i>Wurstwaren</i>				
Dauerwurst	23.9	45.9	—	525
Frankfurter Wurst	12.5	39.1	2.5	425
Mettwurst	19.0	40.8	—	457
Blutwurst	10.0	10.0	20.0	220
Leberwurst	13.0	25.0	12.0	336
<i>Wild</i>				
Reh	20.8	1.9	0.4	105
Hase (118 g ²)	23.0	1.1	0.5	107
Wildschwein (Keule)	21.6	2.4	0.4	113
<i>Geflügel</i>				
Huhn (118 g)	20.0	4.5	—	125
Gans (114 g)	22.2	80.0	—	345
Ente (116 g)	21.0	5.0	—	132
Poularde (118 g)	19.3	9.3	0.4	167
Taube (133 g)	22.1	1.0	0.5	102
Fasan	22.3	1.9	0.5	111
Krammetsvogel (122 g)	22.2	1.8	0.5	110
Rebhuhn (102 g)	24.3	1.4	0.5	115
Wildente (119 g)	22.7	3.1	0.5	124
Gansebrust	21.5	31.5	1.2	386
Ganseeleberpastete	14.4	43.5	1.9	471
Gans bratfertig (112 g)	14.0	26.0	—	299
<i>Fische (Fleisch frisch)</i>				
Flussaal (133 g)	12.2	27.5	—	306
Felchen	18.0	3.2	—	104
Hering (215 g)	15.5	7.6	—	134
Karpfen	19.8	1.9	—	99

¹ Nach SCHALL u. HEISLER Nahrungsmitteltabelle 8 Aufl. Leipzig Curt Kabitzsch

Die g Zahlen in Klammern sind die Mengen die von abfallhaltigen Nahrungsmitteln genommen werden müssen um 100 g gemessbare Substanz zu erhalten

▼ DOMAGAL, v. KREß Grundriß der inneren Medizin 5. Aufl.

nahrung die außer Fett und KH Eiweiß in einer über den Minimalbedarf hinausgehenden Menge enthält wird zuerst stets das Eiweiß zersetzt. Bezüglich der biologischen Wertigkeit der verschiedenen Eiweißkörper vgl. Näheres unten.

Die Eiweiß zersetzung dürfte teilweise analog den bei der sterilen Organautolyse in vitro genau studierten Prozessen ablaufen. Auf der einen Seite führt die an den Aminosäuren sich vollziehende Desaminierung (s. S. 520) schließlich zur Bildung von Harnstoff. Andererseits verfallen die desaminierten Aminosäuren (= Fettsäuren) der Oxydation wobei aber das Tempo der Harnstoffbildung ein wesentlich rascheres als das der Oxydation gemessen an der CO_2 Ausscheidung ist. Auch erscheint nicht der gesamte C im Gegensatz zum N in den Ausscheidungen wieder. Die Erklärung hierfür ist die Tatsache daß die aus den desaminierten Aminosäuren frei gewordenen Fettsäuren (wie z. B. Milchsäure, Brenztraubensäure) sich zu KH d. h. in Zucker umwandeln. Diese Zuckerbildung aus Eiweiß spielt vor allem unter krankhaften Verhältnissen (Diabetes) praktische eine wichtige Rolle. Durch Oxydation solcher N frei gewordener Fettsäuren wie z. B. der Buttersäure kann u. a. auch Oxybuttersäure (vgl. S. 522) entstehen als deren Quelle zum Teil demnach die Eiweißkörper in Betracht kommen. Ein anderer Teil der Aminosäuren wird zum Aufbau gewisser lebensnotwendiger Stoffe wie Adrenalin, Thyroxin, Cholin, der Fermente usw. benutzt. Das NH_2 kann wie man annimmt zu einem kleinen Teil der Ausscheidung entgegen um im Verein mit N freien Säuren der Resynthese von Aminosäuren bzw. von echtem Eiweiß zu dienen.

Der aus den KH der Nahrung oder aus den Glykogenbeständen des Körpers stammende Zucker (Monosaccharide) verteilt sich infolge seiner großen Diffusionsfähigkeit rasch über alle Gewebe. Im Vergleich zu dem Fett neigen die KH weniger zur Depotbildung und werden rascher verbrannt. Über den Anteil der KH an der Muskelarbeit vgl. S. 522.

Unter Zugrundelegung vielfacher Erhebungen stellt sich die je Tag notwendige Menge verdaulicher Nahrungsstoffe für Erwachsene von 70–75 kg etwa wie folgt:

bei vollkommener Ruhe	79 g Eiweiß	49 g Fett	396 g KH (2300 Calor)
bei mittlerer Arbeit	103 g	61 g	470 g (2916 Calor)
bei schwerer Arbeit	121 g	94 g	435 g (3153 Calor)

Die rein quantitative Regelung des Nahrungsbedarfs wie sie derartigen Normen entspricht ist indessen auf die Dauer ebensowenig ausreichend wie es unzulässig ist den Nahrungsbedarf nur nach energetischen Gesichtspunkten d. h. nach Warmwerten der Nahrung u. bemessen. Auch die stofflich chemische Beschaffenheit ist maßgebend. Dies läßt sich u. a. am Beispiel der Eiweißkörper erläutern.

Diese werden in Form sehr verschiedenartiger Proteinsubstanzen in der Nahrung dem Körper anboten. Sie unterscheiden sich hinsichtlich ihrer chemischen Struktur zum Teil recht erheblich voneinander insbesondere je nach dem Vorhandensein oder Fehlen gewisser Aminosäuren. Unentbehrlich sind Leucin, Isoleucin, Lysin, Phenylalanin, Tryptophan, Histidin, Arginin, Threonin, Valin und Methionin. Es fehlen verschiedenen pflanzlichen Eiweißkörpern ferner dem Leim (Gelatine) die Aminosäuren Tryptophan, Tyrosin usw. Sie sind daher als unvollständige Eiweißkörper zu betrachten die selbst in großen Mengen in der Nahrung eine Einschmelzung von Körperprotein auf die Dauer nicht verhindern können. Der Eiweißkörper des Weizens (Gliadin) vermag z. B. zwar N Verlust zu verhindern ist aber für das Wachstum unzureichend da hierfür die ihm fehlende Diaminosäure Lysin erforderlich ist¹; ähnliches gilt vom Maisprotein (Zein) welchem Lysin und Tryptophan fehlen. Im Vergleich hierzu sind die tierischen Proteinträger (Fleisch, Eier, Milch)² als vollwertig anzusehen. Diese sog. biologische Wertigkeit der verschiedenen Eiweißkörper ist daher eine recht verschiedene. Weiter hat die Frage der Ausnützbarkeit sowie der Bekömmlichkeit der Nahrung eine auch für den Stoffwechsel ungemein wichtige Bedeutung. Es lassen somit die hier angedeuteten Gesichtspunkte bereits zur Genüge erkennen nach wie mannigfacher Richtung die Frage der Zweckmäßigkeit einer bestimmten Ernährungsart zu prüfen ist und welche Skepsis gegenüber verschiedenen von mancher Seite vertretenen einseitigen Kostformen (z. B. dem Vegetarismus) am Platze ist³. Es ist übrigens daran zu erinnern daß

¹ Dagegen ergänzen sich z. B. Gelatine und die Eiweißkörper im Weizen und Hafer so daß diese Mischung den Aminosäurenbedarf vollkommen deckt.

² Bei der Frauenmilch z. B. ist es bemerkenswert daß sie zwar einerseits sehr eiweißarm ist andererseits aber mit ihrem Albumin das sehr tryptophanreich ist dem Säugling einen besonders hochwertigen Eiweißkörper darbietet.

³ Es sei in diesem Zusammenhang hinsichtlich der Bewertung der verschiedenen Kostformen daran erinnert wie außerordentlich different (nicht nur hinsichtlich der Eiweißmenge) die altüberlieferten Ernährungsformen der verschiedenen Völker sind. Wenn man z. B. die Kost der Eskimos mit der der ostasiatischen Völker vergleicht erkennt man daß der Begriff naturgemäß für die Ernährung ein in hohem Maße relativer ist und daß es eine Laienmeinung darstellt eine einzige bestimmte Ernährungsweise für die allein richtige zu halten.

Nahrungsmitteltabelle (Forts)

100 g enthalten	g Eiweiß	g Fett	g Kohlenhydrate	Calorien
<i>Fette und Öle</i>				
Butter (Süßrahm)	07	83.7	08	785
Schweineschmalz	03	99.5	—	925
Rindertalg	05	98.2	—	915
Lebertran	—	99.8	—	928
Margarine	05	81.6	04	91
Cocosfett Palmöl	—	99.8	—	928
Olivenöl	—	99.4	02	925
<i>Mehle</i>				
Weizenmehl fein	10.7	1.1	74.7	360
Roggenmehl fein	5.5	0.4	80.6	357
Maismehl (Maizena Mondamin)	12	—	85.1	358
Reis (Hochreis) poliert	7.9	0.5	77.8	356
Grünkern	11.6	2.7	67.0	347
Grieß	11.0	2.5	72.0	364
Hafergrütze	13.4	5.9	67.0	385
Sago (Kartoffel)	0.9	0.1	80.7	335
echter	2.2	—	81.5	343
Tapoka	0.7	0.2	84.4	351
<i>Backwaren</i>				
Weißbrot	8.0	0.5	50.0	245
Schwarzbrot	8.0	1.0	45.0	225
Graham Schrotbrot	8.1	0.9	51.0	251
Simonsbrot	6.0	0.9	50.0	238
Pumpernickel	0.5	6.5	48.3	230
Zwieback (Weizen)	9.9	2.6	75.5	374
Haferzweiback Keks	8.6	10.4	66.7	406
Blätterteig	6.4	35.1	50.1	558
Stollen	8.2	19.0	47.1	404
Honigkuchen	6.2	1.1	76.2	348
<i>Diäetbrot</i>				
Luftbrot Theinhardt	62.5	0.7	25.8	20
Aleuronbrot	12.0	0.9	45.2	110
Stubers Brot (Gumpert)	26.5	9.85	26.35	308
Mandelbrot (Fritz)	14.0	25.6	22.5	50
<i>Kakao und Produkte Honig</i>				
Puderlacao	22.3	16.5	31.0	465
starker entfettet	26.6	13.2	37.3	385
Schokolade	5.5	20.0	0.0	500
Honig	0.4	—	81.0	334
<i>Hulsenfruchte</i>				
Linsen	26.0	1.9	52.8	341
Gelbe Erbsen	23.4	1.9	52.7	330
Weiße Bohnen	25.7	1.7	47.3	315
Garten (Feuer) Bohne	23.7	2.0	56.1	346
Sojabohne	33.7	19.2	27.1	428
Erbsenwurst	16.4	34.0	32.4	516
<i>Knollengewächse</i>				
Kartoffeln (ohne Schalen)	2.0	—	20.0	90
Topinambur	1.9	0.2	16.4	77
Stachys	2.7	0.1	16.6	80

Nahrungsmitteltabelle (Forts)

100 g enthalten	g Eiweiß	g Fett	g Kohlenhydrate	Calorien
Rheinsalm (155 g)	21.1	15.5	—	231
Seelachs (135 g)	15.4	5.8	—	111
Barsch (158 g)	18.9	0.7	—	84
Flunder (233 g)	14.0	0.7	—	64
Bachforelle (196 g)	19.2	2.1	—	98
Hecht (183 g)	18.4	0.5	—	80
Dorsch (217 g)	16.0	0.3	—	68
Rotzunge (146 g)	16.0	1.0	0.1	78
Schellfisch (148 g)	16.9	0.3	—	71
Schlei (263 g)	17.5	0.4	—	76
Seezunge	14.6	0.5	—	65
<i>Fischdauervaren</i> (geraucht gesalzen mariniert)				
Aal (188 g)	18.7	27.7	1.0	336
Buckling (159 g)	20.7	9.6	—	174
Flunder (208 g)	23.1	1.3	—	107
Neunauge	20.2	25.6	1.6	398
Sprotten (173 g)	21.8	16.6	0.8	247
Pökelhering (148 g)	20.2	16.7	1.3	244
Matjeshering (124 g)	19.5	9.2	—	166
Ölsardinen (127 g)	23.9	14.4	1.3	231
Kaviar russ	37.1	15.8	2.1	308
<i>Schälpere</i>				
Austern	9.0	2.0	6.5	82
Flußkrebs Fleisch	16.0	0.5	1.0	74
Hummer Fleisch (260 g)	14.5	1.8	0.1	77
Weinbergschnecke	16.3	1.4	0.5	82
Froschschenkel eingelegt	24.2	0.9	2.9	120
<i>Milch und Milcherzeugnisse</i>				
Kuhmilch	3.4	3.6	4.8	61
Ziegenmilch	3.6	3.9	4.7	60
Sahne	3.5	20.0	3.6	215
Buttermilch	3.7	0.7	3.7	37
Schlagsahne	2.7	30.0	3.0	302
Joghurt einfach	3.3	2.8	3.9	56
Kefir (Kuhmilch)	3.1	3.1	2.7	60
Kumys (Kuhmilch)	3.1	3.2	2.3	60
<i>Käse</i>				
Rahmkäse	16.0	37.0	1.7	410
Gervais	13.5	37.6	1.7	412
Camembert (Fettkäse)	18.8	22.8	1.7	292
Edamer (Fettkäse)	25.7	28.1	3.5	381
Emmentaler	27.4	32.3	2.5	423
Tilsiter	26.2	27.3	1.5	368
Camembert (halbfett)	22.0	11.6	4.4	216
Edamer (halbfett)	32.5	15.1	3.1	286
Lomburger	26.7	11.5	4.1	233
Parmesan	36.1	27.5	4.3	421
Quark frisch	17.2	1.2	4.0	98
<i>Eier</i>				
1 Hühnerei (= etwa 50 g)	5.6	5.3	0.3	74
1 Eidotter (= 15.5 g)	3.5	4.9	0.04	57
Eiweiß	3.8	—	0.2	16
Eiblatz (= 22.5 g)	2.4	2.6	—	34

Nahrungsmitteltabelle (Forts)

100 g enthalten	g Alkohol	g Zucker	Calorien
<i>Getranke</i>			
Apfelwein	47	06	43
Johannisbeerwein süß	112	74	43
Weißwein deutscher	75	01	60
Rheinwein	81	023	65
Bordeaux	82	023	66
Tiroler Rotwein	90	—	71
Madeira	144	30	118
Malaga	126	18	163
Portwein	162	60	141
Sherry	161	24	127
Champagner trocken	104	053	81
süß	95	1095	110
Kognak	480	—	306
Rum	530	—	371
Whisky	490	—	343
Benediktiner	385	326	403
Kummel	418	312	302
Sherry Brandy	255	193	258
<i>Biere</i>			
		g Kohlenhydrate	
Lagerbier	37	43	48
Münchener Export	43	50	57
Hofbräu	39	59	55
Bockbier	46	69	66
Kulmbacher	48	49	59
Pilsener Urquell	36	48	46
Schultheiß Marzen	41	47	51
Ale	51	29	62
Porter	52	51	69
Malzextraktbier	37	98	74

z. B. ausschließliche Fleisch Fettkost zu arm an Mineralen (vor allem an Calcium) ist und infolge ihres sauren Charakters (s. S. 522) dem Körper Alkali entzieht. Ein Ausgleich wird durch genügende Heranziehung der basischen Pflanzenkost erreicht.

Was die Verteilung des Calorienbedarfs auf die drei Hauptnahrungsstoffe anlangt, so hat sich als zweckmäßig erwiesen, daß 10–15 % der Calorien auf Eiweiß, etwa 15 % auf Fett und der Rest auf die Kohlenhydrate entfallen.

Wichtige Faktoren, die den Stoffwechsel beeinflussen, indem sie teils beschleunigend teils hemmend auf die Oxydation einwirken, sind sowohl die Drüsen mit innerer Sekretion wie das vegetative Nervensystem. Das kommt vor allem unter pathologischen Verhältnissen deutlich zum Ausdruck. Vermehrte Schilddrüsenaktivität sowie Verabreichung von Schilddrüsensubstanz steigert den Grundumsatz ohne (bei genügendem Calorienangebot an Fett und KH) die Eiweißzersetzung zu steigern; das Umgekehrte wird bei Hypothyreosen beobachtet (vgl. Myxödem). Andererseits regen die Eiweißabbauprodukte die Schilddrüse wahrscheinlich zu vermehrter Tätigkeit an. Auch der Wasserstoffwechsel steht unter dem Einfluß der Schilddrüse. Das Hypophysen-Zwischenhirnsystem hat Bedeutung für den Fettansatz wie die Beobachtungen bei Dystrophia adiposogenitalis lehren. Die Nebennieren spielen im KH-Stoffwechsel eine bedeutsame Rolle, indem sie bei der Verwandlung des Leberglykogens in Zucker einen maßgebenden Einfluß ausüben (s. unten); ferner beeinflussen sie wie auch die Nebenschilddrüsen den Mineralstoffwechsel.

Ein inniger Konnex besteht ferner zwischen Stoffwechsel und dem sympathischen bzw. parasympathischen Nervensystem (vgl. auch S. 677). Insbesondere hat sich tierexperimentell gezeigt, daß sich vom Zwischenhirn bzw. vom Boden des 4. Ventrikels aus eingreifende Änderungen im Stoffwechsel bewirken lassen. Das Zwischenhirn wirkt hemmend auf die Eiweißzersetzung, seine Ausschaltung bewirkt Steigerung des Stoffwechsels (hauptsächlich in der Leber). Ähnliches ist auch für den Ansatz oder Abbau der Fette anzunehmen, wie insbesondere einzelne Beispiele aus der menschlichen Pathologie (Lipodystrophie halbseitiges Fettpolster vgl. später) lehren. Die Bedeutung des Nervensystems für den KH-Stoff

Nahrungsmitteltabelle (Forts.)

100 g enthalten	g Eiweiß	g Fett	g Kohlenhydrate	Calorien
<i>Hartschalenobst (ohne Schale)</i>				
Erdnuß (133 g)	27.5	44.5	15.7	591
Haselnuß trocken (200 g)	17.4	62.6	7.2	682
Walnuß trocken (250 g)	16.7	58.5	13.0	666
Kastanien frisch (120 g)	6.1	4.1	39.7	206
Mandeln trocken (178 g)	21.4	53.2	13.2	637
<i>Obst (frisch)</i>				
Fruchtfleisch		g Frucht säuren		
Äpfel (108 g)	0.4	0.65	13.3	59
Birnen (104.5 g)	0.4	0.27	13.0	59
Kirschen süß (106 g)	0.8	0.68	16.0	72
Mirabellen (106 g)	0.8	0.88	16.4	74
Pflirsche (107 g)	0.5	0.81	14.2	64
Pflaumen (106 g)	0.8	0.95	16.8	76
Ananas (159 g)	0.5	0.67	13.9	62
Apfelsinen Orangen (141 g)	0.8	1.35	12.6	61
Bananen (147 g)	1.3	0.38	22.8	100
Mandarinen (158 g)	0.8	1.42	8.5	44
Oliven (113 g)	3.2	39.6	8.6	411
<i>Beerenobst</i>				
Gartenerdbeere	1.3	1.84	7.8	45
Walderdbeere	1.2	1.76	4.7	31
Johannisbeeren	1.3	2.35	7.5	46
Weintrauben	0.7	0.77	17.7	79
<i>Kurbis</i>				
Kurbis	1.1	0.1	6.5	37
Melonen	0.8	0.1	6.4	30
Tomaten (117 g)	1.0	0.2	4.0	26
<i>Gemüse (frisch)</i>				
Kohlrabi (140 g)	2.5	0.2	5.9	36
Sellerie (159 g)	1.4	0.3	8.8	45
Mohrruben (136 g)	1.2	0.3	9.1	45
Rote Rüben (127 g)	1.3	0.1	6.8	34
Teltower Rüben (215 g)	3.5	0.1	11.3	60
Schwarzswurzel	1.0	0.5	14.8	69
Spargel geschalt (20% Abfall a d Teller)	1.6	0.1	1.7	14
Rhabarber geschalt (129 g)	0.7	0.1	3.0	16
Spinat (127 g)	2.3	0.3	1.8	20
Kopfsalat (163 g)	1.4	0.3	1.9	16
Blumenkohl (162 g)	2.5	0.3	4.6	32
Grünkohl (223 g)	4.9	0.9	10.3	71
Rosenkohl (119 g)	5.3	0.5	6.7	54
Rotkohl (126 g)	1.7	0.2	4.8	29
Weißkohl (130 g)	1.5	0.2	4.2	25
Wirsing (140 g)	2.7	0.5	5.0	36
Grüne Erbsen (250 g)	6.6	0.5	12.4	83
Schnittbohnen (104 g)	2.6	0.2	6.3	38
Wachsbohnen (104 g)	1.8	0.2	3.9	35
<i>Pilze</i>				
Champignon	4.9	0.2	3.6	33
Morchel	3.3	0.4	4.5	36
Phifferlinge	2.6	0.4	3.8	30
Steinpilz	5.4	0.4	5.1	47
Hefe frisch gepreßt	16.2	1.3	5.5	101
Nährhefe	55.5	3.2	25.4	362

wie Bakterientoxinen Eiweißzerfallsprodukten (auch aus arteigenem Eiweiß) usw. teils in Störungen seitens der vom Zentralnervensystem ausgehenden Regulierungsvorgänge (vgl. S. 533). Das zu Verlust gehende Organeiweiß stammt wie beim Hunger vornehmlich aus den Muskeln. Praktisch kommen in vielen Fällen von fieberhafter Krankheit außerdem einmal Inanition infolge des Appetitmangels andererseits ferner starke motorische Unruhe (Drehen usw.) in Betracht, die als Ursache der Steigerung der Oxydationsprozesse mit in Rechnung zu setzen sind. Endlich kann in besonderen Fällen z. B. bei der Pneumonie vermehrte N-Ausscheidung auch auf Resorption eines eiweißreichen Exsudates zurückzuführen sein.

Auch der Stoffwechsel bei manchen *Lachektischen* Zuständen z. B. beim Carcinom usw. sowie bei verschiedenen als *Intoxikation* aufgefaßten Krankheitsbildern wie bei der akuten gelben Leberatrophie bei Phosphorvergiftung u. a. m. ist in gleicher Weise durch erhöhte Eiweißersetzung gekennzeichnet.

Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)

Der Diabetes mellitus ist als eine endokrin bedingte Stoffwechselkrankheit zu definieren, die auf einer Störung der Zuckerverwertung im Organismus beruht. Die Folge hiervon ist eine Überschwemmung der Gewebe und des Blutes mit Zucker. Kardinalsymptome der Krankheit sind die dauernd oder während längerer Perioden auftretende Zuckerausscheidung durch den Harn und die Erhöhung des Zuckergehaltes des Blutes. In den schweren Fällen erweist sich auch der Eiweiß- und Fettstoffwechsel als gestört.

Die Krankheit wurde zum ersten Male von THOMAS WILLIS 1674 auf Grund des süßen Geschmacks des Harns entdeckt. M. DOBROV stellte den Zucker aus dem Harn 1775 dar. Die moderne Lehre vom Diabetes beginnt mit CLAUDE BERNARD, der Glykosurie nach dem sog. Zuckerstich (s. S. 534) und die glykogene Funktion der Leber 1847 entdeckte und findet ihre Fortsetzung auf klinischem Gebiet vor allem durch die VALENTINSCHESKIE Schule (experimenteller Diabetes von v. MERING und MINKOWSKI durch Pankreasentfernung 1889). Grundlegende Aufklärung über die Chemie der Kohlenhydrate erfolgte durch EMIL FISCHER. Die therapeutisch wichtigste Entdeckung stellt die Isolierung des Insulins durch die kanadischen Forscher BANTING und BEST 1921 dar. Produzenten des Insulins sind die LANGERHANSschen Inseln, die beim Menschen besonders zahlreich im Schwanzteil der Bauchspeicheldrüse vorkommen (bei Feten und bei Kindern ist ihre Zahl größer als beim Erwachsenen). Sie bilden von Bluträumen durchsetzte Zellstränge ohne Drüsenstruktur, die heller als das übrige Drüsengewebe erscheinen und von ihm nicht durch Bindegewebe getrennt sind. Bei den Knochenfischen bilden sie ein selbstständiges isoliertes Organ, den STANNIUSschen Körper.

Die Zuckerkrankheit ist keine seltene Krankheit. Sie befallt hauptsächlich das mittlere Lebensalter (mehr Männer als Frauen), kommt aber auch bei älteren sowie jugendlichen Individuen selbst bei Kindern vor. Bemerkenswert ist die in etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle nachweisbare Erbllichkeit und das gehäufte familiäre Auftreten der Krankheit. Der Erbgang ist vorwiegend recessiv. Vererbbar scheint auch die Schwere der Krankheit zu sein.

Beachtenswert ist ferner die Rolle der Fettsucht, der Gicht sowie der Arteriosklerose, die sich teils mit dem Diabetes kombinieren, teils in der Familie des Kranken zu finden sind. Diese Tatsache weist auf den Charakter des Diabetes als *Konstitutionskrankheit* hin. Ihr Wesen ist in einer fehlerhaften Anlage d. h. einer angeborenen Schwäche auf dem Gebiete des Kohlenhydratstoffwechsels zu erblicken.

Bei verstorbenen Diabetikern findet man nicht selten Veränderungen im Bereich der Inseln des Pankreas. Die Befunde sind einmal quantitativer (starke Verminderung der Zahl der Inseln), in anderen Fällen vorwiegend qualitativer Art (hydropische bzw. hyaline Degeneration, Sklerose und Atrophie der Inseln infolge von Bindegewebswucherungen). Es soll betonen, auch die Relation der Alphazellen zu den Betazellen zuungunsten der Betazellen geändert sein. In zahlreichen Fällen ist jedoch das pathologische anatomische Substrat an den Inseln des Pankreas äußerst geringfügig oder sogar fehlend.

wechsel ist seit langem bekannt. Circumschriebte Verletzung der Oblongata in Form des sog. Zuckerstiches von CLAUDE BERNARD (zwischen den Acusticus und Vaguskerne) bewirkt auf dem Wege des Sympathicus Abbau des Glykogens der Leber mit Ansteigen des Blutzuckers sowie Glykosurie, wobei das durch die gleichzeitige Nebenmerenreizung in vermehrter Menge abgegebene Adrenalin wie oben gezeigt mobilisierend auf das Leberglykogen wirkt. Analog dem sog. Zuckerstich hat man mit dem Salztisch in der Oblongata (visceraler Vaguskerne) vermehrte Salzausfuhr durch die Nieren bewirkt. Auch die Regelung des Säurebasengleichgewichtes steht unter dem steuernden Einfluß des vegetativen Nervensystems, indem die eine vermehrte CO_2 -Abgabe bewirkende automatische Steigerung der Lungenventilation auf der Reizung des vegetativen Atemzentrums durch vermehrtes Auftreten saurer H-Ionen im Blut beruht und andererseits auch die Ausfuhr saurer Phosphate durch die Niere nervösen Einflüssen untersteht. Schließlich hat man auch für den Wasserstoffwechsel nervöse Zentren im Zentralnervensystem wahrscheinlich gemacht, indem es gelang durch Stichverletzung des Mittelhirns Polyurie zu erzeugen, die übrigens auch als Begleiterscheinung des Zucker- und Salzstiches in der Oblongata beobachtet wird.

Unter besonderen Bedingungen, die klinisch hervorragendes Interesse besitzen, verläuft der

Stoffwechsel im Hunger sowie im Fieber

Im Hunger findet zunächst keine Herabsetzung des Gesamtumsatzes statt; der Organismus lebt von seinen Reserven oder von eigener Körpersubstanz. An erster Stelle wird der Glykogenvorrat aufgezehrt. Doch wird auch bei längerer Inanition der Körper nicht völlig glykogenfrei; da dann die S. 522 beschriebene Zuckerbildung aus Eiweiß zur Geltung kommt. Nachst dem Glykogen werden die Fettbestände aufgezehrt; auch kommt es zu fortschreitender Einschmelzung von Eiweiß. Doch ist die Beteiligung der einzelnen Organe hierbei eine sehr verschiedene. Der Eiweißschwund betrifft in besonders hohem Maße die Muskulatur, während z. B. das Herz sowie das Zentralnervensystem so gut wie unbeteiligt bleiben. Jede längere Inanition hemmt übrigens die Funktion der endokrinen Drüsen. Das Hämoglobin bleibt lange Zeit hindurch unvermindert, während die Eiweißkörper des Blutes sich verringern. Der Organismus verfolgt also ein ökonomisches Prinzip, indem er die lebenswichtigen Organe auf Kosten der übrigen Gewebe vor stärkeren Verlusten zu bewahren sucht; zugleich ist dies ein Beweis für die Fähigkeit des Körpers, innerhalb der verschiedenen Organsysteme umfangreiche Verschiebungen in deren Eiweißbestand vorzunehmen. Entscheidend für den weiteren Verlauf der Inanition ist das Verhalten der Eiweißzersetzung (endogener Eiweißstoffwechsel = S. 527 Fußnote 2). Die N-Ausscheidung beläuft sich beim Erwachsenen in den ersten Hungertagen auf 10–13 g N (= 65–80 g Eiweiß); vermindert sich dann in den nächsten Wochen auf etwa 6–8 g (= 37 g Eiweiß) und kann bei langer dauernder Inanition noch weitersinken, um kurz vor dem Tode wieder stärker anzusteigen (vgl. auch S. 520). Eine charakteristische Begleiterscheinung des Hungers ist die sog. Acidose, d. h. die Bildung von Acetonkörpern und ihre Ausscheidung mit dem Harn und mit der Atmungsluft (vgl. S. 539).

Fieber (Definition S. 7) geht stets mit einer Steigerung des Gesamtumsatzes (bis zu 50% über die Norm) einher, wobei aber im Gegensatz zur Muskularbeit und zu den Hyperthyreosen auch der Eiweißumsatz erhöht ist. Diese Steigerung ist indessen nicht die Ursache, sondern wahrscheinlich nur eine Begleiterscheinung des Fiebers. Der vermehrte Eiweißzerfall im Fieber läßt sich, was grundsätzlich wichtig ist, nicht wie beim G.-sunden, der mit geringen Eiweißmengen ernährt wird, durch größere Mengen von KH vollständig verhüten. Der Grad des Eiweißzerfalls geht nicht der Höhe des Fiebers parallel. Bei längerer Dauer des Fiebers kommt es ähnlich wie im Hungerzustand zu einem Sinken der Intensität der Oxydationsprozesse. Die Ursache des für das Fieber charakteristischen eigentümlichen Verhaltens des N-Stoffwechsels sucht man teils in toxisch wirkenden Faktoren

zuverlässige *Zuckerproben* sind zu nennen die Reduktionsproben wie die *TROMMERSche* oder *FEHLINGsche* Probe denen die Reduktion von CuSO_4 zugrunde liegt sowie die *NYLANDERSche* Probe (Reduktion von Wismutnitrat) die *Garungsprobe* (Entwicklung von CO_2 durch Hefe) die *Polarisationsprobe* die auf der Eigenschaft des Zuckers beruht die Ebene des polarisierten Lichtes zu drehen (Rechtsdrehung bei Dextrose Linksdrehung bei Lavulose) endlich die *Phenylhydra inprobe* (Phenylhydrazinchlorhydrat bildet mit Dextrose gelbe Krystalle von Phenylglucosazon dessen Schmelzpunkt von 205° für Dextrose charakteristisch ist) Die *TROMMERSche* und die *NYLANDERSche* Probe sind als einfachste und sicherste Methoden am meisten zu empfehlen. Fällt die Zuckerprobe einwandfrei positiv aus so ist die Menge des ausgeschiedenen Zuckers zu ermitteln. Dabei ist mit Nachdruck zu betonen daß es völlig unzureichend ist sich mit der bloßen Feststellung des Prozentgehaltes einer beliebigen Harnportion zu begnügen. Vielmehr ist in jedem Fall zu fordern daß erstens die gesamte 24stündige Harnmenge gemessen wird und daß nach Feststellung des prozentualen Zucker gehaltes derselben (d. h. in einer Probe des *Mischharnes*) die absolute in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge konstatiert wird. Nur auf diese Weise erhält man einen verlässigen Einblick in die Größe der Zuckerausscheidung deren Kenntnis zur Beurteilung des Falles in therapeutischer und prognostischer Hinsicht unerlässlich ist.

Bei leichteren Formen des Diabetes kommt es mitunter vor daß einzelne Harnportionen namentlich der nüchtern gelassene Morgenharn zuckerfrei sind. Bei Verdacht auf Diabetes beschaffe man sich daher den Harn der 1–2 Stunden nach einer k.H. haltigen Nahrung gelassen ist. Ist die nur in einzelnen Harnportionen vorhandene Zuckermenge sehr gering so fallen die Zuckerproben am 24stündigen Mischharn infolge der Verdünnung unter Umständen negativ aus. Man untersuche daher in solchen Fällen die einzelnen Portionen getrennt. — Für die quantitative Zuckerbestimmung eignet sich am besten das sehr exakte Polarisationsverfahren. ferner kommt in Betracht die Garungsprobe mit dem *LOHNSTEINschen* Garungsapparat an dem sich der Prozentgehalt direkt ablesen läßt (Anstellung der Probe bei 37° Verwendung von Hefe die vorher in zwei blinden Versuchen geprüft ist 1. auf ihr Gärungsvermögen gegenüber einer Dextroselosung 2. auf Abwesenheit gärunsfähiger Verunreinigungen in der Hefe selbst durch Ansetzen einer Hefeprobe mit Wasser). Schließlich ist die Titration des Harns mit *FEHLINGscher* Lösung möglich. Ist Zuckerausscheidung festgestellt so hat man — zum mindesten für die erste Zeit der Beobachtung — täglich die 24stündige Zuckermenge zu kontrollieren (der Patient ist anzuhalten nach Möglichkeit die Harnentleerung getrennt von der Defäkation vorzunehmen).

Die *Acidität* des Harns ist oft erhöht namentlich in den Fällen die mit *Acidose* (s. S. 539) einhergehen. Letztere läßt sich ebenfalls durch charakteristische Harnreaktionen nachweisen. Die beiden am Krankenbett leicht feststellbaren und für die Beurteilung eines Falles sehr wichtigen Körper im Harn sind das *Aceton* sowie vor allem die *Acetessigsäure*. Ersteres wird mit der *LEGALschen* Reaktion nachgewiesen der mit etwas Nitroprussidnatrium versetzte und mit NaOH stark alkalisierte Harn zeigt normal eine alsbald abblassende Rotfärbung. Zusatz von konzentrierter Essigsäure bewirkt normal eine grunliche bei Acetonurie dagegen stark purpurrote Färbung. *Acetessigsäure* ist die Muttersubstanz des Acetons sie ist daher stets vorhanden wenn die Acetonprobe positiv ist. Ihr Nachweis (*GERHARDTsche Reaktion*) am möglichst fruchgelassenen Harn beruht auf der bordeauxroten Verfärbung des Harns bei tropfenweise erfolgndem Zusatz von 1 iger Eisenchloridlösung (Vortauschung einer positiven Probe durch manche Medikamente speziell Salicylsäurepräparate sowie Antipyrin usw. mehrstündiges Kochen des Harns beseitigt die Acetessigsäure nicht aber die durch Medikamente bewirkte Färbung). Da die Acetonkörper auch mit der Atmung ausgeschieden werden so beobachtet man bei starker Acidose oft einen obstartigen Geruch der Atmungsluft den man bei stärkeren Graden bereits beim Betreten des Zimmers wahr nimmt.

Die *Körpertemperatur* ist bei unkompliziertem Diabetes normal. Die Zunge ist häufig trocken nicht selten rissig oft belegt. Der Speichel reagiert sauer. Sehr häufig zeigt das *Zahnfleisch* Veränderungen teils in Form von Auflockerung teils als Gingivitis mit Neigung zu Blutungen. Die Zähne werden locker fallen aus oder neigen zu Caries. Mancher Diabetes wird zuerst vom Zahnarzt entdeckt. Bei mangelhafter Mundpflege entwickelt sich mitunter Soor (s. S. 337). Trotz der zum Teil enormen Nahrungsmengen die die Kranken täglich zu sich nehmen bestehen häufig keinerlei Verdauungsstörungen so daß die Patienten ihren Heißhunger beschwerdefrei zu befriedigen vermögen. Durchfälle oder Fettstühle gehören zu den Komplikationen (s. S. 542). Auch der *Zirkulationsapparat* zeigt bei vielen Diabetikern keine Abweichungen von der Norm wenn auch speziell bei älteren Patienten oft Zeichen starker Arteriosklerose gelegentlich auch von Coronar

Nach rezidivierenden Pankreatitiden bei entzündlichen Affektionen der Gallenwege manifestiert sich gar nicht selten ein Diabetes. Ob bei manchen in höherem Alter auftretenden Diabetesfällen die arteriosklerotische Schädigung der Pankreasgefäße die Funktion des Inselzellapparates zu beeinträchtigen vermag ist ungeklärt. Gelegentlich wird bei Kranken mit ausgedehnten Vernichtungen des Pankreasgewebes durch Carcinome ein Diabetes gefunden. Demnach besteht also die Möglichkeit, daß ein Diabetes mellitus auf eine Erkrankung des Pankreas zurückzuführen ist (*primärer Pankreasdiabetes*) zumal dann wenn eine ererbte Schwäche des Inselzellapparates vorliegt.

BASEDOW Kranke Kranke mit Akromegalie und dem Morbus CUSHING weisen nicht selten Hyperglykämie und Glykosurie auf. Hyperglykämie und Glykosurie lassen sich wie CLAUDE BERNARD entdeckte durch eine Läsion des Calamus scriptorius am Boden des IV Hirnventrikels experimentell hervorrufen. Vom Zentralnervensystem von der Hypophyse der Schilddrüse und der Nebenniere aus können also durch Mobilisation des Glykogens in der Leber Hyperglykämie und als deren Folge Glykosurie erzeugt werden. Allein das von den Betazellen der Bauchspeicheldrüse produzierte Insulin ist imstande der Blutzuckersteigerung entgegenzuwirken wie sie durch einen nervösen Einfluß oder durch die Wirkung der sog. kontrainsularen Hormone des Hypophysenvorderlappens der Schilddrüse und der Nebenniere entsteht. Man stellt sich vor daß durch die bei diesen Fällen gegebene langdauernde Überbeanspruchung des Inselzellapparates dieser schließlich in seiner Leistungsfähigkeit nachläßt besonders natürlich dann wenn eine ererbte funktionelle Schwäche eine Rolle spielt und daß auf diese Weise ein relativer Insulinmangel für die sich ausbildende Dauer Hyperglykämie und Glykosurie verantwortlich zu machen ist (*Gegenregulationsdiabetes*).

Krankheitsbild Die ersten Erscheinungen der Krankheit die sich allmählich einzustellen pflegen sind in der Regel wenig charakteristisch und bestehen in Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit in Mattigkeit Depression Abmagerung Kopfschmerzen sowie mitunter in neuralgischen Beschwerden. Trotz der fortschreitenden Gewichtsabnahme infolge der mangelhaften Ausnutzung der KH der Nahrung – der Gesunde deckt in der Regel mehr als die Hälfte seines Calorienbedarfs mit KH – ist der Appetit meist gut oft sogar in einer dem Patienten selbst auffallenden Weise gesteigert. Dazu kommt meist erheblicher Durst der zu einem qualenden Symptom werden kann das mitunter im Vordergrund der Klagen der Kranken steht. Endlich ist die Harnmenge wie die Kranken oft selbst angeben vom Beginn der Störung des Allgemeinbefindens ab stark vermehrt und die Notwendigkeit den Harn häufig zu entleeren stört nicht selten die Nachtruhe. Die genannten Beschwerden müssen in jedem Fall zu einer eingehenden Harnuntersuchung Anlaß geben.

Der Harn der Diabetiker ist hellgelb klar von saurer Reaktion. Seine Menge in 24 Stunden ist fast immer häufig sogar beträchtlich vermehrt nur ausnahmsweise und zwar hauptsächlich beim Altersdiabetes fehlt die Steigerung der Harnmenge (sog. *Diabetes desipiens*). Die in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermengen schwanken zwischen wenigen Gramm und mehreren Hundert Gramm der Prozentgehalt variiert zwischen Bruchteilen von 1% und etwa 10%.

Charakteristisch ist auch die Erhöhung des spezifischen Gewichts des Harns die auf seinem Zuckergehalt beruht und der Menge desselben parallel geht so daß man aus der Höhe des spez. Gew. bei Kenntnis der 24stündigen Harnmenge auf die Zuckermenge annähernd schließen kann. Es entspricht etwa dem spez. Gew. von 1030 bei 1,00 ccm Harn in 24 Stunden 1–2 bei 6–8000 ccm eine Zuckermenge über 8.

Der Zucker im Harn kann mit verschiedenen Methoden nachgewiesen werden die auf seinen mannigfachen chemischen oder physikalischen Eigenschaften beruhen. Es handelt sich um Dextrose (Glucose) gelegentlich kommt daneben Fruchtzucker (Lactose) vor. Als

Brot während andere KH-Träger z. B. die Kartoffeln und andere Amylaceen (Hafermehl usw.) oft in etwas geringerem Maß Glykosurie bewirken. Gerostete (caramalisierte) KH werden oft besser vertragen.

Der *Eiweißumsatz* verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden.

Er ist häufig auch bei schweren Fällen normal, wenn sie diätetisch rationell behandelt werden, während in Fällen mit unzureichender Ernährung N-Verlust eintritt. Hiermit ist nicht die Tatsache zu verwechseln, daß Kranke mit frei gewählter Kost die oft enorme Eiweißmengen enthält, dementsprechend sehr große N-Mengen mit dem Harn ausscheiden. Unvermeidlich kommt es zu N-Verlust, sobald infolge von Verdauungsstörungen die Kranken nicht mehr in der Lage sind, ihren calorischen Bedarf in anreichendem Maße zu decken. Ein eigentlicher toxischer Eiweißzerfall kommt höchstens im Koma (s. S. 541) in Frage.

Aber auch mit der Glykosurie steht der Eiweißumsatz in einem Zusammenhang, insofern als bei schwerem Diabetes ein großer Teil der Aminosäuren des Eiweißes in Zucker übergeht (vgl. S. 522) und der nicht zuckerbildende Anteil des Eiweißes Acetonkörper liefert. Hier hat oft Steigerung der Eiweißzufuhr in der Nahrung vermehrte Zuckerausscheidung zur Folge, wobei aber die verschiedenen Arten von Eiweiß sich quantitativ verschieden verhalten. Fleisch und Casein steigern die Glykosurie in wesentlich höherem Maße als Eier und Pflanzeneiweiß. Letzteres verhält sich am günstigsten¹. Im Gegensatz zu den Eiweißkörpern galt das Fett lange Zeit als willkommener Ersatz des verlorengehenden Zuckers und als unbedenklicher Energiespender beim Diabetes; es wurde daher sogar zum Hauptträger mancher Diatformen. Diese Auffassung hat sich als irrig erwiesen.

Da nun abgesehen davon, daß bei Zufuhr größerer Fettmengen diese zur Quelle der Ketone werden können, fällt die praktisch bedeutsame Tatsache ins Gewicht, daß bei hohem Fettgehalt der Nahrung viele Diabetiker *eweißempfindlich* werden, d. h. auf vermehrte Eiweißzufuhr mit Steigerung der Glykosurie reagieren, während sie bei fettarmer Kost oft große Eiweißmengen vertragen.

Alkohol hat keinen steigernden Einfluß auf die Glykosurie. Muskulararbeit vermag bei leichtem Diabetes vermindern auf die Zuckerausscheidung zu wirken, falls die Muskulatur sich in gutem Zustande befindet und die Arbeit sich in mäßigen Grenzen bewegt. Die Erklärung dürfte mit dem mit jeder Muskulararbeit verbundenen erhöhten Zucker (Glykogen-)Bedarf seitens der Muskeln zusammenhängen. Hiervon macht man therapeutisch Gebrauch.

Eine besonders wichtige Stoffwechselanomalie beim Diabetes ist die als diabetische Acidosis bezeichnete Anhäufung der sog. Acetonkörper im Organismus und ihre Ausscheidung durch den Harn (Ketonomie) zum Teil durch die Lungen. Es handelt sich um die *Acetessigsäure*, das *Aceton* und die *β-Oxybuttersäure* (vgl. S. 522).

Das Aceton findet sich nicht im Körper, sondern entsteht erst aus der Acetessigsäure am Orte der Ausscheidung, d. h. im Harn bzw. in der Lunge. Im Prinzip ist die Acidose nichts für den Diabetes spezifisches, da sie auch beim Gesunden unter besonderen Umständen, d. h. bei ausschließlicher Fleischfettkost² und im Hunger vorkommt, und ferner bei der harmlosen Schwangerschaftglykosurie oft beträchtliche Ketonurie schon bei geringerer KH-Beschränkung eintritt. Die für die Unterdrückung der Ketonomie bei Diabetes notwendige Menge von KH ist individuell sehr verschieden. Plötzliche Entziehung der KH wirkt besonders ungünstig. Außer den KH gehört auch Alkohol zu den antiketogenen Substanzen. Die Gesamtmenge der mit dem Harn ausgeschiedenen Acetonkörper kann bei schwereren Fällen 10–100 und mehr Gramm pro die betragen. Dabei ist außerdem stets noch mit einer gewissen Retention derselben im Körper zu rechnen. Die durch die Acidose verursachte Gefahr liegt in einer lebensgefährdenden Störung des Säurebasengleichgewichtes.

¹ Es sei aber darauf hingewiesen, daß nach v. NOORDEN bei Einhaltung sehr fettarmer Kost wirkliche Eiweißempfindlichkeit selten ist.

² Vor allem bei bruschem Übergang von KH-reicher zu KH-freier Kost. Andererseits ist zu beachten, daß eine Gewöhnung an eine fast KH-freie Nahrung beim Gesunden möglich ist, wie die Beobachtung an den Polarvölkern lehrt.

sklerose zu finden sind. Häufig besteht eine Disposition zu Hypertension (vgl. S 231). Bei Diabetikern höheren Alters sind deshalb Symptome von Herzschwäche keine Seltenheit. Vasomotorenlahmung spielt beim Ausgang in Koma (s. S 541) eine wichtige Rolle. Störungen seitens des Respirationsapparates gehören ebenfalls ins Gebiet der Komplikationen. Darunter kommt der Tuberkulose der Lungen größte Bedeutung zu.

Auch bei unkomplizierten Fällen findet man häufig Anomalien auf dem Gebiete des *Urogenitalapparates*. Abnahme der sexuellen Potenz bei Männern ist eine häufige und oft frühzeitige Begleiterscheinung des Diabetes. Frauen klagen oft über hartnackigen *Pruritus vulvae*, der auf der Zersetzung des zuckerhaltigen Harns durch Pilze beruht. Eine beim Mann analoge Störung ist die gelegentlich vorkommende *Balanitis*. Seitens der *Haut* wird nicht selten über heftigen Juckreiz geklagt, der gelegentlich ebenfalls ein Frühsymptom ist, die durch das häufige Kratzen entstehenden Excoriationen führen leicht zu Infektionen oder Ekzemen. Auch zeigen die Diabetiker eine auffallende Neigung zu Furunkeln und Karbunkeln. Manche Patienten werden von ihnen fast ununterbrochen heim gesucht. Die Haut ist im übrigen meist sehr trocken und zeigt nur geringe Neigung zur Schweißbildung. Auch das *Auge* gehört zu den bei Diabetikern nicht selten erkrankenden Organen. Vor allem zeigt es Neigung zu Kataraktbildung (immer beiderseitig), auch kommt es mitunter zur Erschwerung des Sehens infolge von Akkommodationsstörungen. Ferner kommen (bei gleichzeitiger Hypertonie) retinitische Veränderungen sowie gelegentlich Veränderungen am Sehnerven (*Neuritis Atrophie*) vor. Die bei Diabetes häufigen *Neuralgien* lokalisieren sich mit Vorliebe im Trigeminus, den Crural- und Intercostalnerven; ferner ist beiderseitige Ischias nicht selten. Auch echte Neuritiden mit Parästhesien und Sensibilitätsstörungen kommen mitunter vor. Relativ oft fehlen auch bei leichten Fällen die Patellarreflexe.

Blut. Stärkere Grade von Anämie pflegen zu fehlen, desgleichen charakteristische morphologische Veränderungen. Die Eosinophilen sind bei schweren Fällen vermindert.

Der Grad der *Hyperglykämie* (Normalwerte zwischen 80 und 120 mg) Steigerung bei Diabetes mellitus bis auf 500 mg / und darüber) geht bis zu einem gewissen Maß der Menge des Harnzuckers parallel, doch kann sie auch zu Zeiten bestehen, wo Zucker im Harn nicht nachweisbar ist. In Frühstadien des Diabetes, zumal bei Kindern, kann die Hyperglykämie noch fehlen, ja es kann sogar zu hypoglykämischen Zuständen kommen. Bei manchen besonders schweren Fällen sowie im Koma ist der Gehalt des Blutes an Lipoiden (*Lipämie*) beträchtlich gesteigert, so daß das Blut im Glase eine Rahmschicht zeigt.¹

Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die *Störung des Stoffwechsels*. Sie betrifft zwar nicht allein die KH, doch beherrscht deren pathologisches Verhalten das Bild. Das Wesentliche ist eine in der Glykosurie und Hyperglykämie zum Ausdruck kommende mangelhafte Verwertung der KH, was bei gewöhnlicher gemischter Kost gleichbedeutend mit erheblicher Unterernährung ist.² Hieraus erklärt sich sowohl das gesteigerte Nahrungsbedürfnis wie die Abnahme des Körpergewichtes. Die Menge des durch den Harn verlorengehenden Zuckers richtet sich in erster Linie nach der Quantität der KH der Nahrung, wobei jedoch sehr große individuelle Unterschiede bestehen. Bei leichteren Fällen spielt ferner auch die Art und die Zubereitungsform der KH eine nicht unwichtige Rolle. Am stärksten glykosurisch wirken die verschiedenen Zuckerarten, in zweiter Linie das (Weiß)

¹ Die *Lipämie*, welche auf starker Fettwanderung aus den Fettdepots des Körpers in die Leber beruht, erfolgt bei Glykogenverarmung der letzteren. Daher kommt Lipämie auch im Hungerzustand vor.

² Der tägliche Calorienverlust infolge der Glykosurie läßt sich leicht durch Multiplikation der 24stündigen Harnzuckermenge mit dem Calorienwert des Zuckers 4,1 errechnen.

S 467) Hier bleibt der Blutzucker hoch als Zeichen des Fortbestehens der Stoffwechselstörung. Die große Mehrzahl der Fälle verläuft als chronisches Leiden, das je nach der Form des Diabetes und der Art der Behandlung zeitweise Besserungen oder Verschlimmerungen zeigt, um schließlich infolge der genannten Komplikationen oder durch interkurrente Krankheiten oder endlich im Koma zu enden. Zahlreiche leichtere Fälle halten sich viele Dezentennien hindurch. Der schwere Diabetes im jugendlichen Alter verläuft mitunter akut. Die dem Diabetiker drohenden Gefahren sind *mehrfacher Art*: die Ernährungsstörung, das Koma, Infektionen sowie Arterienerkrankungen.

Eine für den Diabetes spezifische, oft tödliche Ausgangsform ist das *Coma diabeticum*. Es ist dies eine von charakteristischen Symptomen begleitete Intoxikation mit den organischen Säuren der diabetischen Acidose (s. S. 539). In manchen Fällen gehen gewisse *pramonitorische* Symptome wie auffallende Apathie, Übelkeit, heftiges Erbrechen, Druck auf der Brust, Durchfälle voraus (*Präkoma*). In anderen Fällen bricht die Katastrophe unvermutet herein. Auslösend wirken mitunter heftige körperliche oder geistige Anstrengungen, starke Emotionen, vor allem brüche Entziehung der KH, aber bisweilen auch schon hartnäckige Obstipation. Charakteristisch ist eine starke Dyspnoe, die Atemzüge sind vertieft, oft schnarchend (sog. große Atmung) und zum Teil beschleunigt. Dabei ist der objektive Lungenbefund vollständig negativ. Die Atmungsluft riecht intensiv nach Aceton. Es besteht Apathie oder Somnolenz, die alsbald in vollkommene Bewußtlosigkeit übergeht. Krämpfe fehlen. Der Tonus der Muskulatur und der Tonus der Bulbi nehmen ab, gewöhnlich fehlen die Patellar- und Achillessehnenreflexe. Der Blutdruck sinkt, der Puls ist klein und frequent. Die Kranken gehen oft an *Kreislaufschwäche* mit enormem Sinken des Minutenvolumens und Versacken des Blutes in den Splanchnicusgefäßen (vgl. S. 216) zugrunde. Im Harn findet man häufig in großer Zahl die charakteristischen sog. *Komacylinder*, die hohe diagnostische Bedeutung haben und bisweilen auch schon als Vorboten auftreten. Sie sind kurz, breit und in der Regel granuliert. Der Harn enthält massenhaft Acetonkörper und gibt insbesondere eine intensive GERHARDTSche Reaktion (s. S. 537). Unter Schwinden des Pulses erfolgt der Tod in tiefstem Sopor. In manchen Fällen gesellt sich zu dem Saurekoma ein schwerer hypochlorämischer Zustand hinzu, d. h. eine sog. *Salzmangelurämie* (s. S. 454). Die Dauer des Komats beträgt von den ersten Zeichen der Somnolenz an oft nicht mehr als 24 Stunden, seltener bis zu 3 Tagen. Seit Einführung des Insulins (s. S. 548) hat die *Mortalität* des Komats von über 60% auf etwa 6% abgenommen. Prognostisch verhält sich das plötzlich eintretende Koma günstiger als dasjenige, das sich allmählich entwickelt. Die Prognose hängt namentlich vom Verhalten des Pulses und Blutdruckes und vor allem vom Zeitpunkt der Verabreichung des Insulins ab.

Vereinzelt wird das Koma durch ein eigenartiges *peritonitisähnliches Syndrom* eingeleitet, soweit es sich um Beschwerden im Bereich des Oberbauches handelt, findet sich dabei teils eine akute Magenatonie, teils vermutet man eine Beteiligung des Pankreas. Unter Insulinpflegen die Erscheinungen rasch zurückzugehen.

Zu den Komplikationen, die sich im Verlauf der Krankheit einstellen können, ist vor allem die *Lungentuberkulose* zu rechnen, die einen Teil der Diabetiker, vor allem Kranke im jugendlichen Alter, befallt und nachst dem Koma eine häufige Todesursache bildet (vgl. S. 272). Ferner besteht eine ausgesprochene Neigung der Diabetiker zu *Lungengangran* (S. 274). Nicht selten und für den weiteren Krankheitsverlauf oft von entscheidender Bedeutung ist bei älteren Patienten namentlich bei Fettleibigen die Entwicklung einer feuchten stinkenden *Gangran* an den unteren Extremitäten in Form von Brandigwerden einzelner oder mehrerer Zehen oder sogar des ganzen Fußes (vgl. auch S. 227).

mit Alkaliverarmung (Herabsetzung der sog. Alkalireserve vgl. S. 523) und der damit verbundenen Abnahme des CO_2 -Bindungsvermögens des Blutes¹.

Zur Neutralisierung der abnormen Säuremengen stellt der Organismus NH_3 zur Verfügung, welches er der Harnstoffsynthese entzieht. Jedoch ist die bei der Acidose vorhandene Steigerung der NH_3 -Ausscheidung im Harn, deren Größe der Ketonurie annähernd parallel geht (normal 0,3–1,0 pathologisch bis 6 g pro die), hauptsächlich auf die vermehrte NH_3 -Bildung in der Niere zu beziehen (vgl. S. 520).

Störungen im Mineralstoffwechsel bestehen bei schwerem Diabetes in vermehrter Ausscheidung von Kalk und Magnesia, die aus den Knochen stammen. Auch die Wasserausscheidung zeigt mitunter Störungen in Form von Ödemen, die sich besonders auch bei Haferkuren (s. Therapie) einstellen. Andererseits gibt es Fälle, bei denen die dauernde starke Diurese schließlich zu einem abnormen Wasserverlust des Körpers (Exsiccation) führt. Ferner treten insbesondere im Koma mitunter Störungen im NaCl-Stoffwechsel sowie in Folge von zunehmender Harnsperrung eine Retention harnpflichtiger Bestandteile nach Art der Uramie auf. Zum Teil handelt es sich um die Folge sowohl einer durch die ständige Harnflut verursachten zunehmenden Verarmung des Körpers an Kochsalz als auch einer stärkeren Kochsalzbindung in den Geweben.

Die verschiedenen Formen des Diabetes. Aus therapeutischen und prognostischen Gründen unterscheidet man je nach der Schwere der Erkrankung verschiedene Formen des Diabetes. Maßgebend für die Art des Diabetes ist nicht allgemein die Zuckermenge, die der Kranke bei einer freigestellten Kost ausscheidet, auch nicht die Höhe des Blutzuckers bei unbehandelten Fällen, sondern die Frage, ob und bei welcher Diät sich der Kranke zuckerfrei machen läßt oder welches die KH-Menge in der Nahrung ist, bei der der vorher zuckerfrei gewordene Patient zuckerfrei bleibt. Bezeichnend für die Schwere eines Diabetes ist ferner der Grad der bestehenden Acidosis bzw. ihrer therapeutischen Beeinflussbarkeit.

Der leichte Diabetes, der hauptsächlich in späteren Jahren (sog. Diabetes der älteren Leute) auftritt, ist dadurch gekennzeichnet, daß Glykosurie erst bei KH-Mengen etwa über 60–80 g auftritt und prompt nach einer wenige Tage durchgeführten (in der Regel genügen 3 Tage) strengen d. h. KH-freien Kost schwindet. Eine Acidose wenn überhaupt vorhanden, zeigt nur ganz geringe Grade. Viele derartige Kranke halten sich bei entsprechender Diät lange Zeit leistungsfähig und werden subjektiv durch ihr Leiden nicht sonderlich beeinträchtigt (hierher gehört u. a. der mit Hypertension einhergehende Diabetes der älteren Leute). Ein Teil von ihnen geht trotz aller Kautelen später in die schwere Form über. Bemerkenswert und praktisch wichtig ist, daß mancher leichte Diabetes zuerst als vorübergehende Glykosurie auftritt, deren Bedeutung als beginnender Diabetes leicht verkannt wird.

Den mittelschweren Diabetes gelingt es nicht so leicht wie die leichte Form zuckerfrei zu machen. Hier ist in der Regel eine sehr starke Beschränkung der Kohlenhydratzufuhr notwendig, um zum Ziele zu gelangen. Doch gelingt es auf die Dauer in der Regel für einen längeren Zeitausschnitt eine Toleranz von etwa 40–50 g KH zu erreichen. Immerhin ist stets mit dem Übergang in den schweren Diabetes zu rechnen, in den diese Fälle sogar fast regelmäßig schließlich münden, wenn es sich um jüngere Individuen handelt.

Bei der schweren Form des Diabetes wird Zucker auch bei KH-freier Kost ausgeschieden, so daß es trotz strenger Diät selbst nicht vorübergehend gelingt, den Patienten zuckerfrei zu machen. Gleichzeitig besteht starke Acidose. Die Krankheit zeigt hier fast stets eine Tendenz zum Fortschreiten und hat darum einen durchaus malignen Charakter. Man beobachtet sie hauptsächlich im jugendlichen Alter. Der Diabetes bei Kindern und jungen Leuten gehört fast ausnahmslos zur schweren Form.

Verlauf und Ausgang der verschiedenen Diabetesformen zeigen ein mannigfaltiges Verhalten. Vereinzelt kommen wirkliche Heilungen vor, die übrigens wegen der Möglichkeit von Rückfällen nur bei genügend langer Beobachtungsdauer anzuerkennen sind. Eine nur scheinbare Heilung ist das Verschwinden der Glykosurie, was man u. a. gelegentlich bei Entstehen einer Schrumpfniere beobachtet, vor allem dann, wenn sich das KIMWELSTIEL-WILSON-Syndrom entwickelt (vgl.

¹ Die Bezeichnung Acidose d. h. Säuerung ist genaugenommen unkorrekt, da es tatsächlich niemals zu saurer Reaktion im Blute oder in den Geweben kommt, was eine sofortige Ausfällung der Erweißkörper zur Folge haben würde. Gemeint ist nur eine relative Säuerung im Sinne einer Verminderung der Alkalität bzw. des Säurebindungsvermögens. Eine solche kommt nicht nur beim Diabetes, sondern z. B. auch bei der Uramie vor.

Äquivalenztabelle für Weißbrot

	Kohlenhydrate in 100 g	0 g Weiß brot entspre- chen g		Kohlenhydrate in 100 g	0 g Weiß brot entspre- chen g
<i>Mehle</i>					
Weizenmehl	73 6	15	Magermilch	4 8	250
Kochreis	74 7	16	Buttermilch	3 8	316
Starkmehl	81 0	15	Saure Milch	3 4	353
Hafergrutze	63 4	10	Saurer Rahm	2 8	428
Hafermehl	64 2	18	Ya Urt (Joghurt)	3 5	343
Haferflocken	58 0	91	eingedickt	8 6	140
Haferkakao (Cassel)	46 4	26	Kondensmilch	13 7	90
Materna	47 2	25	Trockenvollmilch	36 7	35
Maklaroni Nudeln	72 5	16	Trockenmagermilch	49 8	24
Kastanienmehl	72 0	10	<i>Kartoffeln u a</i>		
Bananenmehl	6 0	16	Kartoffeln roh	20 0	60
Diabetikermehl	76 0	16	geleckt	20 5	60
<i>Gebäcke</i>					
Berliner Knüppel	60 0	20	Topinambur geschält	16 3	125
Wasserwecken	51 1	23	<i>Hulsenfruchte</i>		
Milchbrotchen	65 5	21	Erbsen trocken	45 8	26
Weißbrot	55 6	21	Linsen trocken	44 6	27
Panierbrösel	69 8	17	Weisse Bohnen	48 3	25
Graham Weizenbrot	44 0	27	<i>Gemüse</i>		
Roggenbrot	47 9	25	Erbsen frisch	10 4	115
Pumpernickel	41 8	29	eingemacht	7 1	170
Simonsbrot	50 0	24	Grüne Schnittbohnen frisch	5 5	218
Sanitasbrot	37 4	32	einge- macht	2 2	545
Steinmetzbrot	42 9	28	Salatbohnen eingemacht	9 0	133
Knackebrot	56 3	21	Puffbohnen frisch	6 2	194
Weizenzwieback	70 5	17	Schwarzwurzel geschält	12 4	97
Haferzwieback	68 0	20	Gelbe Rüben	8 7	138
Kleberbrot von Sendl	67 0	8	Karotten	6 9	174
Kleberbrot von Fritz	47 0	12	Rote Rüben	7 0	170
Aleuronzwieback	48 0	12	Kohlrabe weiß	6 3	192
Mandelbrot von Gerichte	43 0	13	Steckrübe	5 9	200
Diabetikerweißbrot von Rademann	37 0	16	Kerberrübe	26 7	42
Diabetikerweißbrot von Gumpert	37 0	16	Teltower Rübe	9 5	126
Lithonbrot von Fromm	14 0	49	Kohlrabi	6 9	174
Sifarbrot von Gerichte	12 0	9	Sellerieknollen	9 9	120
Ultrabrot von Gumbert	7 0	85	Bleichsellene	3 9	300
<i>Kakao</i>					
Kakao gewöhnlicher	32 8	37	<i>Frisches Obst¹</i>		
rein schwach ent- fettet	15 9	77	Apfel ¹	8 9	135
rein stark entfettet	20 1	60	Birnen	8 6	140
Kakaomasse unentfettet	10 6	112	Mispel	10 6	115
<i>Milch</i>					
Kuhmilch	4 8	200	Quitte	7 2	165
Dünner Rahm	4 8	200	Orange	5 6	220
			Citronen	0 4	3000
			Weintraube	15 0	80
			Erdbeere	6 2	195
			Heidelbeere	5 3	225
			Himbeere	4 3	340

¹ 100 g Apfel Birnen Steinobst (eßbare Teile) entsprechen etwa 115 g Vollfrucht Wenn z B 40 g Weißbrotchen in Sauerkirschen angelegt werden sollen sind nicht 300 g sondern 345 g Vollfrucht abzuwiegen (v Noorden)

Als ursachliches Moment kommt hierfür hauptsächlich die Arteriosklerose in Frage die bei den therapeutisch notwendig werdenden Amputationen sich stets als äußerst hoch gradig erweist auch die Röntgenphotographie ergibt hier in der Regel gut darstellbare also sklerotische Gefäße Von der Arteriosklerose ist zu sagen daß diese bei Diabetikern durchschnittlich früher in Erscheinung zu treten pflegt als bei Stoffwechselgesunden und daß sie sich bis in die feineren Arterionäste vorschiebt Operative Eingriffe soweit sie mit Varikose verbunden sind sind übrigens nicht unbedenklich da die Acidose vor allem durch die Narkotika aber auch durch die vor und nach der Operation bestehende Inanition gefordert wird

Vereinzelt beobachtet man ferner die S 438 beschriebenen, [auf Pankreas insuffizienz hinweisenden intestinalen Störungen (Diarrhoeen Fettstühle) Manche Fälle von Diabetes zeigen starke Albuminurie (vgl S 448), auch stellen sich bisweilen im späteren Verlauf des Leidens die Symptome der Schrumpfniere mit erheblicher Blutdrucksteigerung ein hier ist oft die Hyperglykämie besonders stark ausgeprägt Eine harmlose Albuminurie beobachtet man öfter bei hoch gradiger Glykosurie sie schwindet oft beim Sinken der Zuckermenge Mancher kranke geht an einer von einem Furunkel oder Karbunkel ausgehenden Sepsis zugrunde Eine gleichzeitig bestehende Hyperthyreose verschlechtert die Stoff wechsellage¹ Bei zahlreichen Diabetikern findet sich gleichzeitig eine Mitbeteiligung der Gallenwege in Form von Cholecystitis oder Cholelithiasis

Bei dem sog Bronzediabetes gesellt sich zu einer Pankreascirrhose eine Lebercirrhose hinzu und es besteht eine allgemeine Hamochromatose (S 508)

Während die Diagnose des Diabetes in ausgeprägten Fällen mit starker und dauernder Zuckerausscheidung leicht ist liegt der Fall bei geringer oder vorüber gehender Glykosurie schwieriger

Eine nicht diabetische Glykosurie (evtl auch mit Hyperglykämie) kommt unter verschiedenen Umständen vor Vorübergehende Zuckerausscheidung geringen Grades findet sich nach Kopfverletzungen ferner nach epileptischen Anfällen bei manchen Gehirn erkrankungen wie Tumoren Meningitis Lues weiter bei Herzinfarkt manchen Intoxikationen (Kohlenoxyd Morphin) Normal tritt vorübergehend Harnzucker nach sehr großer Zuckeraufnahme per os auf Glykosurie die bereits nach 100 g Dextrose (in Limonade) erfolgt gilt als pathologisch Diese sog alimentäre Glykosurie wird bei BASEDOWscher Krankheit gelegentlich bei Leberkrankheiten beobachtet Schließlich scheiden die meisten Gesunden nach $\frac{1}{2}$ —1 mg Suprarenin subcutan vorübergehend Zucker aus Hier ist umgekehrt das Ausbleiben der Glykosurie pathologisch (z B bei Hypothyreosen und bei Addison'scher Krankheit) Gegenüber der genannten Glycosuria e saccharo ist für echten Diabetes die Glycosuria ex amylo d h nach Genuß von Amylaceen (Brot usw) charakteristisch wobei die Menge des Harnzuckers der Menge der aufgenommenen KH ungefähr entspricht vor allem ist hierbei auch das Verhalten des Blutzuckers (Grad und Dauer der Hyperglykämie) zu kontrollieren Geeignet ist die durch v NOORDEN eingeführte Belastung mittels sog fraktionierter Brotreihen (in je einständigen Abständen je 25 50 dann 75 und 100 g Weiß brot oder die Zufuhr von 100 g Dextrose in $\frac{1}{4}$ Liter dünnem Tee (bei Diabetes evtl nur 50 g) nach Feststellung des Nuchtern Bz² der Bz wird dann 5 Stunden lang in halbstündigen Pausen kontrolliert Die Kurve soll spätestens nach 1 Stunde ihren Gipfel (normal nicht höher als 160 mg) und spätestens nach 2 Stunden ihren Ausgangswert erreichen worauf normal eine kurze hypoglykämische Phase folgt als Ausdruck verstärkter Insulinausschüttung Eine verfeinerte Belastungsprobe stellt der sog TRAUGOTT STAUD Effekt dar der auf dem letztgenannten Vorgang beruht und darin besteht daß die in kurzem Abstand wiederholte gleiche Dextrosegabe normal einen geringeren Anstieg des Blutzuckers als die erste Gabe oder überhaupt keinen Anstieg bewirkt (sog positiver STAUD Effekt) man verabreicht die beiden Dextrosegaben im Abstand von $1\frac{1}{2}$ Stunden

Ist das Vorhandensein eines Diabetes sichergestellt so bedarf weiter die Frage der Schwere der Krankheit einer Prüfung Man untersucht zunächst ob es gelingt durch strenge d h KH freie Kost (0 8—0 9 g Eiweiß je Kilogramm Sollgewicht Fett und Gemüse 20—22 Cal in der Ruhe 30 bei Arbeit) den Patienten zuckerfrei zu machen alsdann legt man zur bisherigen Kost KH schrittweise in steigenden

¹ Dies dürfte sich zum Teil daraus erklären daß die diastatische Verzuckerung des Leberglykogens unter der Einwirkung des Thyroxins erfolgt Letzteres bewirkt im Tier experiment vollen Glykogenschwund in der Leber

² Bz = Blutzucker

Leichte Fälle werden zunächst wie beschrieben durch strenge Kost zuckerfrei gemacht hierauf wird eine etwas unterhalb der Toleranzgrenze (etwa $\frac{3}{4}$) liegende KH Menge verabreicht. Bei einer derartigen Diät hält sich der leichte Diabetes häufig dauernd vollkommen zuckerfrei. Die einzelnen KH Träger wie Brot, Kartoffeln, Reis usw. können in bestimmten empirisch festgestellten Mengenverhältnissen untereinander vertauscht werden wie die Tabelle S 543/544 (C v Noorden) zeigt.

Als *Brotersatz* dienen eine Reihe verschiedener *Diabetisergebäcke* mit geringem KH und hohem Eiweiß (kleber) Gehalt (doch sei man gegenüber diesen der Reklame nach angeblich vollkommen tatsächlich aber oft nicht KH freien Gebäckarten sehr skeptisch). Aleuronat, Gluten und Konglutinbrot besonders zweckmäßig THEINHARDTS Luftbrot usw. Als Süßmittel der Speisen dient das unschädliche Saccharin (Benzoesäuresulfimidnatrium, Kristallöse Süßstoffe) das 450mal außer als Rohrzucker ist aber nicht gekocht werden darf, ferner das Dulcin (Äthoxyphenylharnstoff). Weitere unschädliche Ersatzmittel sind Oxanthin (Dioxyaceton), Salabrose und vor allem das Sionon (vgl. S 521 Fußnote 1) als Zusatz von 30–50 g zu süßen Speisen.

Während bei leichten Fällen die Entzuckerung sich ohne weiteres *ambulant* durchführen läßt, gehören mittelschwere und schwere Fälle zunächst in *stationäre klinische Beobachtung*. Auch hier ist oft rasche Entziehung der KH die wirksamste Maßregel. Inwieweit und in welcher Form diese durchführbar ist, muß in jedem einzelnen Fall geprüft werden, da es hierfür kein allgemeingültiges Schema gibt. Die radikalste Methode der Entzuckerung ist abgesehen vom Insulin (s. S 546) die Karenz in Form von *Hungertagen* (bei absoluter Bettruhe nur entfetteter Bouillon, Kaffee oder Tee und 100 g Kognak, evtl. Brompräparate) oder in gemilderter Form als *Gemüsetage* (z. B. 600 g Spargel oder Spinat — Gemüse enthalten nur etwa $3\text{--}5\frac{1}{2}$ KH — außerdem schwarzer Kaffee, Bouillon oder Tee, evtl. Zulage von 4–5 Pflern, strenge Bettruhe).

Hungertage, die im allgemeinen wochentlich höchstens 1–2mal angewendet werden dürfen, sind nur bei einigermaßen gutem Kräftezustand erlaubt. Schonender und daher für viele Fälle empfehlenswerter ist das langsame Herabgehen der Nahrungsmengen bis schließlich auf etwa den 10. Teil des Kalorienbedarfs. Im Prinzip ist bei jedem Diabetes der noch nicht viele Jahre besteht, die völlige Entzuckerung anzustreben. Indessen ist es ein Fehler, wahllos dieses Ziel um jeden Preis erreichen zu wollen, gleiches gilt von dem Wunsche, normale Blutzuckerwerte zu erzwingen (oft wird man Werte von 180–200 mg / bei gutem Allgemeinbefinden und Fehlen der Ketonurie in Kauf nehmen müssen). Maßgebend für die Behandlung sind neben dem Grade der Acidose das Gesamtbefinden des Patienten, Körpergewicht, Leistungsfähigkeit, Zustand der Verdauungsorgane und das psychische Verhalten. Lassen es die Umstände zu, so ist die KH Menge möglichst lange unter der Toleranzgrenze (vgl. S 544) zu halten, da letztere erfahrungsgemäß mit der Dauer des zuckerfreien Zustandes ansteigt. Andererseits ist nicht zu vergessen, daß selbst wenn die Entzuckerung nicht vollkommen gelingt — von den ganz schweren Fällen abgesehen — trotzdem auch von den KH, die die Toleranzgrenze überschreiten, immer noch ein gewisser Teil vom Organismus verwertet wird.

Im einzelnen ist noch folgendes zu bemerken:

Nach Ermittlung der Art des Falles bzw. nach gelungener Entzuckerung ist eine weitere Frage die Festsetzung einer *Dauerkost*. Letztere hat neben der Schonung des KH Stoffwechsels vor allem jede Art von Überernährung zu vermeiden, da diese schädlich ist. Der Gesamtkalorienwert der Nahrung darf nicht höher sein, als es für das Wohlbefinden des Patienten und seine Leistungsfähigkeit eben ausreicht (20–30 Kalorien je Kilogramm Sollgewicht in der Ruhe, 30–35 bei Arbeit). Der KH Gehalt der Dauerkost soll im allgemeinen nicht unter 1,0 g betragen (bei geringer Toleranz empfiehlt sich die Anwendung des Insulins, s. S 546). Bei Auftreten von Aceton sind größere Kohlenhydratmengen mit Insulin erforderlich. Daneben soll die Kost nach Möglichkeit Abwechslung bieten. Als praktische Norm hat es sich bewährt, die Kost so zu gestalten, daß man je Kilogramm Körpergewicht je 1 g Eiweiß und Fett gibt und den restlichen Kalorienbedarf mit KH deckt, wobei der Harn möglichst zuckerfrei bleiben und der Blutzucker 160 mg / nicht übersteigen soll.

Oft ist es notwendig, im Verlauf der Dauerkost strengere *Schonungskuren* einzuschalten, entweder in der Form regelrechter Hunger oder Gemüsetage (s. oben) oder in milderer Form als sog. *Kohlenhydratkuren*.

Äquivalenttabelle für Weißbrot (Forts.)

	Kohlenhydrate in 100 g	0 g Weiß brot entspre- chen g		Kohlenhydrate in 100 g	0 g Weiß brot entspre- chen g
Brombeere	57	220	Sauerlirschen	100	190
Maulbeere	92	130	Preisselbeeren	72	165
Stachelbeere	79	150	Brombeeren	67	180
unreif	23	500	Äpfel	118	100
Johannisbeere	64	190	Erdbeeren	48	250
Preisselbeere	15	800	Heidelbeeren	53	200
Feige frisch	155	77	Johannisbeeren	69	110
Banane (Fleisch)	162	75			
Ananas	115	100	<i>Biere</i>		
Zwetschge	78	155	Schanlbier	43	260
Pflaume	88	135	Lagerbier	42	260
Reineclaude	106	115	Exportbier	50	240
Mirabelle	94	125	Bockbier	69	110
Pfirsich	81	145	Pilsener Urquell	46	200
Aprikose	67	180	Berliner Weißbier	40	300
Sußkirsche	94	125	Kwas	15	800
Sauerkirsche	80	150	Leipziger Gose	03	4000
			Gratzer Bitterbier	20	460
<i>Trockenobst</i>			Ale	26	460
Apfel	565	21	Porter	52	230
Birnen	575	21	Lichtenhainer	26	460
Aprikosen entsteint	362	33			
Zwetschgen ganz	483	25	<i>Zuckerhaltige Weine</i>		
entsteint	577	21	Pfalzer Auslesen	46	260
Datteln ganz	577	21	Rheingau Auslesen	63	180
Feigen	563	21	Tokajer Essenz	256	45
			Ausbruch	90	135
<i>Nüsse u. a.</i>			herb	—	belieb
Erdnüsse enthulst	132	90	Wermutwein	100	190
Haselnüsse enthulst	61	200	Malaga	183	65
Cocosnußfleisch	105	110	Madeira	30	400
Mandeln enthulst	112	105	Sherry herb	24	500
Paranüsse	32	375	Portwein	60	200
Walnüsse	110	105	Schaumwein süß	110	110
Maronen	335	36	mittelsüß	40	300
			herb	05	2400
<i>Reine Obstsaft</i>			Obstschaumweine	50	240
Himbeeren rot	60	200	Stachelbeerwein	98	120
Sußkirschen	114	105	Heidelbeerwein	80	150

Mengen am besten je 10 g Weißbrot so lange hinzu bis Spuren von Zucker wieder erscheinen. Damit ist die sog. *Toleranzgrenze* erreicht. Die Höhe der letzteren und das Verhalten der Acetonkörperausscheidung geben zusammen ein klares Bild von der Art der vorliegenden Krankheit.

Die Therapie des Diabetes ist in der Hauptsache eine *diätetische* und zwar ins besondere eine *Schonungsbehandlung* wobei zu betonen ist, daß diese um so mehr Aussicht auf dauernde Erfolge hat, je mehr es gelingt, die Krankheit in ihren *Frühformen* zu erfassen und diese bereits einer konsequenten Behandlung zu unterwerfen. Die Schonung bezieht sich nicht allein auf die Einschränkung der KH sondern aus den oben angegebenen Gründen auch auf Fett und Eiweiß¹.

¹ Auch heute noch besteht demnach der alte Grundsatz von BOUCHARDAT zu Recht: Manger le moins possible.

das Pracoma und das Coma diabeticum mit Alt Insulin zu behandeln sind erfolgt die Dauereinstellung von insulinpflichtigen Diabetikern zweckmäßigerweise mit Depot Insulin. Die Vorteile der Behandlung mit Depot Insulin bestehen in einer gewissen Einsparung von Insulin im gleichmäßigeren Verlauf der Tagesblutzuckerkurve und deren Annäherung an physiologische Verhältnisse und nicht zuletzt in der Verminderung der Zahl der Injektionen.

Erweist sich ein Fall von Diabetes als insulinpflichtig so erfolgt die Ermittlung der notwendigen Insulindosis und deren Verteilung am besten in stationärer Beobachtung. Zunächst ist ein Kostplan aufzustellen der die notwendige Kohlenhydrat, Eiweiß und Fettzufuhr festlegt. Die zur Beseitigung der Glykosurie erforderliche Insulinmenge ist individuell sehr verschieden. Nur als ungefähre Norm kann gelten daß durch 1 Insulin Einheit $1\frac{1}{2}$ bis 2 g Zucker weniger ab geschieden werden (Glucoseäquivalent). Neben der Schwere der in kretorischen Störung ist der Insulinbedarf natürlich abhängig von der Zusammenetzung der Kost aber auch von der körperlichen Arbeit die von dem Patienten geleistet wird da diese glykosurievermindernd wirkt.

Ist die Einstellung in befriedigender Weise vor sich gegangen dann muß der Kranke peinlich genau seinen Kostplan einhalten d. h. zu bestimmter Zeit die festgelegte Nahrungsmenge aufnehmen sowie darauf achten daß die Injektionen in der vorgesehenen Dosierung zeitlich präzise vorgenommen werden. Die Patienten müssen lernen sich die Injektionen selbst zu verabreichen. Lokalisierter Fettschwund an den Injektionsstellen (Insulinlipodystrophie) hat keine praktische Bedeutung.

Zu hohe Dosierung führt zu abnorm starkem Absinken des Blutzuckers¹ und etwa 2—4 Stunden nach der Injektion zu dem sog. hypoglykämischen Zustand mit Heißhunger, Schweißgefühl, Schweiß, Zittern, Wälungen, Herzklopfen und Pulsbeschleunigung. Benommenheit in schweren Fällen Bewußtlosigkeit oder auch bei entsprechend disponierten Individuen psychotischen Erregungszuständen, epileptiformen Krämpfen, bisweilen mit BARKINSSchen Zehenphänomenen (s. S. 618). Auch ernsthafte Schädigungen des Herzens können auftreten. Starke Zunahme des Minutenvolumens, Erhöhung des Blutdrucks im Ekg gelegentlich Senkung des ST Stüches werden beobachtet. Die Hypoglykämien nach Depot Insulinen vollziehen sich weniger stürmisch (Unruhe, Schweißausbrüche, Kopfschmerzen). Als Gegenmittel wirkt prompt Trinken von Zuckerwasser auch kann $\frac{1}{2}$ bis 1 cm l 10%iger Suprareninlösung subcutan gegeben werden (vgl. S. 506). Differentialdiagnose gegenüber dem diabetischen Koma s. unten.

Peroral zu nehmende Präparate verschiedener Herkunft (z. B. Synthalin, ein Guanidin derivat oder Pankreasmelin, ein Organpräparat) konnten in der Behandlung des Diabetes mellitus nicht befriedigen. In neuester Zeit befinden sich Sulfonamid Harnstoffpräparate (Nadisan Boehringer und Invenol Hoechst) die in zahlreichen Fällen deutliche Blutzuckersenkung und Verminderung der Glykosurie herbeiführen, noch im Stadium der Erprobung.

Echter Diabetes in der Schwangerschaft ist im allgemeinen kein Grund für ihre Unterbrechung wohl aber wenn ein schwerer Fall mit erheblicher Acidose vorliegt bzw. wenn trotz Insulin eine ständige Verschlechterung der Stoffwechsellaage beobachtet wird. Bisweilen bessert sich übrigens letztere in der zweiten Schwangerschaftshälfte (angeblich durch Insulinversorgung seitens des Kindes). Andererseits kann Absterben der Frucht den Eintritt eines Komats herbeiführen.

Prophylaxe des Diabetes kommt nur insofern in Frage als hereditär belastete oder konstitutionell disponierte Individuen (Fettsucht, Hyperthyreoidismus) sich vor Überlastung des Stoffwechsels mit KH dauernd zu hüten haben. In regelmäßigen Abständen vorgenommene Untersuchungen des Harns (möglichst auch des Blutzuckers) sind hier dringend notwendig damit die Krankheit bereits in ihren Anfangsstadien therapeutisch angegriffen werden kann.

Vorsicht ist bei Eheschließungen dann geboten wenn in der Familie des einen Ehepartners Diabetes vorkommt. Die Zeugungsfähigkeit verhält sich beim gut eingestellten männlichen Diabetiker normal. Die Wahrscheinlichkeit eines gesunden Kindes ist bei graviden Diabetikerinnen nur um etwa 10% geringer als in der Norm.

Die Behandlung des Coma diabeticum, die der Kontrollmöglichkeiten wegen prinzipiell nur in stationärer Beobachtung durchgeführt werden sollte, hat mit Hilfe von großen Dosen Insulin die Acidose möglichst rasch zu beeinflussen, den Wasser- und Mineralverlust auszugleichen, die Bildung und Anlagerung von Glykogen anzustreben und die Kreislaufleistung zu verbessern. Bei einem komatösen Kranken ist stets an die Möglichkeit der Verwechselung

¹ Jedoch ist zu beachten daß bei Kranken mit sehr starker Hyperglykämie die hypoglykämische Reaktion bisweilen schon bei Erniedrigung der Blutzuckerwerte erfolgt, welche die normalen Werte noch nicht erreicht. Hier ist also die Hypoglykämie eine relative. Überhaupt dürfte mehr des rasche Tempo des Sinkens des Blutzuckers als seine absolute Höhe entscheidend sein. Bei der langsamen Wirkung der Depot Insuline werden bisweilen extrem niedrige Blutwerte ohne subjektive Störungen ertragen.

Dazu gehört z. B. die *NOORDISCHE Haferkur* (Je Tag 1.0–200 g Hafermehl) Hafer flocken oder grutze werden als Suppen oder Brei mit einer Tagesmenge von höchstens 40 g Butter auf 5–6 Mahlzeiten verteilt ungesalzen verabreicht (der Patient erhält 5 g Kochsalz zum Salzen) außerdem sind erlaubt klare Fleischbrühe schwarzer kaffee Tee sowie Kognak oder Rotwein in mäßigen Mengen. In manchen Fällen bewährt sich die ein oder mehrmalige Wiederholung der Haferkur. Erfolge hat die Kur namentlich in schweren Fällen (speziell auch beim jugendlichen Diabetes) insbesondere dort wo durch die KH Karenz die Acidosis verstärkt wird aber auch bei mittelschweren schwer zu entzuckernden Fällen ferner bei intestinalen Störungen namentlich bei Diarrhoeen. Gelegentlich treten Ödeme im Gefolge der Haferkur auf Analog in der Wirkung sind andere KH Kuren (z. B. mit Buchweizen Grünkern Linsen oder Erbsenmehl) oder deren Kombination mit Obst (Apfel) ferner reine *Obsttage* (z. B. 1200 g Apfel oder 10–12 Bananen pro Tag bzw. 600 g Apfel und 5 Bananen) oder *Reisobsttage* (z. B. 700 g Apfel oder 900 g Erdbeeren und 10–100 g Reis als Bouillonreis oder mit dem gekochten Obst). Bei allen diesen Kuren ist für den Tag der Kur Bettruhe erwünscht.

Einen epochalen Fortschritt in der Diabetesbehandlung bedeutete die Entdeckung des Insulins¹

Es wird aus Tierpankreas gewonnen und stellt das der diabetischen Bauchspeichel druse fehlende Prinzip dar. Chemisch ist es ein S-haltiges Polypeptid mit relativ hohem Gehalt an Cystin, Leucin, Glutaminsäure und Tyrosin; es wurde kristallinisch rein dargestellt. Standardseinheit (in Deutschland durch das Deutsche Insulin Komitee kontrolliert) ist die Insulinmenge die bei einem 24 Stunden hungernden Kaninchen von 2 kg den Blutzucker in 3 Stunden auf 45 mg senkt (1 mg kristallinisches Insulin = etwa 20 E). Von den Verdauungsfermenten wird es zerstört ist daher oral unwirksam. Für den normalen Zuckerabbau im Organismus ist es unerlässlich; seine wesentliche Wirkung besteht in der Synthese von Glykogen aus den KH der Nahrung und aus dem Eiweißzucker in der Fixierung des Glykogens in der Leber und wohl auch in der Steigerung der Oxydation des Zuckers. Wahrscheinlich wird es nicht dauernd sondern nur bei Bedarf an das Blut abgegeben; seine Wirkung kommt in der nach KH Belastung festgestellten Kurve des Blutzuckers physiologisch darin zum Ausdruck daß auf dessen Ansteigen eine schnell wieder abklingende negative Phase mit subnormalen Werten folgt. Voraussetzung für die Insulinwirkung ist die Anwesenheit von genügend Chlorionen die das Insulin aktivieren. Antagonisten des Insulins sind das Adrenalin dessen Wirksamwerden einen Teil der hypoglykämischen Symptome erklärt daneben auch das adrenocorticotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens und das unter seinem Einfluß produzierte Cortison der Nebennierenrinde und schließlich das Schilddrüsenhormon. Ein von den α -Zellen des Pankreas gebildeter Stoff der als *Glucagon* bezeichnet wurde bewirkt nach M. BERGER deshalb eine Hyperglykämie weil er die Glykogenolyse in der Leber anregt. Insulin subcutan oder intramuskulär oder intravenös vermag die dem Diabetes eigentümliche Stoffwechselstörung die Glykosurie die Blutzuckererhöhung die Lipämie sowie die Acidosis zu bessern oder bei hinreichend großen Dosen zu beseitigen den respiratorischen Quotienten zu erhöhen außerdem bei langer fortgesetzter Behandlung eine funktionelle Schonung des Pankreas mit Erhöhung der KH Toleranz herbeizuführen. Nach drücklichst ist aber zu betonen daß das Insulin die Kranken nicht etwa der Innehaltung diätetischer Behandlung enthebt. Man soll zunächst vielmehr umgekehrt in jedem Fall versuchen ohne Insulin auszukommen und seine Anwendung auf folgende absolute Indikationen beschränken: in erster Linie bei dem Koma und Präkoma, sodann alle schweren und mittel schweren Formen des Diabetes letztere dann wenn die gewöhnliche diätetische Behandlung sich als unzureichend erweist und insbesondere die Ketonkörper nicht schwinden ferner alle chirurgischen Komplikationen, alle interkurrenten Infekte, Extremitätengangrän. Bei Fieber und vor allem bei septischen Prozessen sind jeweils große Dosen notwendig.

Zur Verfügung stehen die sog. Alt Insuline und jene Insulinpräparate die durch Protamin und Zink bzw. durch Globin und Zinkzusatz oder infolge besonderer Extraktionsverfahren vom subcutanen Gewebe aus verlangsamt resorbiert werden. Man bezeichnet letztere als Depot Insuline. Auch Misch Insuline bestehend aus Alt Insulin und einem Depot Insulin sind im Handel. Die Hauptwirkung des Alt Insulins kommt etwa 2 Stunden nach seiner Verabreichung zur Geltung; diejenige der Depot Insuline erfolgt nach 6 bis 12 Stunden. Während die eben genannten absoluten Indikationen für die Insulinverabreichung vor allem

¹ Ein anschauliches Beispiel für die Größe dieser Entdeckung liefert der Bericht amerikanischer Lebensversicherungen über die Lebenserwartung von Diabetikern in der Vor- und in der Insulinära (JOSLIN). In der letzteren betrug sie bei Kindern 31 7 gegen 1 5 Jahre bei der ersteren bei 30-jährigen 22 7 gegen 4 2 Jahre. Die Mortalität des Koma sank von 64 auf 6 1. Ebenso erklärt sich die Tatsache daß heutzutage ein relativ nur kleiner Prozentsatz infolge von Diabetes arbeitsunfähig ist.

ders im Anschluß an KH reiche Mahlzeiten als Ausdruck einer abnorm starken negativen Nachschwankung des Blutzuckers. Hier soll die notwendige KH Zufuhr nicht in Form größerer einmaliger Mengen erfolgen, vielmehr ist sie in kleinen Portionen über den Tag zu verteilen.

Ein Sonderfall von Spontanhypoglykämie kommt bei Kindern von Diabetikern nach der Geburt als Folge der Tatsache vor, daß das kindliche Pankreas intrauterin kompensatorisch für die Mutter eintrat und nach Trennung von dieser weiter den Zustand der Überfunktion beibehält. — Hypoglykämien werden vereinzelt auch bei Krankheiten der Hypophyse (H. V. L.) sowie bei Hirnleiden beobachtet. Durch abnorme Insulinempfindlichkeit zeichnen sich die Addison'sche und die Cushing'sche Krankheit aus. Eine hereditäre Störung der Mobilisation des normalgebauten Glykogens, so daß in Leber, Nieren und Herz abnormer Glykogenreichtum gefunden wird, liegt in der Glykogenspeicherkrankheit der Kinder vor. Lebervergrößerung, Neigung zu Hypoglykämien, auch zu Acidosis, ferner kardiale Insuffizienzerscheinungen zeichnen das therapeutisch unbeeinflussbare Leiden aus.

Die Gicht (Arthritis urica)

Die Gicht ist eine Krankheit, in deren Mittelpunkt eine Anomalie im Verhalten der Harnsäure im Organismus, insbesondere eine abnorme Anreicherung derselben im Blut und in den Geweben steht. Zu ihren charakteristischen Eigentümlichkeiten gehört die Ablagerung von harnsauren Salzen (Mononatriumurat) in den Geweben, ferner die Erhöhung des Harnsäuregehaltes des Blutes sowie eine Verzögerung der U-Ausscheidung¹ durch die Nieren. Ein großer Teil der klinischen Symptome, insbesondere die gichtische Gelenkkrankheit, läßt sich durch die Aufstapelung von Uraten in den Geweben erklären.

Die Gicht ist ein exquisit erbliches Leiden. In der Familie der Kranken kommen teils häufig die Gicht selbst, teils Fettleucht sowie Diabetes, ferner Nierensteine vor. Außer dieser sehr ausgesprochenen hereditären Veranlagung haben gewisse exogene Faktoren als ursachliche Momente eine hervorragende Bedeutung an erster Stelle der Alkohol, ferner überreichliche Fleischnahrung, sodann gewisse Gifte, insbesondere das Blei (die sog. Bleigicht war namentlich früher eine häufige Berufskrankheit der Maler). Wegen der Rolle des Alkohols und der üppigen Ernährung gilt die Gicht allgemein, nicht ganz mit Unrecht, als Krankheit der Schlemmer und der wohlhabenden Kreise, wiewohl sie wie z. B. die Bleigicht auch in der armen Bevölkerung vorkommt. Männer erkranken wesentlich häufiger als Frauen. Am häufigsten tritt die Gicht zwischen dem 30. und 50. Jahr auf, gelegentlich schon früher. Die geographische Verbreitung des Leidens ist sehr verschieden; am häufigsten kommt es in England, am seltensten im mohamedanischen Orient (Alkoholabstinenz!) vor. Der Habitus des Gichtkranken ist in der Regel der des unteretzten, vollblutigen, sog. pykischen Typus, nur selten der des schlecht genährten, schwächlichen Asthenikers.

Krankheitsbild. In der Regel tritt die Krankheit zum ersten Male in Form eines akuten Gichtanfalls in Erscheinung. Dieser besteht in plotzlich (meist nachts) einsetzenden außerordentlich heftigen Schmerzen im Metatarsophalangealgelenk einer der großen Zehen, häufig zuerst der linken (sog. Podagra). Das Gelenk ist geschwollen und heiß, die Haut stark gerötet. Die Empfindlichkeit ist so groß, daß der Kranke oft nicht einmal den Druck der Bettdecke verträgt. In den Morgenstunden pflegt sich der Schmerz zu mildern, um oft in der nächsten Nacht erneute Heftigkeit zu zeigen. Dies kann sich noch mehrmals wiederholen. Mitunter springt der Anfall auf ein anderes Gelenk, z. B. ein Fuß- oder Fingergelenk, über. Mit dem Abnehmen der Schmerzen gehen bald auch die objektiven Gelenkveränderungen zurück, die Haut über dem Gelenk schuppt und juckt. Die Dauer der Anfallsperiode beträgt etwa $\frac{1}{2}$ —1 Woche. Der Anfall ist in der Regel von Störungen des Allgemeinbefindens begleitet, die übrigens häufig bereits als Vorläufer eines An-

¹ Abkürzung für Harnsäure = U

mit einem schweren hypoglykämischen Zustand zu denken. Das Vorhandensein von Acetonurie und Hyperglykämie, die auffällige große Atmung, die trockene Haut und die Tonusverminderung der Muskulatur und der Bulbi geben den Ausschlag für die Annahme eines diabetischen Komas. In diesem Fall sind keine Depot-Insuline sondern ausschließlich Alt-Insuline zu verwenden. Man gibt zunächst 50 IE intravenös und 50 IE intramuskulär. Sofortige Injektion von 50 ccm einer 10 igen NaCl-Lösung ist angezeigt. Des weiteren ist es zumal bei sehr ausgeprägter Kussmaul'scher Atmung zweckmäßig 20 ccm einer 4 igen Natriumbicarbonatlösung intravenös zu injizieren. Es werden hierauf in 3stündlichen Abständen unter ständiger Blutzuckerkontrolle je etwa 40 IE Alt-Insulin subcutan verabreicht, ferner werden in Form von Dauertropfinfusionen innerhalb von 24 Stunden etwa 2 Liter physiologischer Kochsalzlösung intravenös verabfolgt. Das wichtigste Ziel ist die Beseitigung der Acidose und erst in zweiter Linie handelt es sich um die Senkung des Blutzuckers. Deshalb dürfte es zweckmäßig sein zu jedem Liter der intravenös zu verabreichenden physiologischen Kochsalzlösung 100 ccm 40%ige Dextroselösung hinzuzufügen. Die Dauer der Fortführung der Behandlung und die Höhe der Insulindosen sind abhängig von den Ergebnissen der laufenden Kontrolle der Acetonurie, des Blutzuckers und der Alkalireserve. Der Blutdruckwert ist der beste Test für die Kreislauftherapie, die bei einem Kranken mit Coma diabeticum durchgeführt werden muß (Strophanthin ist anfänglich stets zu empfehlen, ferner sind Analeptica meist unentbehrlich). Bisweilen tritt unter der Behandlung mit großen Insulindosen das sog. Hypokaliämie-Syndrom in Erscheinung. Die Kranken machen einen verfallenen Eindruck und sind dyspnoisch. Eine Verlängerung des QT-Intervalls im Elektrokardiogramm ist besonders charakteristisch. Hypokaliämie (unter 16 mg/l) steht der Zuckerverwertung entgegen. Therapeutisch ist dann ein Zusatz von 2 g Kaliumchlorid zur Infusionslösung erforderlich. Sehr wichtig sind bei jedem Kranken mit Coma diabeticum die reichliche Wärmezufuhr (gut zudecken, warme Tücher, jedoch wegen der Verbrennungsgefahr keine Warmflaschen und keine elektrischen Wärmeträger!). Entleerung des Darms, Absaugen des Speichels zur Vermeidung von Aspirationspneumonien, Decubitusverhütung.

Anhang

Eine besondere Stellung nimmt der sog. *renale Diabetes* ein, der u. a. in der Gravidität auftritt, mit mäßiger Glykosurie einhergeht und keine Hyperglykämie zeigt (was aber auch in den Frühstadien des echten Diabetes vorkommen kann!). Die Abhängigkeit der Glykosurie vom KH-Gehalt der Nahrung ist nicht sehr ausgeprägt, oft besteht sogar vollkommene Unabhängigkeit von letzterem. Im Vergleich zu dem echten Diabetes handelt es sich in der Regel (aber nicht immer!) um eine harmlose Anomalie. Gegenüber dem Insulin (s. S. 546) verhalten sich diese Fälle refraktär. Experimentell läßt sich vorübergehend renale Glykosurie durch Phlorrhizin-Injektionen erreichen. Zu beachten ist übrigens, daß wenn eine harmlose Schwangerschaftsglykosurie mit der häufigen Graviditätsacidose zusammentrifft, die Fehldiagnose eines echten Diabetes nahelegt.

Unter Pentosurie versteht man die Ausscheidung von Pentosen d. h. Zuckern mit 5 C-Atomen (Arabinose) durch den Harn. Sie reduzieren Fehling'sche Lösung, gehen aber nicht und sind optisch inaktiv. Die ausgeschiedenen Mengen sind gering (nicht über 20–30 g pro die), auch hat die Anomalie keine Tendenz zum Fortschreiten. Die Nahrung hat keinen Einfluß auf die Pentosurie. Klinisch bestehen entweder überhaupt keine krankhaften Erscheinungen oder es handelt sich um psycholabile Morphinisten u. a. Praktisch wichtig ist die Kenntnis der Pentosurie, weil sie zu Verwechslungen mit diabetischer Glykosurie Anlaß geben kann, mit der sie nichts gemein hat.

In seltenen Fällen kommt eine als *Lävuloseurie* bezeichnete Ausscheidung von Fruchtzucker ohne gleichzeitiges Auftreten von Dextrose bei vegetativ und psychisch labilen Individuen im Anschluß an den Genuß von Frucht und Rohrzucker vor. Auch hierbei handelt es sich um eine harmlose Anomalie. Daß Lävulose neben Dextrose auch bei Diabetes ausgeschieden wird, wurde schon früher erwähnt. Der Nachweis der Lävulose stützt sich auf ihr Reduktions- und Gärungsvermögen wie bei Dextrose und im Gegensatz zu dieser auf die optische Linksdrehung bei der Polarisation.

Hyperinsulinismus (Zuckermangelkrankheit) ist durch abnorme Senkung des Blutzuckers (Hypoglykämie) gekennzeichnet, welche charakteristische Symptome verursacht (Näheres s. S. 547).

Sog. *Spontanhypoglykämien* beruhen meist auf Überfunktion der Inseln in der Regel infolge von Adenomen (*Insulomen*) bzw. Carcinomen (wo gelegentlich sogar die Metastasen Insulin produzieren). Therapeutisch ist beim Vorhandensein von Insulomen deren chirurgische Entfernung bzw. bei mikroskopischer Kleinheit derselben die Teilresektion des Pankreas die Methode der Wahl. Daneben ist selbstverständlich ständig für reichliche KH-Zufuhr zu sorgen.

Leichtere Spontanhypoglykämien beobachtet man manchmal im Beginn eines Diabetes mellitus, mitunter bei gewissen vegetativ Labilen mit mangelhafter Gegenregulation, beson-

Die *Röntgenphotographie* vermag bei der Gicht erst dann verwertbare Befunde zu liefern (und zwar auch nur an den kleinen Hand und Fuß nicht an den großen Gelenken) wenn es infolge der Harnsäureablagerungen zu Zerstörungen am Knochen gekommen ist. Hierher gehören eigentümliche an den Gelenken vorhandene Defekte des Knochens, die scharfartig wie ausgestanzt aussehen und rindliche oder halbkreisförmige Konturen zeigen. Besonders auffallend aber nicht absolut pathognomonisch für Gicht sind (bei älteren Fällen) in der Knochensubstanz und zwar nahe an den Gelenken gelegene helle rindliche Flecken, die von einer dunklen Kontur umsaumt sind, sie stellen cystenartige Gebilde dar, die durch Resorption der Kalksalze des Knochens entstanden sind. Als für Gicht beweisend dürfen sie nur bei Vorhandensein sicherer klinischer Anzeichen angesehen werden. Daneben findet man bei schweren Fällen auch sonst hochgradige Zerstörung von Knochensubstanz infolge von Uratablagerung sowie Exostosenbildung und Verödung der Gelenkspalten wie bei *Osteoarthritis deformans*.

Ein weiteres charakteristisches Merkmal der *chronischen* Gicht sind die als *Tophi* bezeichneten Uratdepots an verschiedenen Körperstellen.

Sie finden sich am häufigsten an den Ohrmuscheln und bilden dort weißliche durch die Haut durchscheinende Knoten von Stecknadelkopf bis Erbsengröße meist in der Haut *zwischen* auch *im Knorpel* gelegen, sie sind bemerkenswerterweise im Gegensatz zu den Uratablagerungen in den Gelenken nicht schmerzhaft und zeigen keine entzündliche Reaktion. Beim Aufstechen mit einer Nadel entleert sich aus ihnen ein Kristallbrei von Uraten, der die Murexprobe (vgl. S. 419) gibt. Seltener kommen sie auch an anderen Stellen in der Haut vor. Vor allem aber finden sich bei schweren Gichtfällen *Tophi* in der Nachbarschaft der Gelenke und Schleimbeutel (Olecranon), wo sie derbe höckerige Knollen bilden, die zum Teil spontan aufbrechen, aus den Ulcerationen entleeren sich Urate, kleinste eben fühlbare subcutane und auf der Unterlage verschiebbliche Uratdepots, die für die Diagnose äußerst wichtig sind, findet man bei sorgfältiger Palpation mitunter nicht nur in der Gegend des Olecranon sondern auch vor der Kniekehle und in der Gegend der Malleolen.

Außer diesen sehr charakteristischen Befunden zeigen auch die *inneren Organe* häufig Veränderungen bei der chronischen Gicht. Vor allem pflegen die *Nieren* auf die Dauer fast immer zu erkranken und zwar in Form einer langsam fortschreitenden *Schrumpfniere*, die mit Blutdrucksteigerung einhergeht.

Das anatomische Bild der Gichtniere deckt sich vollkommen mit dem der gewöhnlichen Granularatrophie, mitunter findet man speziell in der Marksubstanz kleine kreidige Einlagerungen von Harnsäure in Streifenform. Eine regelmäßige Folgeerscheinung der Gichtnieren ist die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Das Verhalten des *Herzens* ist daher für das weitere Schicksal des Gichtkranken von größter Bedeutung, nicht selten bestehen Symptome einer Myodegeneration cordis. Auch Arteriosklerose ist eine häufige Begleiterscheinung der Gicht. Oft beobachtet man ferner *Bronchialkatarrhe*, auch kommt nicht selten *Bronchialasthma* in der Anamnese der Patienten vor. Auffallend oft klagen die Kranken über *Verdauungsstörungen*, die sich schon in den ersten akuten Anfällen bemerkbar zu machen pflegen. Neigung zu Sodbrennen, hartnackige Obstipation, Hämorrhoiden sind häufige Erscheinungen. Endlich kommen gelegentlich am *Urogenitalapparat* Störungen vor, die man in ursächlichen Zusammenhang mit der Gicht bringt. Dazu gehören einmal *Hoden* und *Nebenhodenentzündungen*, andererseits katarrhalische Entzündungen der Blase und *Harnrohren*. Das Vorkommen einer *Nephrolithiasis* wurde schon erwähnt. Nicht selten beobachtet man Zeichen einer gewissen Labilität des vegetativen Nervensystems.

Ferner sind Gichtkranke zur Pachymeningitis haemorrhagica cerebialis (s. S. 673) besonders disponiert. Schließlich erkrankt bei Gichtischen relativ häufig das *Auge*, namentlich in Form von *Iritis* sowie *Episkleritis*, deren günstige Beeinflussung durch eine gegen die Gicht gerichtete Therapie ihren Ursprung erkennen läßt. Mitunter beobachtet man bei demselben Patienten Kombinationen von Gicht und Diabetes oder Fettsucht.

Verschiedene Verlaufsarten der Gicht. Häufig verläuft die Gicht zunächst in Form akuter in unregelmäßigen Abständen wiederkehrender Anfälle unter charakteristischer Lokalisation in bestimmten Gelenken und mit beschwerdefreien

falls auftreten. Dazu gehören dyspeptische Beschwerden wie Appetitmangel, belegte Zunge, Obstipation, ferner psychische Depression, Abgeschlagenheit sowie Gliederziehen mitunter Bronchitis. Während der Anfälle selbst bestehen oft Temperatursteigerungen bis 38° und darüber.

Nach Abklingen des ersten Anfalls kann bis zum nächsten Anfall längere Zeit (bis zu Jahren) vergehen. In anderen Fällen folgen die Anfälle schnell aufeinander. Zeiten gehäuftes Auftretens sind vor allem Frühling und Herbst. Von anderen Gelenken, die namentlich in späteren Stadien der Krankheit befallen werden, erkranken mit Vorliebe die Gelenke der unteren Extremitäten und zwar die Fußwurzel, Sprung- und Kniegelenke wesentlich seltener werden die Gelenke der oberen Extremität befallen (Handgelenkgicht = Chiragra). Im allgemeinen beteiligen sich bei der akuten Gicht die kleinen Gelenke mehr als die großen, so daß z. B. Hüft- und Schultergelenke fast immer frei bleiben. Ausnahmsweise werden auch das Sternoclaviculargelenk, ferner das Arycricoid, das Kiefergelenk, auch die Halswirbelgelenke u. a. befallen. Daneben beteiligen sich bisweilen auch Sehnensehnen (Achillessehne) sowie die Fascien, auch manche Schleimbeutel, z. B. der des Olecranon, zeigen mitunter Rötung, Schwellung und heftigen Schmerz. Vereiterung gehört nicht zum Bilde der Gicht.

Bleibende anatomische Residuen braucht der akute Anfall an den Gelenken nicht zu hinterlassen. Punktiert man akut gichtisch erkrankte Gelenke, ergibt regelmäßig die Anwesenheit reichlicher Uratmengen in der Gelenkflüssigkeit.

Ein für die Pathogenese der Gicht wichtiges Moment ist die Tatsache, daß das Blut in der Regel während der Anfälle abnorm hohe U-Mengen enthält, auch in dem Falle, wo der Patient einige Tage lang vorher sich mit purinfreier Kost (s. S. 5-3) ernährte. Während normal der U-Gehalt des Bluteserums bei purinfreier Kost 2-3 mg nicht übersteigt, erreicht er bei Gicht 4-5-6 und mehr mg. Dies Verhalten, die sog. *Urikämie*, ist ein wichtiges Kennzeichen der Gicht, allerdings nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der U-Ausscheidung durch die Nieren (vgl. auch das bei Nierensuffizienz S. 445 Gesagte). Während nämlich einer Erhöhung im Blut unter anderen Verhältnissen (z. B. beim Gesunden nach purinreicher Mahlzeit oder endogen bei starkem Zellerfall wie bei Leukämie) eine kompensatorische Steigerung der U-Konzentration im Harn entspricht, zeigt letztere bei der Gicht trotz Urikämie abnorm niedrige Werte. Nach einer purinreichen Mahlzeit (z. B. von Thymus) oder nach intravenöser U-Injektion z. B. von 10 kristallinischem Mononatriumurat in 200 ccm Aqua dest. erfolgt nicht wie bei Gesunden ein entsprechendes promptes Ansteigen der U im Harn (vielmehr vollzieht sich die vollständige Ausscheidung hier erst in etwa 4 Tagen), besonders deutlich kommt dies bei Kontrolle des U-Prozentgehaltes der einzelnen Harnportionen zum Ausdruck. Die endogenen U-Werte des Harns (vgl. Einleitung S. 520) sind häufig dauernd auf fallend niedrig (0,1-0,2 g pro die), kurz vor dem Gichtanfall sinken sie meist noch weiter um unmittelbar nach dem Anfall zu höheren Werten anzusteigen (sog. Harnsaureflut).

Bei längerem Bestehen der Krankheit pflegen im Gegensatz zum akuten Anfall gewisse Veränderungen dauernd zurückzubleiben. Dieselben können in fortgeschrittenen und nicht behandelten Fällen sehr hochgradig sein. Dazu gehören vor allem mehr oder weniger schwere Veränderungen der befallenen Gelenke. Deformierungen, Schwellungen sowie Subluxationen. Mitunter entwickelt sich eine typische Osteoarthropathia deformans mit Wucherung von Knochensubstanz usw. (vgl. S. 581). Zu den stärksten Verunstaltungen kann es namentlich an den Händen kommen. Die Finger werden knollig oder spindelförmig verdickt und neigen zur Palmarflexion der Grundphalangen mit gleichzeitiger ulnarer Abduktion. Die Haut ist an diesen Stellen stark atrophisch und verdünnt. Die Gebrauchsfähigkeit der so veränderten Hände ist hochgradig beeinträchtigt. An den Großzehengelenken entwickelt sich Valgusstellung, an den Kniegelenken kommt es oft zu Contracturen.

Anatomisch zeigen derartig veränderte Gelenke in großer Menge kreideartige Ablagerungen von Mononatriumurat vor allem auf den knorpeligen Gelenkflächen, gelegentlich auch in der Nachbarschaft des Gelenkes in der Knochensubstanz sowie in der Markhöhle der Knochen im periartikulären Bindegewebe und in den Muskelsansätzen.

saurespiegels im Blut ohne Gichtanfälle vorkommt. Beim Zustandekommen des Gichtanfalles dürfte ferner dem vegetativen Nervensystem eine wichtige Rolle zukommen. Bisweilen ist Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten Stoffen in der Nahrung oder in Genußmitteln beobachtet worden.

Die Diagnose stützt sich abgesehen von den beschriebenen typischen Gichtanfällen sowie dem Nachweis von Tophi vor allem auf das charakteristische Verhalten der \bar{U} im Blut und Harn bei purinfreier Kost¹⁾. Erhöhung der Blut \bar{U} über 4,5 mg^o zusammen mit niedrigen Harn \bar{U} Werten d. h. unter 50 mg^o (in mehreren Harnportionen bestimmt) in der anfallsfreien Zeit sprechen für Gicht, ebenso der S 550 beschriebene Ausfall der Belastungsprobe. Urikämie allein kommt dagegen auch bei anderen krankhaften Zuständen insbesondere bei Fieber (Pneumonie), Leukämie sowie bei Nierenleiden mitunter auch bei Hypertonie vor.

Mit Nachdruck ist zu betonen, daß das bloße Ausfallen von freier \bar{U} im Harn im Sediment für die Diagnose Gicht völlig bedeutungslos ist, das gleiche gilt von den Resultaten der vielfach üblichen Harnanalysen auf \bar{U} ohne vorübergehende mindestens dreitägige purinfreie Kost.

Anamnestisch sind exsudative Diathese in der Kindheit, ferner Migräne, Ekzeme namentlich in den Kniekehlen und am Ellenbogen verdächtige für Gicht verwertbare Momente. von besonderer Bedeutung ist natürlich das Vorkommen von Gicht oder anderen konstitutionellen Erkrankungen in der Familie. Bei Fehlen typischer Gelenkveränderungen denke man stets an die beschriebenen versteckten \bar{U} Depots in Schleimbeuteln und Sehnenscheiden.

Therapie des akuten Gichtanfalls. Bettruhe, Ruhigstellung des erkrankten Gliedes. Einhüllung desselben in Watte. Unter Umständen ist bei sehr starken Schmerzen Morphin bis 0,02 subcutan notwendig. Schmerzhemmend wirkt oft auch Aspirin. Wirksamer sind mitunter Colchicum Präparate.

Tet. Colchici 3—4 mal täglich 15—30 Tropfen oder Colchicin Pillen Merck bzw. Compretten (0,001) am besten zunächst 4—5 in 2 Stunden und evtl. in den folgenden Tagen 2—3 in 24 Stunden. Hierher gehören auch der Lagueur Laville-Alberts Remedy und das (außerdem Jodkali enthaltende) Spécifique Bejean. Colchicumpräparate sind im allgemeinen nicht länger als 4 Tage hintereinander zu nehmen. Die nach Colchicum häufig auftretenden Diarrhöen wirken oft erleichternd. Andernfalls gebe man Abführmittel bzw. Klymen.

Im übrigen bezweckt die Behandlung der Gicht einmal die Förderung der \bar{U} Ausscheidung aus dem Körper, andererseits die Verminderung der \bar{U} Bildung. Ein spezifisches Mittel, das starke \bar{U} Ausschwemmung durch die Nieren und Verminderung der Urikämie bewirkt, ist das Atophan (Phenylcholin-carbonsäure) oder besser sein Methylester, das Novatophan¹. Dosierung 3—5 mal täglich 0,5—1,0 in Tabletten oder das Atophanyl (Atophannatrium mit Natr. salicyl. und Novocain) 5 ccm intravenös.

Die Diät im akuten Anfall soll eine leichte und vor allem purinfreie (s. unten) Schonungskost sein. In der Zeit zwischen den Anfällen spielt die diätetische Behandlung die Hauptrolle. Die Kost soll dauernd möglichst arm an \bar{U} Bildern sein. Zu letzteren gehören nicht das Eiweiß, dagegen die Purinkörper, die in der Hauptsache sich in den Zellkernen finden. Purinhaltig ist einmal allgemein die Fleischkost (auch weißes Fleisch), sie ist daher möglichst einzuschränken. In besonders hohem Maße purinhaltig sind vor allem gewisse tierische (kernreiche) Organe, nachstehend gewisse Fische.

Streng verboten sind daher in erster Linie Thymus (Kalbsmilch), Pankreas, Leber, Milz, Nieren, Lunge, ferner Fleischbrühe, das Fleisch der Taube, weiter Hering, Sardinen, Sprotten, Sardellen, Anchovis. Dagegen sind das Kaffee, Tee, Kakao enthaltene Methylpurine unbedenklich, da sie keine \bar{U} Bildner sind.

Die auf die Dauer durchzuführende Diät ist demnach eine vorwiegend lactovegetabilische Kostform, bei der man je nach den individuellen Verhältnissen des Patienten nur in Abständen (etwa 2 mal wöchentlich) kleine Fleischzulagen einschleichen darf. Jegliche Überernährung ist zu vermeiden (während der beiden letzten Kriege und in den Nachkriegsjahren war in Deutschland die Gicht auffallend selten²⁾). Doch sei man auf genügende Eiweißzufuhr bedacht, um N-Verluste zu verhüten. In manchen Fällen wirkt regelmäßige Salzsäure Medikation (bis zu 50 Tropfen pro die) günstig. Dagegen ist die Verabreichung von Alkalien

¹ Gelegentlich wurde bei protrahierter Verabreichung von Atophan und seiner Verwandten (Icterosan, Lenkotropin usw.) eine Leberschädigung beobachtet.

Intervallen (s S 549) Dies kann sich viele Jahre in der gleichen Weise wiederholen bei rationaler Therapie ist das Leiden einer weitgehenden Besserung zugänglich In anderen Fällen nehmen im Laufe der Zeit Intensität und Zahl der Anfälle zwar ab jedoch stellen sich allmählich dauernde Residuen der Krankheit ein Sie geht dann bisweilen unmerklich in die *chronische* oder *torpide Gicht* über bei der sich das Leiden durch die beschriebenen schweren Gelenkveränderungen die Tophi sowie die kardiorenenalen Symptome äußert Speziell bei der Frau verläuft die Gicht in der Regel schleichend und die für den Mann charakteristischen akuten Anfälle wie Podagra usw gehören bei ihr zu den Seltenheiten

In manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zum Auftreten akuter Anfälle Hier verläuft das Leiden von vornherein chronisch mit deformierenden Gelenkveränderungen und Tophusbildungen beides bleibt jedoch oft in mäßigen Grenzen Tophi können sogar fehlen so daß das Krankheitsbild mitunter zunächst als ein fache chronische Arthropathia deformans imponiert Hier ergibt erst die Untersuchung von Blut und Harn die richtige Diagnose Andere seltenere Formen verlaufen von vornherein mehr polyartikular und zwar sowohl akut wie chronisch wobei dann im Gegensatz zur typischen Gicht bisweilen vor allem die großen Gelenke befallen werden Der sog Gelenkgicht steht die vorzugsweise die Schleimbeutel und Sehnen befallende Gicht gegenüber Schließlich sind die sog *viscerale* und die *Nierengicht* zu erwähnen bei denen die beschriebenen Organerkrankungen im Vordergrund stehen während die typische Gelenkkrankheit entweder vollkommen fehlt oder nur angedeutet ist Bei der Nierengicht die sich hauptsächlich bei chronischer Bleivergiftung einstellt ist die Schrumpfniere das primäre Leiden das erst zur UrRetention Anlaß gibt Gegenüber der konstitutionellen Gicht wird diese Form als *sekundäre Gicht* bezeichnet

Die Krankheit kann viele Jahre dauern und nicht mit Unrecht erfreuen sich die Gichtiker des Rufes einer gewissen Langlebigkeit Zweifellos ist in zahlreichen Fällen der relativ günstige Verlauf der Krankheit auf Rechnung der modernen rationalen Therapie zu setzen Ungünstiger Ausgang droht hauptsächlich den Fällen mit Schrumpfniere er erfolgt entweder durch *Herzinsuffizienz* als Folge der lang andauernden Hypertonie oder durch Apoplexie bzw Encephalomalacie oder durch Uramie oder der Tod tritt im Verlauf einer anderen interkurrenten Krankheit infolge der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit des Patienten schon vorher ein

Die Pathogenese der Gicht birgt noch viel Unklarheiten Zweifellos besteht das Wesen der Gicht in einer pathologischen Retention von Harnsäure (harnsaurem Natr) im Organismus Dieselbe dürfte in vielen Fällen mit einer gewohnheitsmäßigen Überlastung des Körpers mit Purinkörpern in Verbindung stehen wie denn auch übermäßige Purinzufuhr z B in der Form einer Thymusmahlzeit beim Gichtiker geradezu einen akuten Anfall auszulösen vermag Bei der Ablagerung von Harnsäure in den Geweben spielen in erster Linie der Knorpel ferner Sehnencheiden und Schleimbeutel eine besondere Rolle Sicher beruht die UrRetention nicht auf einer Störung des intermediären Purinstoffwechsels denn der Gichtiker bildet Harnsäure genau wie der Gesunde insbesondere erzeugt er dieselbe wie dieser aus ihren Vorstufen den Nucleotiden (vgl S 520) Weiter steht die Tatsache fest daß neben der primären sog *konstitutionellen Gicht* die obengenannte *sekundäre Gicht* existiert die sich als Folge einer chronischen Nierenerkrankung speziell bei Bleischrumpfniere einstellt Zwei Theorien stehen zur Zeit einander gegenüber Nach der einen handelt es sich um eine spezifische Affinität gewisser Gewebe namentlich des Knorpels zur Harnsäure so daß es zu einer pathologischen Retention von Uraten kommt (sog *Uratlokalisierung*) Die renale Theorie nimmt demgegenüber an daß das Wesen auch der primären konstitutionellen Gicht in einer vererbten Funktionschwäche der Niere hinsichtlich des Ur Ausscheidungsvermögens beruht ohne daß eine anatomische Nierenveränderung zu bestehen braucht Harnsäureclearance Untersuchungen bestätigen diese Theorie indem die renale Ausscheidungsstörung bei der Gicht deutlicher ist als bei den Hyperurämien anderer Genese Daß aber der Gicht auch eine besondere Disposition der Gewebe als ursächlicher Faktor in Frage kommt ergibt sich aus der Tatsache daß bei manchen anderen Krankheiten (z B Nephritiden Leukämien) ebenfalls eine Erhöhung des Harn

= 7 Calorien) nicht unerhebliche Mengen von KH enthält. Dazu kommt, daß der Alkoholgenuß träge macht und daher auch auf diesem Wege Fettansatz begünstigt.

Die endogene oder konstitutionelle Fettsucht beruht auf Störungen der hormonalen Korrelationen des Körpers und wird bei Stammhirnkrankheiten sowie Erkrankung bzw. Ausfall bestimmter innersekretorischer Drüsen beobachtet wie schon die Erfahrungen in der Tierzucht (Kapaune Mastochsen) lehren. Die sog. *thyreogene* Fettsucht (vgl. S. 526 und 533) beruht auf Herabsetzung der Schilddrüsenaktivität, wobei man sich übrigens vor einer Verwechslung mit dem *Myxödem* zu hüten hat, das bisweilen eine gewisse Ähnlichkeit mit der Fettsucht haben kann (vgl. S. 496). Auch der Ausfall anderer endokriner Drüsen kann zur Entstehung der endogenen Fettsucht beitragen¹. Dazu gehören die sog. *hypophysäre* Fettsucht (vgl. *Dystrophia adiposogenitalis* S. 514) weiter die beim Weibe nach der Entfernung der Ovarien (in einem Teil der Fälle) sowie die bei vielen Frauen im Klimakterium auftretende Fettleibigkeit (*dysgenitale* Fettsucht) ferner der abnorme Fettansatz der Furchen. Daß schon normal das Fettpolster insbesondere auch die Art seiner Verteilung am Körper unter dem Einfluß der Sexualhormone steht, geht aus der bei beiden Geschlechtern verschiedenen für Mann und Weib charakteristischen Lokalisation des Fettpolsters hervor, die ja bei beiden einen nicht unbeträchtlichen Teil ihres äußeren Habitus ausmacht.

Auch Krankheiten der Glandula pinealis sollen angeblich zu abnormer Adipositas führen (*). Zweifellos hat auch das Zentralnervensystem auf den Bestand des Fettgewebes Einfluß, wie einerseits das Beispiel der seltenen halbseitigen Zunahme des Fettpolsters sowie ferner der *Adipositas dolorosa* (S. 559) andererseits der außergewöhnlich hochgradige Fettschwund bei bestimmten Nervenleiden (spinal und neurotische Muskeltrophie) zeigt, zum Teil dürften auch die symmetrischen Lipome hierher gehören.

Nur für einen kleinen Teil der Fälle von endogener Fettsucht (die thyreogene Form) ist nachgewiesen, daß im Gegensatz zu den sonstigen Formen von Fettsucht der Stoffwechsel herabgesetzt, insbesondere der Grundumsatz vermindert ist. In anderen Fällen hat man in der Herabsetzung der spezifisch dynamischen Wirkung der Nahrung einen Faktor gefunden, zu haben geglaubt (vgl. S. 56), der mit erhöhter Nahrungsverwertung gleichbedeutend wäre. Von diesen Sonderfällen abgesehen, besteht aber heute darüber kein Zweifel mehr, daß die große Mehrzahl der Fälle von Fettsucht in der bloßen Erfassung der Stoffwechselbilanz keine ausreichende Erklärung findet. Manches spricht übrigens auch für Störungen im Wasserstoffwechsel im Sinne einer Wasserretention, wie die bei erfolgreicher Therapie oft einsetzende Harnflut zeigt.

Gegenüber der hier dargelegten scharfen Trennung von exogener und endogener Fettsucht ist indessen zu betonen, daß in *praxi* häufiger als die reinen Formen die *Mischfälle* sind, bei denen *Mastung mit gewissen konstitutionellen Anlagen kombiniert* ist.

Krankheitsbild der Fettsucht. Fettsucht kommt zunächst in der Zunahme des Körpergewichtes zum Ausdruck. Zahlen über 85 kg beim Mann, über 75 kg beim Weib bei mittlerer Größe müssen als pathologisch und für das Bestehen einer Fettsucht als charakteristisch angesehen werden (selbstverständlich unter Ausschluß anderer Ursachen der Gewichtszunahme speziell von Ödemen). Körpergewichte über 100 und 120 kg und weit mehr sind keine Seltenheiten.

Die Inspektion der Kranken mit ausgebildeter Fettsucht läßt abgesehen von den jedem Laien bekannten Merkmalen der Krankheit wie Doppelkinn, Speck, nackten Fetthagen, Fettbauch, starke Entwicklung der Mammæ, der Hinterbacken usw. zwei verschiedene Typen erkennen: den Typus der *plethorischen* Fettsucht, die häufiger beim Mann vorkommt, unter den Berufen vor allem die Gastwirte, Fleischer, Branknechte usw. betrifft, ein gesundes Hautkolorit mit gut

¹ Wie man heute vermutet, durch Verminderung oder Fortfall der von diesen Organen auf die Schilddrüse einwirkenden Impulse, so daß auch hier die Schilddrüse eine wichtige Rolle spielen würde.

auch von stark alkalischen Trinkwassern unzweckmäßig. Die Anwendung des Radiums als Emanations- oder Trinkkur hat mitunter therapeutischen Erfolg. Zum Teil mag hierauf der rein empirisch seit langem anerkannte Erfolg mancher Bädakuren (Wiesbaden Teplitz Gastein Salzschlur Karlsbad Aachen Wildbad Münster a. St. Kreuznach usw.) beruhen.

Fettsucht (Adipositas)

Unter Fettsucht versteht man allgemein eine krankhafte Zunahme des Fettbestandes des Körpers, die eine die Norm übersteigende Vermehrung des Körpergewichtes, Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie verschiedenartige subjektive wie objektive gesundheitliche Störungen zur Folge hat. Von extremen Fällen abgesehen ist es nicht immer leicht, eine scharfe Grenze zwischen sehr gutem, aber noch zweifellos normalem Ernährungszustand mit reichlichem Fettpolster und der ins Pathologische gehörenden eigentlichen Fettsucht zu ziehen. Zur Entscheidung hält man sich an allgemeine zahlenmäßige Normen (etwa des Körpergewichtes¹) sowie an das Vorhandensein klinisch wahrnehmbarer Anomalien. Auffallend ist, daß die große Zahl der normalen Menschen mit einer merkwürdigen Zähigkeit an dem ihnen individuell eigenen Umfange ihres Fettbestandes und ihrem Körpergewicht trotz wechselnder äußerer Verhältnisse festhält.

Aus didaktischen Gründen pflegt man die Fettsucht schematisch in zwei große Gruppen zu teilen, in die *exogene* und die *endogene* Fettsucht.

Die *exogene Fettsucht* oder *Mastfettsucht* beruht auf einer während längerer Zeit bestehenden übermäßigen Nahrungszufuhr. Zum Teil kommt in diesen Fällen als weiteres ursachliches Moment Mangel an körperlicher Bewegung hinzu (sog. *Faulheitsfettsucht*). Zu dieser Art von exogener Fettsucht gehören die namentlich in wohlhabenden Bevölkerungsschichten vorkommenden Fälle, ferner der abnorm starke Fettansatz, der sich bei bis dahin tätigen plötzlich z. B. an das Bett gefesselten oder am Gehen verhandelten Individuen einstellt. Phlegmatische Menschen neigen unter den genannten Umständen mehr zur Fettsucht als lebhaftere Naturen. Daß eine reine Mastfettsucht möglich ist, beweisen die Erfahrungen mit Mastung von Tieren in der Landwirtschaft.

Sog. *relative Fettsucht* besteht in denjenigen Fällen, wo im Mißverhältnis zum übrigen Gesundheitszustand z. B. bei einer vorhandenen Tuberkulose infolge langdauernder Mastung der Ernährungszustand ein auffallend guter ist.

Stoffwechseluntersuchungen bei der *Mastfettsucht* ergeben, daß der Grundumsatz (vgl. S. 525 und 526) normal ist, daß aber die Menge an täglich zugeführten Calorien über den normalen Bedarf hinausgeht. In der Hauptsache handelt es sich dabei um abnorm starken Fett- und KH Konsum, das Eiweiß spielt praktisch keine wesentliche Rolle.

Bei der *Anamnese* Fettsüchtiger soll man sich nicht durch die immer wiederkehrende Stereotype Versicherung der Patienten beirren lassen, daß sie nur wenig essen und trotzdem zunehmen. Denn einmal ist wie eine eingehende Kontrolle der täglich aufgenommenen Nahrung ergibt (insbesondere auch deren Zubereitung und namentlich auch der zwischen den Hauptmahlzeiten genossenen Dinge z. B. oft von Süßigkeiten) die Calorienzufuhr häufig tatsächlich größer als dem Nahrungsbedarf entspricht, sodann ist zu berücksichtigen, daß wenn einmal ein gewisses Stadium der Fettsucht erreicht ist, es nur eines sehr geringen täglichen Plus an Nahrung bedarf, um den Fettbestand des Körpers weiter zu vermehren oder ihn wenigstens auf der gleichen Höhe zu halten.

Eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung der exogenen Fettsucht spielt auch der *Alkohol*, namentlich in Form von Bier, das außer 3—4% Alkohol (1 g Alkohol

¹ Als Norm gilt bei Erwachsenen im allgemeinen ein Körpergewicht, das in Kilogramm so viel beträgt, wie die um 100 verminderte Körperlänge in Zentimeter, also z. B. bei 172 cm Körperlänge 72 kg. Nach v. Noorden erhält man das Normalgewicht durch Multiplikation der Körperlänge (in Zentimeter) mit 430 (untere Grenze) bzw. 480 (obere Grenze).

Die Gefahren denen der an Fettsucht Leidende ausgesetzt ist drohen in erster Linie von seiten des Herzens das aus den angeführten Gründen leicht zum Versagen neigt Eine große Zahl von Fettsüchtigen endet als Herzranke Außerdem zeichnet sich der Fette durch eine auffallend geringe Widerstandsfähigkeit namentlich Infektionskrankheiten gegenüber aus Jede derartige Erkrankung hat daher bei ihm eine ernste Prognose Das mangelhafte Warmabgabevermögen erklärt die schadhafte Wirkung eines warmen und feuchten Klimas dem der Fettsüchtige leicht infolge von Warmstauung (Hitzschlag) erliegt Häufige Komplikationen der Fettsucht sind abgesehen von der Arteriosklerose Diabetes Gicht sowie Schrumpfnieren

Die Therapie der Fettsucht ist in der Hauptsache eine diätetische außerdem in den endokrinen Fällen eine hormonale Die diätetische Behandlung besteht in sog Entfettungskuren Ihr gemeinsamer leitender Gedanke ist eine allmähliche (nicht bruske!) Herabsetzung der Nahrungsufuhr unter Schonung des Eiweißbestandes des Körpers Sie bestehen also im wesentlichen in Verminderung der KH und der Fette der Nahrung Gleichzeitig versucht man soweit der gesundheitliche Zustand der Patienten insbesondere der Zirkulationsapparat es gestattet die Zersetzungen im Körper durch dosierte Steigerung der Muskelarbeit und andere Maßnahmen zu vermehren Der Zweck jeder Entfettungskur ist demnach den Organismus zur Bestreitung seines Energiebedarfs zum Teil aus seinen eigenen Fettvorräten unter Vermeidung eines N Verlustes des Körpers zu zwingen

Ein entscheidendes Kriterium für die richtige Handhabung einer Kur ist neben der Abnahme des Körpergewichtes¹ die je Monat höchsten 4 kg betragen darf die Tatsache daß der Patient sich im Verlaufe der Behandlung frischer und leistungsfähiger als vorher fühlt während das Gegenteil auf eine fehlerhafte Methode schließen läßt und deren Änderung er heischt Viele von den Patienten auf eigene Faust ohne ärztliche Kontrolle durchgeführte Entfettungskuren ziehen schwere gesundheitliche Schädigungen (namentlich des Herzens) nach sich zum mindesten leiden die Nerven dieser Kranken erheblich

Die zahlreichen verschiedenen Entfettungsmethoden verfolgen soweit sie rationell sind das Prinzip eine sättigende und genügend Eiweiß enthaltende Kost zu verabreichen Ersteres wird entweder durch voluminöse aber calorienarme KH Träger oder durch Fett erreicht das bereits in geringen Mengen stark sättigend wirkt Doch zieht man es neuerdings vor das Fett in der Kost möglichst zu reduzieren Der Eiweißgehalt der Kost soll nicht unter 80 g je Tag sinken Im übrigen ist gleichgültig ob die Entfettung in strenger oder milder Form vorgenommen wird stets individuell zu verfahren

Zu voluminösen Nahrungsmitteln die zum Füllen des Magens geeignet sind ohne den Fettansatz zu begünstigen gehören vor allem grobe cellulosereiche Brotsorten wie Roggenschrotbrot Kommußbrot Craimbrot ferner die Gemüse ohne oder nur mit ganz wenig Fett zubereitet weiter die Kartoffeln die sogar den Hauptbestandteil mancher Entfettungskuren, z B der POSENERLschen Kartoffelkur bilden Auch eignen sich die verschiedenen Obstsorten mit Ausnahme der stark zuckerhaltigen Früchte zu dem gleichen Zweck Zur Süßung der Speisen der Kompotts usw dient Saccharin (vgl S 545)

Bei der dem Patienten verordneten Kostform begnüge man sich nicht mit allgemeinen summarischen Ratschlägen sondern gebe eingehende sowohl die Art und Menge als auch die Zubereitungsform der Speisen erläuternde Vorschriften Bei den sog milden Entfettungskuren wird der Patient auf $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$ der auf sein Gewicht berechneten notwendigen Calorienzahl gesetzt Die früher üblichen Entfettungsmethoden zeichnen sich durch große Einseitigkeit der Kostform aus ihre Durchführung für längere Zeit stößt auf Schwierigkeiten (Widerwillen Verdauungsstörungen) Hierzu gehören die BALTING Kur (vorwiegende Fleischdiät mit starker Reduktion der Fette und KH) und die EASTMANsche Kur (Eiweiß Fettfrei Ausschuß von Zucker und Kartoffeln erlaubte Brotmenge 80—100 g) Das Wesentliche der ORTELschen und SCHWENNGERschen Kur besteht in größtmöglicher Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr in der Kost (die in Bayern entstandene Kur hatte wohl vor allem den übermäßigen Bierkonsum im Auge) außerdem in methodisch angewendeter körperlicher Bewegung (s S 548) Die SCHROTERsche Kur besteht aus einer hauptsächlich vegetabilischen Trockenkost (altbackene Semmel Hafergrütze Hirse usw) unter Ausschuß von Flüssigkeit nachts nasse Einpackungen nach mehreren Durettagen Einschaltung eines

¹ Allerdings stellt das Körpergewicht bei der Fettsucht wegen der großen Bedeutung der im Verlaufe des I deins sich oft geltend machenden Wasserretention nur einen unvollkommenen Maßstab für das Vorhandensein brennbarer Körpersubstanz dar Stillstand der Körpergewichtskurve im Verlauf der Behandlung kann auf Wasseranreicherung beruhen die den Erfolg der Therapie verdeckt

durchbluteten Schleimhäuten zeigt sowie lange Zeit hindurch der subjektiven Beschwerden entbehrt andererseits den *anamisch schlaffen Typus* der häufiger bei Frauen beobachtet wird und sich durch blasse Hautfarbe munden Gesichtsausdruck apathisches Wesen sowie ausgeprägtes Krankheitsgefühl auszeichnet

Schon durch den *Aspekt* läßt sich bisweilen der spezielle Typus von Fettsucht identifizieren Fettsucht bei Jugendlichen ist stets endogen bedingt *Mastfettucht* beim Mann ist am Rumpf lokalisiert während die Extremitäten relativ unbeteiligt sind oder eine gleichmäßige Fettverteilung zeigen wogegen beim Weibe auch an Oberarmen und Oberschenkeln starke Fettansammlung beobachtet wird Die keineswegs häufige *thyreogene* Fettsucht zeigt gleichmäßige Fettverteilung über Rumpf und Extremitäten oft auffallend plumpe Hand und Fußgelenke und häufig andere auf Hypothyreose hinweisende Zeichen wie plumpe breite Nase Borstenhaar usw (vgl S 496) Bei der *hypophysären* Form fällt neben der Verkümmernng der Genitalien der kindliche Habitus von Gesicht Haut und Fettverteilung (an Bauch Hüften Oberschenkeln Oberarm Fettpolster auf Hand und Fußrücken bei schlanken Gelenken wie beim Säugling) sowie das Vorhandensein von 2 Beinen auf *Eur dysgenitale* Fettsucht (*Climacterium praecox*) ist die Verwischung der sekundären Geschlechtsmerkmale (weibliche Züge beim Mann männliche wie z B Borthaare beim Weibe) und die Verteilung des Fettes charakteristisch das sich hauptsächlich am Beckengürtel (Fettschurze am Bauch) an den Oberarmen und den Oberschenkeln (Fettwulste an der Innenseite) lokalisiert Ähnliche Lokalisierung zeigt das Fett im physiologischen Klimakterium der Frau

Der Fette hat häufig schwach entwickelte Muskulatur und klagt daher oft vor allem über abnorme Ermüdbarkeit Er gerat leicht außer Atem, was auf der infolge seines Körpergewichts bestehenden dauernden absoluten Mehrbeanspruchung seines noch normalen Herzens beruht — der Fette ist einem Menschen mit viel Gepäck vergleichbar Eine auffallende Eigentümlichkeit des Fettleibigen ist seine Neigung zum Schwitzen Diese beruht in der ihm eigenen Erschwerung der Wärmeabgabe infolge des dicken Fettpolsters während er auf der anderen Seite infolge der abnorm großen Nahrungsmengen, die er zu sich nimmt größere Warmemengen als der Normale bildet das gilt vor allem vom Eiweiß infolge seiner starken spezifisch dynamischen Wirkung (vgl S 526) Die erschwerte Wärmeabgabe erklärt auch die erhebliche Störung des Allgemeinbefindens der Fettsüchtigen bei warmer und namentlich bei schwuler Witterung (d h bei geringem Sättigungsdefizit der Luft)

Die Untersuchung des *Zirkulationsapparates* ergibt häufig zunächst normale Verhältnisse Die Herzdämpfung ist in der Regel infolge des starken Fettpolsters perkussorisch nicht genau abgrenzbar Bezüglich der Röntgenuntersuchung vgl S 145 Der plethorische Typ zeigt öfters Blutdrucksteigerung In diesen Fällen findet man auch Hypertrophie des linken Ventrikels Arteriosklerose sowie insbesondere Coronarsklerose ist eine häufige Begleiterscheinung der Fettsucht Seitens des *Respirationsapparates* ist abgesehen von der schon nach geringfügigen Anlässen eintretenden Dyspnoe der Hochstand des Zwerchfells als Folge des abnormen Fettgehaltes des Abdomens sowie ferner die Neigung der Fettsüchtigen zu Bronchialkatarrhen zu erwähnen diese dürfte mit der erschwerten Lungenventilation der Patienten in Zusammenhang stehen Oft ist die Bronchitis allerdings schon ein Zeichen von Stauung d h von beginnender Herzinsuffizienz Störungen des Verdauungsapparates fehlen häufig vollkommen Oft zeichnen sich die Fetten durch einen besonders guten Magen und vortrefflichen Appetit aus Häufig besteht Neigung zu Obstipation Die Haut zeigt in der Regel abnorm starke Hauttalgsekretion die in Verbindung mit der lebhaften Transpiration die Neigung der Kranken zum Wundwerden der Haut namentlich im Bereich der Hautfalten (Intertrigo) erklärt Varicen und geringes Knochelodem sind häufige Erscheinungen Die Thrombosegefährdung der Fettsüchtigen ist beträchtlich Daß manche Fettsüchtige wie erwähnt große Mengen von Wasser in ihren Geweben ohne sichtbare Ödeme retinieren lehrt die bei Besserung des Zustandes mitunter erfolgende erhebliche Steigerung der Harnmenge

masculin bzw. feminin durch eine Mischung von Extrakten aus Schilddrüse Hypophyse Keimdrüsen in Tabletten und Ampullen (2–3mal wöchentlich 1 Injektion). Der Erfolg der Thyreoideabehandlung äußert sich nebenbei häufig in starker Harnflut. Die Schilddrüsen-therapie bedarf fortlaufender ärztlicher Kontrolle. Die Kur ist sofort abzubrechen bei stärkerem Ansteigen der Pulsfrequenz sowie bei Auftreten von Extrasystolen oder fortschreitender Blutdrucksenkung. Ein großer Teil der zur Entfettung angegebenen Geheimmittel enthält als wirksames Prinzip Schilddrüsenpräparate. Bisweilen beobachtet man bei länger fortgesetzter Behandlung eine Abnahme der Wirksamkeit der Schilddrüsen-therapie, auch gibt es Fälle endogener Art, die sich ihr gegenüber refraktär verhalten. Bei hypophysärer und ovarieller Fettsucht haben *Hypophysen- bzw. Ovarialpräparate* in manchen Fällen guten Erfolg, immerhin ist es auffallend, daß man bei der vielfachen Anwendung der sehr wirksamen Sexualhormone (Testoviron, Follikelhormon, Proluton) so gut wie nie Gewichtsabnahmen beobachtet.

Unterstützend wirken ferner mitunter zur Entwässerung des Körpers (vgl. oben) *Diuretika* speziell bei intakten Nieren das Salyrigan (jeden 3–6 Tag 1–2 ccm intramuskulär oder intravenös), das Katonil und Diamox, ferner salzarme Kost z. B. in Form einzelner Obst, Reis oder Kaffelstage.

Seltene Anomalien, die in einem pathologischen Verhalten des Fettpolsters bestehen und die *Deercusche Krankheit* sowie die sog. *Lipodystrophie*.

Die *Deercusche Krankheit* oder *Adipositas dolorosa* kommt vor allem bei adipösen Frauen vor und besteht in lokalen lipomartigen Fettgewebswucherungen, die teils auf Druck teils auch spontan schmerzhaft sind. Gesicht sowie Hände und Füße bleiben frei. Häufig bestehen gleichzeitig hochgradige Anämie sowie mitunter psychische und nervöse Störungen. Das Leiden beruht höchstwahrscheinlich auf endokrinen Störungen. *Therapeutisch* bewährt sich oft die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten.

Die *Lipodystrophia progressiva* besteht in einem eigentümlichen in den Kinderjahren beginnenden außerordentlich hochgradigen Schwund des Fettpolsters der oberen Körperhälfte, speziell des Gesichtes, das schließlich ein totenkopftartiges Aussehen annehmen kann. Dagegen zeigt die untere Körperhälfte entweder ein normales Fettpolster oder sogar eine adipöse Vermehrung desselben, so daß sich in solchen Fällen ein grotesker Kontrast zwischen dem gespenstisch mageren Gesicht und dem fetttauglichen Unterkörper ergibt.

Als endogene Magersucht bezeichnet man gewisse Zustände von hochgradiger Abmagerung, die weder allein auf unzureichende Nahrungszufuhr noch auf die bekannten zu Fettschwund führenden Grundleiden wie Krebs, Infektionen, Intoxikationen, Basedow, seltene Addison'sche Krankheit, Simonow'sche Krankheit usw. zurückzuführen sind. Konstitutionelle und hormonale Momente nicht genau bekannter Art dürften eine wesentliche Rolle spielen. Oft findet sich hartnäckiger Appetitmangel. Bei der Magersucht junger Mädchen werden zum Teil psychogene Faktoren verantwortlich gemacht. *Therapeutisch* wurden teils durch Hormonbehandlung, teils durch Psychotherapie Erfolge erzielt.

Krankheiten des intermediären Eiweißstoffwechsels

Die seltene *Alkaptonurie* beruht auf einer Störung des intermediären Eiweißstoffwechsels. Sie tritt meist familiar auf, besteht während des ganzen Lebens und macht häufig keine subjektiven Krankheitserscheinungen. Sie besteht in der Ausscheidung der sog. Homogentisinsäure durch den Harn eines N-freien Hydrochinonderivates (Hydrochinonessigsäure), das als normales Abbauprodukt aus Tyrosin und Phenylalanin entsteht vom gesunden Organismus aber verbrannt wird. Wie Fütterungsversuche mit Homogentisinsäure lehren, Die Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure steigt bei Eiweißnahrung an. Durch Verfütterung sehr großer Tyrosinmengen gelingt es auch beim Gesunden Alkaptonurie zu erzeugen. Beim Stehen des Harns an der Luft sowie vor allem beim Versetzen desselben mit Alkali tritt intensive Dunkelbraunfärbung des Harns auf, auch die Harnflecken der Wäsche nehmen beim Waschen mit (alkalische) Seife eine Braunfärbung an. Der Harn reduziert Fehling'sche Lösung sowie bereits in der kalten ammoniakalischen AgNO_3 -Lösung im Gegensatz zum Zuckerharn, von dem er sich ferner durch das Fehlen des Gärungsvermögens sowie sein optisch inaktives Verhalten unterscheidet. Bisweilen findet sich ferner eine eigentümliche mitunter durch die Haut durchschimmernde blauschwarze Verfärbung des Ohrknorpels, die sog. *Ochronose*, auch kommen Schwarzfärbung des Cerumens sowie grünlich braune Verfärbung des Talgdrüsensekretes, namentlich in der Achselhöhle, endlich dunkle Pigmentflecke im temporalen Teil der Sklera bulbi vor. In einzelnen Fällen beobachtet man außerdem chronische Gelenkkrankheiten (*Arthritis alcaptonurica*), die auf die Ablagerung der Homogentisinsäure im Gelenkknorpel zurückgeführt werden (vgl. S. 539).

Die *Cystinurie* ist ebenfalls eine harmlose Stoffwechselanomalie, die gelegentlich auch bei mehreren Mitgliedern derselben Familie auftritt. Das schwer lösliche Cystin (vgl. S. 519)

Trinktages — Hungertage wie bei Diabetes bzw. die ähnlich wirkenden reinen Milchkuren (1½–2 Liter Milch je Tag) sind immer nur ganz kurze Perioden von 1–2 Tagen durchführbar. Doch werden sie als Ergänzungen anderer Entfettungskuren bisweilen angewendet. Gleiches gilt von Obsttagen (nicht häufiger als einmal die Woche 1–1½ kg Obst je Tag unter Ausschluss jeder anderen Nahrung). Die rein vegetarischen Entfettungskuren soweit sie von längerer Dauer sind sind unzweckmäßig oder sogar schädlich, da hier die Kost zu eiweißarm ist.

Viel zweckmäßiger sind die modernen Entfettungskuren, die weniger einseitig aufgebaut sind und daher einen weniger forcierten Charakter tragen. Sie lassen sich daher wesentlich längere Zeit durchführen, zumal wenn man sie durch vorübergehende Einschaltung von Zulagen modifiziert und sie auf diese Weise in beliebiger Form für kürzere oder längere Perioden mildert. Hierbei wird neben den früher genannten Grundsätzen genau das Kostmaß nach seinem zahlenmäßigen Calorienwert geregelt.

Sehr empfehlenswert ist das von UMBER au gearbeitete sog. *Kostgerüst*: Morgens 200 ccm Kaffee oder Tee, 20 ccm Milch, 50 g Simons oder Schrotbrot, 30 g Weißbrot (Semmel) vormittags 100 g Obst (Apfel), mittags 200 g Fleisch gebraten, 200 g Gemüse in Salzwasser gekocht, 80 g Obst nachmittags 10 ccm Kaffee, 20 g Milch, abends 100 g Fleisch, 100 g Gemüse, 20 g Simonsbrot, 200 ccm Tee vor dem Schlafen 100 g Obst (insgesamt 881 Calorien). Änderungen oder Zulagen kann man nach Maßgabe der UMBERSchen Calorienäquivalente allein je nach dem Verlauf der Kur oder den individuellen Wünschen des Patienten regeln. Es entsprechen 100 Calorien 80 g Rostbeef = 200 g Austern = 40 g Weißbrot, Grahambrot oder Schwarzbrot = 30 g Zwieback = 12½ g Butter = 20 g Schweizer oder Holländer Käse = 2 g Zucker = 100 g Kartoffeln = 30 g Reis, Buchweizen, Linsen oder Bohnen = 20 g Hafermehl oder Weizenmehl = 100 g Apfel = 150 g Apfelbrei = 500 g Preiselbeeren = 150 g Milch = 180 g Wein = 30 g Cognak oder Kirsch. Die Flüssigkeitszufuhr soll 1–1¼ Liter oder weniger betragen. Gewürze und NaCl sind in der Kost zur Verringerung des Durstes einzuschranken.

Zu einem schwierigen Problem kann die Entfettung bei gleichzeitig bestehender Gicht oder bei Diabetes werden.

Vorteilhaft unter tutzt wird die diätetische Kur bei Fettsucht durch den Gebrauch von Mineralwässern, so den Na₂SO₄-haltigen Quellen von Karlsbad, Marienbad, Kissin, in Völglingen, Apenta, ferner Homburg (NaCl). Die Trinkkuren eignen sich namentlich für die mit Obstipation einhergehenden Fälle. Doch soll auch hier ärztliche Kontrolle den Patienten vor übertriebenen Abfuhrkuren schützen.

Eine große Rolle spielt ferner die physikalische Behandlung in Form methodischer körperlicher Bewegung sowie in geringerem Maße die Paderbehandlung. Indikation und Dosierung beider Heilfaktoren hat vor allem streng die Leistungsfähigkeit des Zirkulationsapparates zu berücksichtigen. Sie sind hauptsächlich bei dem plethorischen Fettsuchtypus und der Tragheitsfettsucht am Platz. Körperliche Bewegung in dosiertem Maß kommt in der Form von Gehübungen zum Teil auf leicht ansteigendem Gelände (ORTZEL Terrainkur) weiter als leichter Sport sowie als Zimmergymnastik in Betracht. ferner passive Betätigung der Muskeln in erster Linie durch die sehr oft günstig wirkende Massage. Kühle Bäder (Sool- und CO₂-Soolbäder) unter 15° mit Maß angewendet, können ebenfalls zur Entfettung beitragen. Große Vorsicht ist dagegen gegenüber den in Laienkreisen beliebten Schwitzprozeduren (auch Sandbädern u. a.) am Platz, die eine erhebliche Belastung des Zirkulationsapparates bedeuten.

In zahlreichen Fällen von Fettsucht, vor allem bei den endogen bedingten Fällen, aber auch bei den obengenannten häufig vorkommenden Mischformen, kann man neben den vorstehend beschriebenen Maßnahmen zur Erzielung namhafter Erfolge auf die Hormontherapie nicht verzichten.

Die Hormonpräparate, speziell Schilddrüsenpräparate (die bei der reinen Mastfettsucht nicht indiziert sind, sondern nur dann, wenn der Radiojod Test eine verminderte Jodspeicherung in der Schilddrüse anzeigt), erzielen hier ausgezeichnete Erfolge, wobei charakteristischerweise oft trotz reichlicher Nahrungszufuhr Fettabnahme ohne gesundheitliche Schädigung erfolgt. Doch soll die Kost auch hierbei calorienarm sein. Man bedenke übrigens, daß Gewichtsabnahme unter dem Einfluß großer Schilddrüsenhormondosen noch nicht als Beweis für den thyreogenen Charakter der Fettsucht gewertet werden darf, denn die hier durch herbeigeführte Steigerung der Intensität der Oxydation muß schließlich in jedem Fall eine erhöhte Fettverbrennung zur Folge haben. Dosierung der Schilddrüsen-tabletten (Merck, Darmstadt): pro dos 0,2–0,5 bei Erwachsenen, 1–0,15 bei Kindern. Beginn mit 2 mal täglich ½ Tablette steigend bis auf 3–4 Tabletten täglich 4–6 Wochen lang, dann Pause von der gleichen Dauer.¹ Ein wirksames, viel gebrauchtes Präparat stellt das Lipolysin

¹ Eine Eichung der Schilddrüsenpräparate erfolgt jetzt zum Teil durch Feststellung des Gehaltes an spezifisch gebundenem Jod, zumal die Steigerung der Oxydationen dem Jodgehalt der Schilddrüse ungefähr parallel geht.

hohlen Erbrechen Obstipation Sensibilitätsstörungen Lähmungen usw beobachtet bei welchen Uro und Koproporphyrin ausgeschieden wird (*akute Porphyrrie*) Schließlich gibt es eine sehr seltene *chronische Longentale Porphyrinurie* die durch Blasen und Narbenbildung der dem Lichte ausgesetzten Teile der Haut zum Teil mit schwerer Verunstaltung ausgezeichnet ist (die Porphyrine wirken sensibilisierend für die Lichtstrahlen) und mitunter zu Erblindung führt Das Leiden ist recessiv erblich

Mangelkrankheiten

Verminderung der Nahrungszufuhr unter das für das Stoffwechselgleichgewicht notwendige Minimum führt zu dem bekannten Bilde der allgemeinen Unterernährung die mit Einschmelzung von Körpergewebe Gewichtsabnahme Sinken der physischen und geistigen Leistungsfähigkeit und den für den Hunger charakteristischen Änderungen des Stoffwechsels einhergeht Besonders bemerkenswert ist die auf S 534 erwähnte Verminderung der Eiweißkörper des Blutes Solche Hypoproteinaemie welche vorzugweise die Albumine betrifft disponiert zur Ödembildung Eine Herabsetzung des Albumingehalts im Plasma bedingt nämlich eine Verringerung des kolloidosmotischen Druckes was einen vermehrten Wasserabstrom aus dem Blut und eine erhöhte Wasserbindung durch die Gewebe nach sich zieht

Hungerödem

Das sog *Hungerödem* das man besser als *Eiweißmangelödem* bezeichnet entsteht dann wenn bei einer calorisch unzureichenden Kohlenhydratlast der Eiweißgehalt der Nahrung sehr niedrig ist Je mehr die unterernährten in der Eiweißzufuhr beschränkten Kranken Wasser und Salz aufnehmen desto stärkere Formen nimmt das Ödem an In den Hungerjahren des ersten Weltkrieges und jetzt während der Nahrungsnot nach dem vergangenen Krieg waren diese wassersuchtigen Schwellungen in Deutschland häufig zu beobachten Mit Hypotonie Bradykardie Hypoglykämie Verminderung des Gesamtsatzes mangelhafter Tätigkeit der Inkretdrüsen speziell der Schilddrüse des Pankreas und der Keimdrüsen und mit Herabsetzung der Funktion der Verdauungsdrüsen geht das Eiweißmangelödem gewöhnlich einher Die Kranken weisen um ihre tiefliegenden Augäpfel herum ein Lidödem auf haben eingesunkene und dabei über den Unterkieferast pastose Wangen ein Ödem der Füße und Unterschenkel der Handrücken und Unterarme und in schwereren Graden einen Ascites Die Haut zeigt eine fahlgraue Blässe bisweilen abnorme Pigmentationen Die muskuläre Schwäche der Kranken ist ausgeprägt und die Bewegungen sind langsam und müde In der Therapie der Eiweißmangelödeme kommt — sofern diese Forderung in Zeiten einer Hungersnot erfüllbar ist — eine reichliche Zufuhr von Eiweißträgern und von Fett bei salz- und flüssigkeitsarmer Kost in Frage Da auf das Darniederliegen der Funktionen der Verdauungsdrüsen geachtet werden muß sind um Dyspepsien zu vermeiden die Zulagen an Eiweiß und Fett langsam und vorsichtig vorzunehmen Am besten und am wirksamsten ist in der Therapie dieser Zustände das Milcheiweiß Eine Anreicherung mit Bluteiweißkörpern kann auch durch Bluttransfusionen erzielt werden

Eine Parallele hat das Hungerödem im Mehlrachaden der Säuglinge Er entsteht bei Überfütterung mit Kohlenhydraten und Salz bei zu geringer Milcheiweißzufuhr und führt ebenfalls zu Ödem der Haut zu Ergüssen in den Körperhöhlen und zu abnormem Wasserreichtum der inneren Organe

Als Auswirkung eines qualitativen Hungerzustandes ist ferner die *Hungerosteopathie* anzusehen bei der rheumatische Beschwerden Knochenschmerzen

fällt im Harn in charakteristischen Krystallen aus (Nachweis vgl. S. 480) und bildet mitunter den Anlaß zu Konkrementen. Bei manchen Fällen von Cystinurie hat man gleichzeitig die Ausscheidung anderer Aminosäuren wie Leucin und Tyrosin sowie verschiedener Diamine wie Putrescin und Cadaverin konstatiert. Diese sog. Diaminurie hat lediglich theoretische Bedeutung.

Krankheiten des Lipoid- und Fettstoffwechsels

Bei der Gaucherschen Krankheit handelt es sich um ein familiar und zwar hauptsächlich bei Frauen auftretendes Leiden, das anatomisch durch multiple weißliche und gelbliche Herde in Milz, Leber, Lymphknoten und Knochenmark charakterisiert ist und klinisch sich durch fieberlosen, sehr chronischen Verlauf, ockergelbe Hautfarbe, mäßige Anämie sowie Verminderung der Leukozyten und Blutplättchen mit Blutungsneigung auszeichnet. Zum Teil ist auch das Skelet (Becken, Wirbelsäule, Rohrknochen) beteiligt und zeigt Deformierungen und Spontanfrakturen. Ascites und Ösophagusvarizen treten nicht auf. Die Beschwerden beschränken sich lange Zeit auf die mechanischen Folgen des zum Teil enormen Milztumors. Das Leiden beruht auf Speicherung eines bestimmten Lipoids und zwar des Cerebrosids Kerasin in Milz, Leber und Knochenmark. Dieses Lipoid scheint nicht abgebaut werden zu können. Die Diagnose läßt sich vor allem aus dem Milz, bisweilen auch aus dem Sternalpunktat stellen, wo sich die stark vergrößerten sog. GAUCHER Zellen finden, die nach Alkoholvorbereitung des Präparates und durch die dadurch bedingte Auslaugung der Lipide als sog. Schaumzellen erscheinen. Therapeutisch bewirkt Splenektomie Erleichterung der Beschwerden.

In diesen Kreis gehört auch die dem Kindesalter eigentümliche, seltene Hepatosplenomegalie von Niemann-Pick mit einem ähnlichen Syndrom, auch ihm liegt eine Speicherung von Lipoiden (Sphingomyelin, ein Phosphatid) in Milz, Leber und Lymphdrüsen zugrunde. Hyperpigmentationen der Haut kommen auch hier vor. Oft ist die Krankheit mit Schwachsinn und einem spastisch-akinetischen Syndrom vergesellschaftet.

Die Hand-Schüller-Christiansche Krankheit schließlich, die ebenfalls eine Lipoidose ist, zeigt eine Cholesterinspeicherung neben einer Granulomatose (sog. Lipoidgranulomatose) mit vorwiegender Beteiligung des Skelets, das im Röntgenbilde Defekte zeigt (sog. Landkarten-schädel). Milz und Leber sind in wechselndem Maß vergrößert. Auch kommen Exophthalmus sowie hypophysäre Symptome (Diabetes insipidus, Fettsucht) vor. Im Blut ist das Cholesterin leicht vermehrt, sonstige charakteristische Veränderungen fehlen. Das Leiden zeigt chronischen Verlauf und kommt bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen vor. Röntgenbestrahlungen erreichen langdauernde Remissionen.

Die Tay-Sachs'sche Krankheit, auch amaurotische Idiotie genannt, beruht auf der Speicherung eines phosphorfreien Lipoids, des Gangliosids, innerhalb der Zellen des zentralen Nervensystems und der Spinalganglien. Blindheit infolge von Opticusatrophie, Taubheit und geistige Unterentwicklung sind neben extrapyramidalen Bewegungsstörungen die eindrucksvollsten Krankheitssymptome. Tritt die Störung schon bald nach der Geburt in Erscheinung, dann sterben die Kinder meist sehr schnell; zeigt sie sich bei Jugendlichen, dann pflegen die Symptome milder und die Lebensaussichten besser zu sein. Eine therapeutische Beeinflussung ist nicht möglich.

Anhang

Porphyrie

Die Porphyrine sind chemisch mit dem Blutfarbstoff nahe verwandt (s. S. 305). Durch alleinige Entfernung des Fe aus dem Ham-Molekül entsteht z. B. Proto-porphyrin, welches u. a. sich bei Einwirkung von Darmbakterien auf Blut bildet. Andere Porphyrine sind Hamatoporphyrin, Koproporphyrin und Uroporphyrin; letztere die normal in geringen Mengen im Stuhl und Harn vorkommen, entstammen zum Teil der Nahrung.

Bei manchen Vergiftungen (Sulfonal, Trional, Blei u. a.) bisweilen bei Leberkrankheiten usw. wird ein gelbbrauner oder dunkelroter Harn entleert, der reichlich Porphyrin¹ enthält (sog. sekundäre Porphyrinurie). Gleiches wird bei gewissen akuten neuartigen Zuständen mit

¹ Der Porphyrinnachweis ist im Harn leicht zu führen und zwar durch Ausschütteln mit essigsaurem Äther. Überführen in ganz wenig Salzsäure und Ausfällung der Spektroskopie. Der Nachweis im Stuhl erfolgt nach Extraktion mit Aceton durch Behandeln des Filtrates mit Salzsäure und mittels Spektroskopie des Extraktes.

midin und Thiazol) es findet sich am reichlichsten in der Bierhefe ferner im sog Reisschliff überhaupt in den äußeren Hüllen (Kleie) und im Keimling der Kornfruchte im Vollkornbrot in großer Menge weiter in den Leguminosen in den meisten Gemüsen in manchen Früchten wie in der Tomate weiter im Eigelb sowie in erheblichen Mengen in der Leber und vor allem in Schweinefleisch und Schweineiere. Es fehlt in Fetten und Ölen. Beim Säufling und bei manchen Tieren vermögen die Darmbakterien das Vitamin synthetisch zu bilden. Es stellt den sog antinourischen Faktor (Aneurin) dar und spielt eine entscheidende Rolle im Kohlenhydratstoffwechsel insofern als es Bestandteil eines Fermentes ist das die Brenztraubensäure zu Acetaldehyd decarboxyliert (das Ferment Co Carboxylase = phosphoryliertes Vitamin B₁) (vgl. S 521). Erhöhte Kohlenhydratzufuhr steigert den Bedarf an Vitamin B₁. Letzterer beträgt etwa 1–2 mg täglich. Bei Affektionen des Magen Darm Kanals wird das Vitamin im Darm zerstört andererseits bewirkt B₁ Mangel intestinale Störungen so daß es hierbei leicht zu einem Circulus vitiosus kommt. Erhöhte Zufuhr von Vitamin A bedingt verstärkten Bedarf an B₁ wegen sich Vitamin D und B₁ gegensätzlich verhalten. Vitamin B₁ Präparate sind Benerva Betabion Betaxin (Dosierung 1–10 mg). Beri Beri s S 569.

Zu dem B₂ Komplex gehört vor allem der sog Wachstumsfaktor das Lactoflavin (R. KUHN) ein gelber zuerst aus Molke dargestellter Farbstoff auch er ist Bestandteil eines Fermentes und zwar des sog gelben Atmungsfermentes das der Übertragung von Sauerstoff innerhalb der Gewebe dient. Es kommt in den meisten animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln und zwar in der Regel als gelbes Ferment zum Teil auch als freies Lactoflavin vor und ist am reichlichsten in der Leber enthalten. Es findet sich auch in der Netzhaut des Auges. Chemisch ist das Lactoflavin die Verbindung der Pentose Ribose mit Iso Alloxazin (daher die Bezeichnung Riboflavin) seine Synthese gelang 1933 KUHN sowie KARRER. Als Bestandteil des Atmungsfermentes ist es nur in phosphorylierter Form wirksam. Die B₂ Avitaminose (Arboflavinose) führt zu Mundwinkelrhagaden und entzündlichen Erscheinungen an der Lippen und Zungenschleimhaut zu Conjunctivitis und Corneaschädigung. Gessen sich zur Mundschleimhautentzündung eine Entzündung der Ösophagusschleimhaut mit dysphagischen Beschwerden und eine hypochrome Eisenmangelanämie hinzu dann wird dieser Zustand als PLUMMER VINSON Syndrom bezeichnet. Lactoflavin und Eisen bringen Heilung.

Zu der Vitamin B Gruppe ist auch der sog Pellagraschutzstoff oder PP Faktor (= Pellagra preventive factor von GOLDBERGER TANNER 1924) zu rechnen der als Amid der Nicotinsäure (Pyridincarbonsäure) identifiziert wurde und ebenfalls an den fermentativen Oxydationen in der Zelle beteiligt ist. Er kommt vor allem in der Leber auch im Muskelfleisch und in Hefe in den Pflanzen dagegen nur recht beschränkt vor (in ihnen aber ist reichlich Trigonellin = Nicotinsäuremethylbetan vorhanden). Auf die Pellagra wirkt er heilend (s S 569). Handelspräparate sind Nicobion und Nicotinsäureamid Bayer¹.

Das Vitamin B₆ oder Adernin ebenfalls ein Pyridinderivat erwies sich bei der Ratte als Schutzstoff dessen Fehlen pellagraähnliche Symptome (Rattenpellagra) verursacht.

Schließlich bestehen auch Zusammenhänge zwischen dem Vitamin B Komplex (Vitamin B₁₂) und dem antianämischen Prinzip des Magen Darm Kanals (s S 316).

Das wasserlösliche Vitamin C wurde chemisch als Oxydationsprodukt einer Hexose und zwar als Ascorbinsäure (C₆H₈O₆) identifiziert (SZENT GYORGI 1932) und synthetisch dargestellt (REICHSTEIN). Es findet sich besonders reichlich in Hagebutten nachstehend in schwarzen Johannisbeeren Citronen in frischen Paprikafrüchten Orangen ferner auch in frischem Weißkohl (nicht in Sauerkohl) in Lowenzahn Wasserkresse frischen Kartoffeln Tomaten in zahlreichen Früchten² in frischen Nieselnadeln weiter in Getreidekeimlingen dagegen nicht in gewöhnlichen Getreidesamen (daher auch nicht im Mehl) in Erbsen und Bohnen nur im gekeimten zu Land ferner in der Milch (in der Frauenmilch weit mehr als in der Kuhmilch) im Hühnerrei sowie in fast allen tierischen Geweben vor allem in den Hormonorganen besonders in Hypophyse und Nebennierenrinde³. Auch bei diesem Vitamin besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Gehalt desselben in der zur Tierfütterung dienenden Nahrung und der Vitaminmenge in den tierischen Organen bzw Produkten (Milch). Durch Alkalien und Kochen bei Luftzutritt wird es zerstört (aber auch schon durch Wiederaufwärmen von Nahrungsmitteln) ebenso durch Spuren von Kupfer bei Zutritt von Sauerstoff. Es ist ein starkes Reduktionsmittel und wirkt im Organismus an h in oxydierter Form da es die Gewebe wieder reduziert. Mit dieser Eigenschaft gehört es zur biologisch wichtigen Gruppe der reversiblen Redoxsysteme (s S 519). Es kommt sowohl in freier wie in einer an Eiweiß gebundenen Form vor in letzterer ist es stabiler. Viele Tiere vermögen es zu synthetisieren.

¹ Bisweilen treten nach Injektion der Präparate Tachykardie und Kollaps ein.

² Es ist jedoch zu beachten daß der Vitamin Gehalt ein und derselben Pflanze weitgehende Verschiedenheiten (bis zum 10fachen) je nach Rasse und Kulturbedingungen zeigen kann.

³ Stehen die genannten Quellen nicht zur Verfügung so besteht die Möglichkeit getrocknete Erbsen Bohnen oder Linsen die man 3–4 Tage mit Wasser stehen und keimen läßt roh oder ¼ Stunde gekocht als Vitaminträger zu verwenden.

Knochenbrüchigkeit Paresen sowie ein mangelhaft verkalktes Knochengewebe (Osteoidgewebe) wie bei Rachitis oder Osteomalacie bestehen. Behandlungsmaß ist Phosphorlebertran effektiv.

Eine langdauernde Unterernährung führt unweigerlich zu einer Zunahme der tuberkulösen Erkrankungen innerhalb der betroffenen Bevölkerungsgruppe. Die Unterernährung disponiert auch zu eitrigen und septischen Krankheiten.

Ein klassisches Beispiel für qualitativen Hunger stellen ferner die *Ariamosen* dar.

Avitaminosen

Unter Avitaminosen versteht man Krankheitszustände, die auf einer qualitativ fehlerhaften Ernährung und zwar auf ungenügender Zufuhr der als Vitamine bezeichneten S 524 beschriebenen Stoffe zurückgeführt werden.

Die Forschung hat eine Reihe verschiedener Vitamine kennengelernt. Dabei ist bemerkenswert, daß bei einigen von ihnen die Zufuhr zum Teil in Form unwirksamer Vorstufen (Provitamine) erfolgt, deren Umwandlung in die wirksamen Vitamine sich erst im Körper vollzieht. Da es gelungen ist, manche Vitamine chemisch rein darzustellen, besteht bei diesen die Möglichkeit, an Stelle der vitaminhaltigen Nahrungsmittel exakt dosierbare Mengen von Vitamin peroral oder parenteral zu verabreichen. Für die klare Beantwortung der Frage des Gehaltes von Nahrungsmitteln an einem Vitamin bzw. des Bedarfs desselben seitens des Körpers wird der oft über Monate sich erstreckende Tierversuch angewendet. Daneben wurde als Testprobe die Wachstumsgeschwindigkeit der Kulturen von Bakterien herangezogen, da auch diese bestimmte Vitamine als lebenswichtige Wachstoffsstoffe benötigen. Sicher ist übrigens, daß der Körper die Vitamine in erheblichem Maße speichert, so daß er in Zeiten der Not zunächst über gewisse Vorräte verfügt.

Das Vitamin A ist fettlöslich; es kommt in den Nahrungsmitteln teils als solches, teils als Provitamin vor. Letztere sind die sog. Carotine, die sich hauptsächlich in den grünen Teilen der Pflanze finden und chemisch 18gliedrige Kohlenwasserstoffgruppen mit je einem sog. Ionenring an jedem Ende bilden (P. HARRER, R. KUHN 1928). Sie haben lipoeigenschaften. R. KUHN gelang 1937 ihre Synthese durch ein Ferment der Leber, die Carotinase, erfolgt unter Mitwirkung des Thyroxins der Schilddrüse, die Überführung in das Vitamin, wobei das β -Carotin durch Spaltung in der Mitte in zwei Moleküle Vitamin A zerfällt. Letzteres ist ein stark ungesättigter cyclischer Alkohol, daher leicht oxydierbar. Erhitzen auf 100° bei Luftzutritt zerstört es. Die Resorption von Vitamin bzw. Provitamin ist an die Gegenwart von Fetten bzw. Gallensäuren gebunden. Ihr Vorrat in der Leber reicht bei vorausgehender normaler Ernährung etwa 6 Monate. Der tägliche Bedarf beträgt 0,1–0,3 mg Vitamin bzw. 3–5 mg Carotin. Das Vitamin ist am reichlichsten enthalten in der Leber, besonders von gewissen Fischen (Heilbutt, Dorschlebertran), die das Vitamin aus der Ernährung mit Grünfutter bzw. Algen beziehen sowie in der Retina. Es findet sich weiter im Milchfett (Butter, deren Farbe beim Fehlen künstlicher Färbung dem Vitamingehalt parallel geht), im Eigelb sowie als Provitamin besonders in Karotten, Spinat, Kopfsalat, Grünkohl usw., dagegen wenig in Früchten. Als Nachweis von Vitamin und Provitamin dient die CARR-PRICE-Reaktion (Blaufärbung mit Antimontrichlorid). Nach internationalen Einheiten sind 0,6 $\gamma\beta$ -Carotin bzw. 0,33 γ kristall Vitamin A = 1 IE.

Fehlen des Vitamins bewirkt allgemeine Störungen in der Trophik der Haut und vor allem der Schleimhäute (daher die Bezeichnung Epithelschutzvitamin), was sich beim Menschen besonders am Auge durch Verstopfen der Transekretion und Eintrocknen der Hornhaut mit Keratomalacie und Xerophthalmie als Folgen äußert: weiter Nachtblindheit (Hemeralopie) durch Beeinträchtigung der Sehpurpuregeneration sowie Schädigung der Farbenempfindlichkeit des Auges, weiter Resistenzverminderung gegen Infektionen. Ferner spielt es bei den oxydativen Vorgängen im Zellstoffwechsel eine Rolle. Bei Vitaminmangel kommt es zum Schwund des Fettgewebes, Wachstum und Schwangerschaft erhöhen den Bedarf. Thyroxin stellt im Experiment seinen Antagonisten dar. Bei Leberkrankheiten kann die Vitaminbildung aus Carotin leiden (vgl. S. 417).

Handelspräparate sind das Vogan (5–10 Tropfen oder 2–4 Drag. täglich) sowie Detavit, das auch Vitamin D enthält ($\frac{1}{2}$ –1 IE/lofl. täglich). Lebertran (Ol. Jecor. Aselli) in dem das Vitamin als Fettsäureester vorhanden ist, soll mindestens 750 IE (außerdem mindestens 80 IE Vitamin D₂) in 1 cm enthalten.

Die wasserlöslichen Vitamine der B-Gruppe stellen keinen einheitlichen Körper dar, sondern bestehen aus mehreren Komplexen von verschiedener chemischer Konstitution und physiologischer Wirkung. In der Zelle kommen sie nicht in freier Form, sondern an Eiweißkörper gebunden vor. Das Vitamin B₁ enthält N und S (es besteht nach A. WINDAUS aus 1 vi

Für die Klinik ist die Erkenntnis von größter Bedeutung, daß es neben den aus gebildeten Formen der Avitaminosen zahlreiche larvierte Krankheitsbilder gibt deren therapeutische Beeinflussbarkeit durch Vitaminzufuhr erkennen läßt, daß es sich um *Hypovitaminosen* handelt, denen offenbar nicht ein völlig fehlendes, aber auf die Dauer unzureichendes Angebot an Vitaminen zugrunde liegt. Letzteres kann sowohl auf mangelhaft beschaffener Nahrung, als auch auf Störungen der Resorptionsverhältnisse im Verdauungskanal beruhen, welche die normale Ausnutzung einer an sich zureichenden Nahrung beeinträchtigen.

Skorbut

Der Skorbut¹, der zu den hamorrhagischen Diathesen (vgl. S. 331) gehört, nimmt unter ihnen eine Sonderstellung ein, sowohl wegen der Ätiologie wie hinsichtlich seines eigenartigen Krankheitsbildes. Zu den *C-Avitaminosen* gehörend, entsteht er unter dem Einfluß einseitiger Kost, in welcher die frischen Vegetabilien fehlen; er beruht also auf qualitativer Unterernährung.

Hieraus erklärt sich, daß man gehäuftes Auftreten von Skorbut früher oft bei Schiffsbesatzungen bei Polarexpeditionen, in Gefangnissen usw. beobachtete und auch in den vergangenen Weltkriegen Skorbut an einzelnen Orten epidemieartig auftrat. Wichtig ist ferner die Kenntnis der Tatsache, daß eine über Monate durchgeführte einseitige, insbesondere vitaminarme Krankendiät (z. B. Breikost) ebenfalls zu Skorbut führen kann. Durch vitaminfreie Ernährung gelang es auch experimentell, Skorbut bei Meerschweinchen zu erzeugen (A. HOLST und TH. FROLICH 1912). Antiskorbutische Stoffe (Vitamin C) sind S. 563 aufgeführt. Längeres Lagern, ferner Trocknen (Dörrengemüse) zum Teil auch Kochen zerstören die antiskorbutische Wirkung. Hiermit hängt das Auftreten des Skorbutes im Frühjahr nach vegetabilienarmen Wintern zusammen. Die Zeitdauer des Vitaminmangels bis zum Manifestwerden der Krankheit wird auf etwa 3–4 Monate berechnet, dürfte aber bei vorher schon geschädigten Individuen kürzer sein. Eine erhebliche Rolle spielt zweifellos allgemein die individuelle Disposition.

Das Krankheitsbild ist durch Erkrankung des Zahnfleisches, Blutungen in der Haut, im Muskel und bei jugendlichen Individuen durch gewisse Skeletveränderungen charakterisiert. Schubweise erfolgender Krankheitsablauf ist oft zu erkennen. Den charakteristischen Symptomen geht meist eine Prodromalperiode voraus, die zum Teil durch Störungen des Allgemeinbefindens ausgezeichnet ist, in vielen Fällen aber völlig latent bleibt. Sie kann mehrere Monate dauern.

Die sehr häufigen, aber nicht absolut konstanten Veränderungen des Zahnfleisches bestehen in Schwellung, Auflockerung und erhöhter Vulnerabilität, so daß es leicht zu Blutungen kommt. Sie finden sich nur dort, wo Zähne vorhanden sind (fehlen daher bei Zahnlosen) und beginnen im Bereich der Interdentalspapillen häufig in der Gegend der Schneidezähne. Bei weiterem Fortschreiten des Leidens kann das gesamte Zahnfleisch eine enorme Schwellung von schwammiger Beschaffenheit und blauerter Verfärbung aufweisen, wobei die Zähne bisweilen sogar hinter ihm zum Teil verschwinden. Die Gingivitis kommt auch bei völlig intakten Zähnen vor. Andererseits ist Lockerung und Ausfallen der Zähne im weiteren Verlauf ein häufiges Ereignis. Ulceröse Prozesse am Zahnfleisch und auf cariösen Zähne zurückzuführen. Drüsenanschwellungen fehlen. Nicht immer bildet die Gingivitis das erste Krankheits-symptom.

Die Muskelblutungen treten mit Vorliebe in den funktionell stark beanspruchten Gebieten auf (namentlich in den Beugern mit langen Sehnen) und befallen vor allem die unteren Extremitäten, speziell die Wadenmuskeln, seltener die Arm- und Rumpfmuskeln. Die bei größeren Blutungen sichtbaren und als Verhärtungen palpablen Hämatome verursachen Schmerzen, die oft zunächst einen Rheumatismus vortauschen. Die Haut darüber erscheint gespannt und glänzend, das Gehen ist erschwert und erfolgt bei größeren Blutungen oft mit gebeugten Knien und Spitzfußstellung (Tanzerengang). Es kann vorkommen, daß die Muskelhämatome das einzige Krankheits-symptom (z. B. im Anschluß an starke Marschleistungen) bilden, während Zahnfleischveränderungen usw. fehlen.

Die Hautblutungen zeigen auch hier Vorliebe für die unteren Extremitäten, und zwar sind sie hauptsächlich an den Haarbalgen lokalisiert; letztere treten häufig reibenartig hervor (Lachen scorbuticus). Stark behaarte Individuen zeigen besonders zahlreiche Haarbalgblutungen. Das Gesicht wird nie befallen. Außerdem finden sich gelegentlich, namentlich an den Beugeseiten, größere Suffusionen. Bei der Abheilung zeigen die Hautblutungen die verschiedensten Farbtöne wie blauviolett, grüngelb und schließlich blass. Bisweilen vorhandene Periorbit

¹ Der Name Skorbut wird meist vom holländischen Scheurbuyk (= wunder Mund) abgeleitet.

(dagegen nicht Mensch, Affe und Meerschweinchen diese bedürfen daher der ständigen Zufuhr von außen) Über seine physiologische Wirkung ist nur so viel bekannt, daß es gewisse Fermente aktiviert, daß es das leicht zersetzliche Adrenalin stabilisiert, die Blutgerinnung fördert bzw. die Capillaren abdichtet usw. Der normale tägliche Vitaminbedarf ist verglichen mit den anderen Vitaminen sehr beträchtlich (etwa 50 mg), woraus sich das relativ häufige Auftreten von C Hypovitaminosen erklären dürfte. Die bei Krankheiten zu verabreichenden täglichen Mengen per os besser intravenös liegen zwischen 300 und 1.000 mg.

Für die quantitative Bestimmung des Vitamins in tierischen Substraten und in Vegetabilien dient die Reaktion von TILLYMAN bei der der blaue Farbstoff Dichlorphenolindophenol mit einer ungarfärbten Leukobase durch die Ascorbinsäure reduziert wird.

Handelspräparate: Cantan Cebion Redoxon (Tabletten und Ampullen) 1 IE (internationale Einheit) = 50 γ l Ascorbinsäure.

Das fettlösliche Vitamin D kommt wie das Vitamin A besonders im Tran der Fischeleber (am reichlichsten in der Leber von Thunfisch und Heilbutt, nachdem im gewöhnlichen Lebertran vom Dorsch) im Eidotter und in der Butter (in der Sommer mehr als in der Winterbutter) vor, während Gemüse und Früchte es nicht in nennenswerter Menge enthalten. Grundlage seiner Kenntnis bildet die eigenartige Wirkung des ultravioletten Lichtes. Einerseits wirkt dieses bei Pachtis heilend (HULDSCHINSKY 1919), andererseits verleiht es an sich unwirksamen tierischen und pflanzlichen Nahrungsmitteln durch Bestrahlung antrachitische Eigenschaften (A. F. HESS und STREBOCK 1922), verwandelt also gewisse in diesen vorhandene Vorstufen (Provitamine) in den antrachitischen Schutzstoff Provitamine und bestimmte Stereine in das Ergosterin, die bei Bestrahlung über verschiedene Produkte (Lumisterin, Tachysterin¹) in das Vitamin übergehen (J. WINDAUS 1936). Man unterscheidet verschiedene D Vitamine. D₁ ist eine Verbindung von D₂ und Lumisterin. D₂ entsteht durch Bestrahlung des Ergosterins (= Calciferol). D₃ ist im Lebertran vorhanden, aus welchem es rein dargestellt wurde (H. BROCKMAN 1936). künstlich entsteht es durch Bestrahlung des Dehydrocholesterins. Die D Vitamine sind im Gegensatz zum Vitamin A hitzebeständig. Physiologisch regulieren sie den Calciumphosphatstoffwechsel und unterstützen den Kalkansatz. Überdosierung führt auf die Dauer zu (rückbildungsfähiger) Entkalkung des Knochens mit Erhöhung des Calcium- und Phosphatniveaus des Blutes zu Kalkablagerung in den verschiedensten Organen (Niere usw.) und zu lebensgefährlichen Gesundheitsstörungen.

Nach internationalen Einheiten ist 0,025 γ Kristall Vitamin D₂ = 1 IE. Der tägliche Bedarf des Kleinkindes ist etwa 15 γ, der des Erwachsenen ist unbekannt. Die Auswertung des Vitamingehaltes erfolgt stets nur an der Ratte.

Handelspräparate: Zur oralen Verabreichung Vigantol (1 cem in öliger Lösung = 0,3 mg krist. D₂, Vigantol forte = 7,5 mg) sowie standardisierter Lebertran (s. S. 562).

Das Vitamin E von H. M. EVANS (1922) oder Antisterilitätsvitamin Tocopherol, das fettlöslich ist, sich besonders im Weizenkeimöl findet und dessen Mangel bei Tieren Störungen der Geschlechtsfunktion, insbesondere Sterilität nach sich zieht, ist in der menschlichen Pathologie vorerst noch ohne Bedeutung, weil Vitamin E Mangelkrankheiten nicht bekannt geworden sind. Neuerdings stellte sich heraus, daß große Dosen Vitamin E in Verbindung mit großen Dosen Vitamin A die Ausbildung der Arteriosklerose bei Hühnern verhindern können.

Das fettlösliche Vitamin A (H. DAM 1935), das bereits chemisch isoliert wurde, steht in Beziehung zum Prozeß der Blutgerinnung (Koagulationsvitamin). Als Derivat des Methyl-Naphthochinons ist es lichtempfindlich. Es findet sich reichlich in den grünen Pflanzen, im Eidotter und in der Leber (nicht der Vogel) und wird von den Colibacillen des Darms in großen Mengen synthetisiert. Seine Resorption scheint von dem Vorhandensein der Gallensäuren abhängig zu sein. Therapeutisch findet es bei hämorrhagischen Diathesen Anwendung, vor allem bei der Operationsvorbereitung solcher Kranker, die schon längere Zeit einen Cholelithiasis verschluß aufweisen. Handelspräparate sind Karanum (fettlöslich) und Synkavit (wasserlöslich).

Es sind heute bereits noch einige andere Vitamine bekannt, die aber für die menschliche Pathologie vorerst keine Bedeutung haben. Dazu gehört z. B. die in der Pflanze vorkommende und von manchen Bakterien synthetisierte Pantothensäure, deren Fehlen bei schwarzen Ratten silbergraue Färbung des Felles bewirkt.

Praktisch von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß die Vitamine durch längere Erhitzung (hohen Konserven) zum Teil auch durch Trocknung der Nahrungsmittel und durch längeres Aufbewahren an Wirksamkeit verlieren oder vollständig zerstört werden. Gleiches gilt von der Einwirkung von Alkalien, da gegen nicht von Säuren. Eine gegenseitige Vertretung der verschiedenen Vitamine ist nicht möglich.

¹ Ein anderes Bestrahlungsprodukt ist das Präparat AT 10 (s. S. 505).

Für die Klinik ist die Erkenntnis von großer Bedeutung, daß es neben den aus gebildeten Formen der Avitaminosen zahlreiche larvierte Krankheitsbilder gibt deren therapeutische Beeinflussbarkeit durch Vitaminzufuhr erkennen läßt, daß es sich um *Hypovitaminosen* handelt, denen offenbar nicht ein völlig fehlendes, aber auf die Dauer unzureichendes Angebot an Vitaminen zugrunde liegt. Letzteres kann sowohl auf mangelhaft beschaffener Nahrung als auch auf Störungen der Resorptionsverhältnisse im Verdauungskanal beruhen, welche die normale Ausnutzung einer an sich zureichenden Nahrung beeinträchtigen.

Skorbut

Der Skorbut¹, der zu den hamorrhagischen Diathesen (vgl. S. 331) gehört, nimmt unter ihnen eine Sonderstellung ein, sowohl wegen der Ätiologie wie hinsichtlich seines eigenartigen Krankheitsbildes. Zu den *C-Avitaminosen* gehört, entsteht er unter dem Einfluß einseitiger Kost, in welcher die frischen Vegetabilien fehlen; er beruht also auf qualitativer Unterernährung.

Hieraus erklärt sich, daß man gehäuftes Auftreten von Skorbut früher oft bei Schiffsbesatzungen bei Polarexpeditionen in Gefängnissen usw. beobachtete und auch in den vergangenen Weltkriegen Skorbut an einzelnen Orten epidemisch auftrat. Wichtig ist ferner die Kenntnis der Tatsache, daß eine über Monate durchgeführte einseitige, insbesondere vitaminarme Krankendiät (z. B. Breikost) ebenfalls zu Skorbut führen kann. Durch vitaminfreie Ernährung gelang es auch experimentellen Skorbut bei Meerschweinchen zu erzeugen (A. HOLST und H. FROLICH 1912). Antiskorbutische Stoffe (Vitamin C) sind S. 563 aufgeführt. Längeres Lagern, ferner Trocknen (Dörrengüsse) zum Teil auch Kochen zerstören die antiskorbutische Wirkung. Hiermit hängt das Auftreten des Skorbutes im Frühjahr nach vegetabilienarmen Wintern zusammen. Die Zeitdauer des Vitaminmangels bis zum Manifestwerden der Krankheit wird auf etwa 3—4 Monate berechnet, dürfte aber bei vorher schon geschädigten Individuen kürzer sein. Eine erhebliche Rolle spielt zweifellos allgemein die individuelle Disposition.

Das Krankheitsbild ist durch Erkrankung des Zahnfleisches, Blutungen in der Haut, im Muskel und bei jugendlichen Individuen durch gewisse Skeletveränderungen charakterisiert. Schubweise erfolgender Krankheitsablauf ist oft zu erkennen. Den charakteristischen Symptomen geht meist eine Prodromalperiode voraus, die zum Teil durch Störungen des Allgemeinbefindens ausgezeichnet ist, in vielen Fällen aber völlig latent bleibt. Sie kann mehrere Monate dauern.

Die sehr häufigen, aber nicht absolut konstanten Veränderungen des Zahnfleisches bestehen in Schwellung, Auflockerung und erhöhter Vulnerabilität, so daß es leicht zu Blutungen kommt. Sie finden sich nur dort, wo Zähne vorhanden sind (fehlen daher bei Zahnlosen) und beginnen im Bereich der Interdentalpapillen häufig in der Gegend der Schneidezähne. Bei weiterem Fortschreiten des Leidens kann das gesamte Zahnfleisch eine enorme Schwellung von schwammiger Beschaffenheit und blauerter Verfärbung aufweisen, wobei die Zähne bisweilen sogar hinter ihm zum Teil verschwinden. Die Gingivitis kommt auch bei völlig intakten Zähnen vor. Andererseits ist Lockerung und Ausfallen der Zähne im weiteren Verlauf ein häufiges Ereignis. Ulceröse Prozesse am Zahnfleisch sind auf cariose Zähne zurückzuführen. Drüsenschwellungen fehlen. Nicht immer bildet die Gingivitis das erste Krankheits-symptom.

Die Muskelblutungen treten mit Vorliebe in den funktionell stark beanspruchten Gebieten auf (namentlich in den Beugern mit langen Sehnen) und befallen vor allem die unteren Extremitäten, speziell die Wadenmuskeln, seltener die Arm- und Rumpfmuskeln. Die bei größeren Blutungen sichtbaren und als Verhartungen palpablen Hamatome verursachen Schmerzen, die oft zunächst einen Pseudotumor vortäuschen. Die Haut darüber erscheint gespannt und glänzend, das Gehen ist erschwert und erfolgt bei größeren Blutungen oft mit gebeugten Knien und Spitzfußstellung (Tanzernnengang). Es kann vorkommen, daß die Muskelhamatome das einzige Krankheits-symptom (z. B. im Anschluß an starke Marschleistungen) bilden, während Zahnfleischveränderungen usw. fehlen.

Die Hautblutungen zeigen auch hier Vorliebe für die unteren Extremitäten und zwar sind sie hauptsächlich an den Haarbälgen lokalisiert. Letztere treten häufig reibenartig hervor (Lichen scorbuticus). Stark behaarte Individuen zeigen besonders zahlreiche Haarbalgblutungen. Das Gesicht wird wie befallen. Außerdem finden sich gelegentlich namentlich an den Beugeseiten größere Suffusionen. Bei der Abheilung zeigen die Hautblutungen die verschiedensten Farbentöne wie blauviolett, grüngelb und schließlich braun. Bisweilen vorhandene Perio-

¹ Der Name Skorbut wird meist vom holländischen Scheurbuyk (= wunder Mund) abgeleitet.

blutungen sind meist traumatischen Ursprungs. Das RUMPLER LEEDESche Phänomen ist stark positiv.

Fieber pflegt mit dem Auftreten neuer Blutungen zusammenzufallen, doch kann es auch selbst bei schwerem Verlauf fehlen. Das Blut zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm, mitunter eine posthamorrhagische Anämie; ferner oft eine relative Lymphocytose. Blutungs- und Blutgerinnungszeit sowie Blutplättchenzahl sind normal. Ein Milztumor fehlt. Ebenso gehören stärkere Blutungen aus den inneren Organen nicht zum Krankheitsbilde. Bei jugendlichen Patienten entstehen bisweilen an der Knorpelknochengrenze der unteren Rippen Blutungen mit Infractionen (Krepitation) Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit sowie eine Ähnlichkeit mit dem rachitischen Rosenkranz und Auseinanderweichen der unteren Thorax aperturen.

Bei Fortschreiten des Leidens verwandelt sich das Zahnfleisch in dicke bläulichrote blutende Wulste, oft mit schmierig belegten Ulcerationen. Spirochäten und fusiforme Bacillen finden sich in den Geschwüren (vgl. PLAUT VINCENTsche Angina S. 64). Starker Foetor ex ore und Erschwerung der Nahrungsaufnahme sind regelmäßige Folgeerscheinungen. Die großen Muskelhamatome werden bindegewebig organisiert und verwandeln sich in breitharte mit glänzender Haut überspannte Sklerosen, die zu Contractur und hochgradiger Muskelatrophie, oft mit lokaler Odembildung, führen und insbesondere bei den Beinmuskeln infolge der Gehstörung nicht selten dauernde Invalidität bewirken, wogegen die übrigen Skorbutsymptome sich bei entsprechender Therapie vollkommen zurückbilden. Viele Patienten gehen an interkurrenten Infektionskrankheiten, besonders an Tuberkulose, ferner an Dysenterie usw. zu Grunde. Die Letalität wird bis zu 90% angegeben.

Die diätetische Therapie, die bei dem ersten Auftreten der Symptome einzusetzen hat und in der Verabreichung der genannten antiskorbutischen Kost (speziell Zitronen- und Apfelsinensaft) besteht, hat ausnahmslos einen glänzenden Erfolg; der bereits nach wenigen Tagen bemerkbar wird. Gleichfalls wirksam ist die intravenöse Verabreichung von Vitamin C Präparaten (s. S. 584). 50—100 mg Ascorbinsäure täglich; die orale Zufuhr ist nicht so zuverlässig. Die Behandlung der Stomatitis erfordert Pinseln mit Jod- und Myrrhentinktur, Spülung mit H_2O_2 . Entfernung des Zahnsteins sowie bei Ulcerationen lokal Neosalvarsan. Ältere Muskelhamatome werden mit feuchten Kataplasmen und heißer Luft, die Contracturen mit Massage und Übungstherapie behandelt.

Möller Barlowsche Krankheit

Die MÖLLER BARLowsche Krankheit ist eine zu den hamorrhagischen Diathesen gehörende Kinderkrankheit der ersten beiden Lebensjahre. Sie wird ausschließlich bei künstlich ernährten Kindern beobachtet, speziell nach Verabreichung einer durch längeres Erhitzen sterilisierten Milch, kommt dagegen nie bei Brustkindern vor. Die heilende Wirkung von roher Milch oder Muttermilch beweist, daß es sich um beim Skorbut um eine C-Avitaminose handelt. Die Krankheit wird daher auch als *kindlicher Skorbut* bezeichnet.¹

Die schleichend beginnende Krankheit äußert sich vornehmlich in schmerzhaften Schwellungen des unteren Teils der Oberschenkel, die bei Bewegungen und schon bei leichtem Druck sehr empfindlich sind; sie zeigen das sog. Humpelmannphänomen. Umfassen der distalen Epiphyse unter leichtem Druck bewirkt sofort Spreizen und Anziehen der Beine und Heben der Schultern. Später entwickeln sich ausgedehnte subperiostale Hamatome. Bei Fortschreiten der Krankheit greift sie auf die Epiphysen der oberen Extremitäten, die Knorpelknochengrenze der Rippen sowie schließlich auf die Schädelknochen über; auch kommen Hamatome der Orbita vor. Die Gelenke bleiben frei.

Anatomisch findet sich außer den genannten Periostblutungen eine Umwandlung des normalen Knochenmarkes in faseriges Zell- und gefäßarmes sog. Gerüstmark mit mangelhafter Knochenneubildung sowie Infractionen und Trümmerbildung des bruchigen Knochens an der Knorpelknochengrenze der Epiphyse (sog. Trümmerfeldzone).

Wenn Zähne vorhanden sind, entsteht bisweilen eine Gingivitis wie bei Skorbut. Auch Haut- und Schleimhautblutungen kommen vor. Bei schweren Fällen entwickelt sich eine erhebliche Anämie. Schließlich können die Kinder an dauernd sich erneuernden Blutungen oder an Cachexie zugrunde gehen.

Diagnostisch ist abgesehen von dem anamnestisch zu erhebenden Nachschaden und das Pontgenbild von Bedeutung das charakteristische Trümmerfeldzone als dunklen Schattenstreifen, der sich gegen den Knorpel oft auch gegen die Diaphyse deutlich abgrenzt. Später weisen die subperiostalen die Diaphyse mantelartig umgebenden Blutergüsse auf die Diagnose hin.

¹ Allerdings fallen Skorbut und Mangelkrankheit der Erwachsenen bemerkenswerterweise nicht mit gehäuftem Auftreten der MÖLLER BARLowschen Krankheit zusammen.

Die Therapie besteht in Verabreichung von Vitamin C und der entsprechenden Vitaminträger (am besten Zitronen und Orangensaft, Tomaten) sowie von guter roher Milch. Der Erfolg bleibt dann niemals aus.

Rachitis

Die Rachitis oder *englische Krankheit* (sie wurde zuerst in England von FRANCIS CLISSON 1650 beschrieben) ist ein in der frühesten Kindheit auftretendes Leiden, das zwar ebenfalls in der Hauptsache das Skelet befallt, trotzdem aber als *Allgemeinkrankheit* aufgefaßt werden muß. Das Wesentliche der Rachitis besteht in Anomalien der Knochenbildung, insbesondere in ungenügender Verknöcherung der Knochen und übermäßiger Bildung von pathologischem, kalklosem Gewebe sowie andererseits in vermehrter Resorption von Knochensubstanz, ähnlich wie bei der Osteomalacie. Als Folge hiervon entwickeln sich wie bei dieser Deformitäten des Knochens. Daneben bestehen mannigfache andere Krankheitserscheinungen, deren Gesamtheit die Rachitis zu einem *konstitutionellen* Leiden stempelt.

Die Krankheit befallt die Kinder meist in der 2. Hälfte des ersten Jahres, weniger häufig in den darauffolgenden Jahren. Selten beobachtet man sie in den späteren Kinderjahren oder im Pubertätsalter, als sog. *Rachitis tarda*. Ungünstige hygienische Verhältnisse, Mangel an Licht und Luft, ferner feuchte Wohnungen üben zweifellos einen begünstigenden Einfluß aus, wenn auch die Krankheit keineswegs nur in ungünstigen sozialen Verhältnissen vorkommt. Die Bedeutung des alimentären Faktors geht u. a. aus dem häufigeren Vorkommen der Rachitis bei künstlicher Ernährung hervor. Insbesondere kann nach Forschungen der letzten Jahre kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß auch bei der Rachitis in einer qualitativ fehlerhaften Ernährung im Sinne eines Mangels an Vitaminen (speziell des Vitamins D, vgl. S. 564) das wesentlichste ursächliche Moment zu suchen ist, daß es sich also um eine *Hypovitaminose* handelt. Daneben besteht sicher eine gewisse *erbliche* Veranlagung. Bemerkenswert ist die verschiedene geographische Verteilung der Rachitis, insbesondere einerseits ihr Vorkommen in den Niederungen der gemäßigten Zone, auf der anderen Seite ihr Fehlen im Hochgebirge, in den Tropen (in Ägypten ist sie allerdings nicht selten). Beide Geschlechter werden in gleichem Maße befallen.

Die ziemlich verwickelten anatomischen Veränderungen an den rachitischen Knochen sind dreifacher Art. Die charakteristischen Störungen bestehen erstens in Anomalien der sog. *endochondralen*, d. h. vom Knorpel ausgehenden Verknöcherung an den Epiphysengrenzen, also den Stellen des normalen Längenwachstums der Knochen. In der Norm findet sich dort selbst eine gleichmäßige, schmale Zone verknöcherten Knorpels, die sich auch makroskopisch gegen die regelmäßig angeordnete Knorpelwucherungszone in einer scharfen Linie abhebt. Bei der Rachitis fehlt die Verknöcherungszone entweder vollkommen oder stellenweise, und die Wucherungszone ist stark verbreitert sowie völlig unregelmäßig vaskularisiert, die Ossifikation ist ungleich, die Kalkablagerung zum großen Teil mangelhaft, indem der normalerweise an der Knorpelgrenze in Knochen übergehende Knorpel hier nicht verknöchert, sondern sich als osteoides Gewebe erhält. Zugleich ist die ganze Gegend der Epiphysengrenze knotenartig aufgetrieben. Zweitens ist auch das vom *Periost* und *Endost* ausgehende Wachstum der Knochen gestört, indem in großer Menge kalklose, osteoide Substanz gebildet wird, die zu einer Verdickung des Knochens führt. Dies pflegt am stärksten an den Diaphysen der langen Röhrenknochen nahe den Epiphysen sowie an den platten Schädelknochen ausgeprägt zu sein. Dazu kommt drittens bei schweren Fällen Kalkschwind (*Halisterese*) des bereits normal gebildeten Knochens. Ähnlich wie bei Osteomalacie kommt demnach auch bei Rachitis sowohl Bildung von Osteoidgewebe wie Halisterese vor, dagegen fehlt bei ersterer im Gegensatz zur Rachitis die Anomalie der endochondralen Knochenbildung. Die Folge der Halisterese ist eine Erweichung des Knochens, die sich hauptsächlich an den Diaphysen zeigt. Die endochondrale und die periostale sowie endostale Störung und der Kalkschwind gehen nicht immer parallel, sondern sind in den einzelnen Fällen verschieden stark ausgeprägt. Bei Ausheilung der Rachitis bleiben als Residuen oft hyperostotische Prozesse sowie namentlich bei starker periostaler Wucherung eine Sklerosierung des Knochens zurück.

blutungen sind meist traumatischen Ursprungs. Das RUMPEL-LEEDESche Phänomen ist stark positiv.

Fieber pflegt mit dem Auftreten neuer Blutungen zusammenzufallen, doch kann es auch selbst bei schwerem Verlauf fehlen. Das Blut zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm, mitunter eine posthamorrhagische Anämie, ferner oft eine relative Lymphocytose. Blutungs- und Blutgerinnungszeit sowie Blutplättchenzahl sind normal. Ein Milztumor fehlt. Ebenso gehören stärkere Blutungen aus den inneren Organen nicht zum Krankheitsbilde. Bei jugendlichen Patienten entstehen bisweilen an der Knorpelknochengrenze der unteren Rippen Blutungen mit Infractionen (Krepitieren), Schwellung und Druckempfindlichkeit sowie eine Ähnlichkeit mit dem rachitischen Rosenkranz und Auseinanderweichen der unteren Thoraxapertur.

Bei Fortschreiten des Leidens verwandelt sich das Zahnfleisch in dicke blaulichrote blutende Wulste, oft mit schmierig belegten Ulcerationen. Spirochäten und fusiforme Bacillen finden sich in den Geschwüren (vgl. PLAUT-VINCENTsche Angina S. 64). Starker Foetor ex ore und Erschwerung der Nahrungsaufnahme sind regelmäßige Folgeerscheinungen. Die großen Muskelhamatome werden bindegewebig organisiert und verwandeln sich in brettharte mit glänzender Haut überspannte Sklerosen, die zu Contractur und hochgradiger Muskelatrophie oft mit lokaler Ödembildung führen und insbesondere bei den Beinmuskeln infolge der Gehstörung nicht selten dauernde Invalidität bewirken, wogegen die übrigen Skorbutsymptome sich bei entsprechender Therapie vollkommen zurückbilden. Viele Patienten geben an interkurrenten Infektionskrankheiten, besonders an Tuberkulose, ferner an Dysenterie usw. zu Grunde. Die Letalität wird bis zu 9 angegeben.

Die diätetische Therapie, die bei dem ersten Auftreten der Symptome einzusetzen hat und in der Verabreichung der genannten antiskorbutischen Kost (speziell Citronen und Apfelsinensaft) besteht, hat ausnahmslos einen glänzenden Erfolg; der bereits nach wenigen Tagen bemerkbar wird. Gleichfalls wirksam ist die intravenöse Verabreichung von Vitamin C Präparaten (s. S. 584) 50–100 mg Ascorbinsäure täglich, die orale Zufuhr ist nicht so zuverlässig. Die Behandlung der Stomatitis erfordert Pinseln mit Jod und Myrrhentinktur, Spülungen mit H_2O_2 . Entfernung des Zahnsteins sowie bei Ulcerationen lokal Neosalvarsan. Ältere Muskelhamatome werden mit feuchten Kataplasmen und heißer Luft, die Contracturen mit Massage und Übungstherapie behandelt.

Möller-Barlowsche Krankheit

Die MÖLLER-BARLOWsche Krankheit ist eine zu den hamorrhagischen Diathesen gehörende Kinderkrankheit der ersten beiden Lebensjahre. Sie wird ausschließlich bei künstlich ernährten Kindern beobachtet, speziell nach Verabreichung einer durch längeres Erhitzen sterilisierten Milch, kommt dagegen nie bei Brustkindern vor. Die heilende Wirkung von roher Milch oder Muttermilch beweist, daß es sich wie beim Skorbut um eine C-Antaminose handelt. Die Krankheit wird daher auch als *kindlicher Skorbut* bezeichnet¹.

Die schleichend beginnende Krankheit äußert sich vornehmlich in schmerzhaften Schwellungen des unteren Teils der Oberschenkel, die bei Bewegungen und schon bei leichtem Druck sehr empfindlich sind; sie zeigen das sog. Hampelmannphänomen. Umfassen der distalen Epiphyse unter leichtem Druck bewirkt sofort Spreizen und Anziehen der Beine und Heben der Schultern. Später entwickeln sich ausgedehnte subperiostale Hamatome. Bei Fortschreiten der Krankheit greift sie auf die Epiphysen der oberen Extremitäten, die Knorpelknochengrenze der Rippen sowie schließlich auf die Schädelknochen über, auch kommen Hamatome der Orbita vor. Die Gelenke bleiben frei.

Anatomisch findet sich außer den genannten Periostblutungen eine Umwandlung des normalen Knochenmarkes in faseriges Zell- und gefäßarmes sog. Gerüstmark mit mangelhafter Knochenneubildung sowie Infractionen und Trümmerbildung des bruchigen Knochens an der Knorpelknochengrenze der Epiphyse (sog. Trümmerfeldzone).

Wenn Zähne vorhanden sind, entsteht bisweilen eine Gingivitis wie bei Skorbut. Auch Haut- und Schleimhautblutungen kommen vor. Bei schweren Fällen entwickelt sich eine erhebliche Anämie. Schließlich können die Kinder an dauernd sich erneuernden Blutungen oder an Kachexie zugrunde gehen.

Diagnostisch ist abgesehen von dem anamnestisch zu erhebenden Nahrungsschaden u. a. das Pontgebild von Bedeutung, das die charakteristische Trümmerfeldzone als dunklen Schattenstreifen zeigt, der sich gegen den Knorpel oft auch gegen die Diaphyse deutlich abgrenzt; später weisen die subperiostalen, die Diaphyse mantelartig umgebenden Blutergüsse auf die Diagnose hin.

¹ Allerdings fallen Skorbutepidemien der Erwachsenen bemerkenswerterweise nicht mit gehäuftem Auftreten der MÖLLER-BARLOWschen Krankheit zusammen.

Der rachitische Zwergwuchs ist vor allem durch die für Rachitis charakteristischen Verkümmungen der Beine und der Wirbelsäule sowie durch Coxa vara gekennzeichnet welche die Körperkleinheit bedingen und zu denen sich vielleicht noch eine gewisse allgemeine Wachstumshemmung hinzugesellt

Verlauf Die Krankheit dehnt sich in der Regel auf eine Reihe von Monaten aus Der Grad der Schwere der Krankheitserscheinungen variiert sehr erheblich in den einzelnen Fällen Maßgebend ist dabei vor allem der Zeitpunkt des Beginnes einer rationellen Therapie Schwere Fälle sind bisweilen mit *Spasmophilie* (vgl. § 504) kompliziert bei der namentlich auch die Neigung zu Spasmus glottidis (vgl. § 245) vorhanden ist Hochgradige Verbiegung der Knochen starkes Zurückbleiben des Wachstums elender Allgemeinzustand sowie höhere Grade von Anämie kennzeichnen einen schweren Fall Bei leichterem Verlauf verrät sich die Krankheit bisweilen lediglich durch verspätetes Gehenlernen Anomalien der Dentition blasses Aussehen verzögerte Schließung der Fontanellen mäßige Hemmung des Wachstums Zahlreiche Fälle heilen spontan Dauernde Residuen sind der rachitische Rosenkranz sowie Verbiegungen der Extremitäten die bisweilen recht hochgradig sind

Bei der Diagnose sind in weniger typisch ausgeprägten Fällen klinisch ähnliche Krankheitsbilder auszuschließen insbesondere die Lues hereditaria (Osteochondritis und Periostitis syphilitica) die aber schon in den allerersten Lebenswochen also früher als die Rachitis auftritt sowie die MÖLLER-BARLOWsche Krankheit

Therapie Luft Sonne und sonstige günstige hygienische Verhältnisse sind von maßgebender Bedeutung Eine große Rolle spielt eine zweckmäßige Ernährung unter Vermeidung von Einseitigkeit und Überernährung und vor allem genügende Zufuhr von Vitamin D Zunächst ist wenn möglich Brusternährung durchzuführen später frühzeitige Verabreichung von milchfreien Mahlzeiten (vom 6. Monat ab Gemüse speziell Saft von rohen Mohrruben Spinat als Zusatz zur Milchmahlzeit Tomatensaft Fleischbrühe mit Grieß später Fruchtsäfte) Als Vitaminträger hat eine sehr günstige Wirkung vor allem Lebertran vorausgesetzt daß sein Vitamingehalt standardisiert ist¹ Unumstritten ist ferner der große Erfolg der Strahlentherapie insbesondere der Quecksilberquarzlampe (Hohensonne) Erklärung: § 564 Vor allem aber hat sich die Verabreichung von künstlich hergestellten Vitamin D Präparaten (bestrahltes Ergosterin = Vigantol) als besonders wirksam erwiesen so daß sie heute die Methode der Wahl ist (Prophylaxe erfolgt mittels der sog. Vitamin D Stoßtherapie) Zur Vermeidung von Schaden (s. § 564) ist jedoch sorgfältige Dozierung dringend erforderlich Später ist unter Umständen orthopädischer Rat einzuholen

Die Beri Beri oder Kalle ist eine Krankheit die in Ländern beobachtet wird wo der Reis einen Hauptteil der Nahrung bildet die aber nur dann auftritt wenn ausschließlich sog. polierter oder geschälter Reis (d. h. nach Entfernung der das Vitamin B₁ enthaltenden Reiskleie) genossen wird Die sich hierbei entwickelnde chronische Krankheit ist charakterisiert durch eine fortschreitende Polyneuritis mit Sensibilitätsstörungen Lahmungen Atrophien zum Teil mit Ödemen und hochstgradiger Herzdilatation (vornehmlich des rechten Herzens und Pulsbeschleunigung Aus dem S. 563 Abs. 1 Gesagten erklärt sich der vermehrte Gehalt des Blutes an Brenztraubensäure als Folge des B₁-Mangels Auch der Fettgehalt des Blutes ist erhöht (Lipämie) Die Therapie besteht in rechtzeitiger Zufuhr von gemischter Kost mit reichlichem frischem Gemüse und insbesondere von B₁-vitaminhaltiger Reiskleie oder von Bierhefe vor allem aber in Verabreichung der S. 563 genannten Vitamin B₁ Präparate (zunächst etwa 20–40 mg Aneurin am besten intravenös) Experimentell gelang es bei Hühnern durch Verfütterung von poliertem Reis ebenfalls eine Polyneuritis zu erzeugen (vgl. S. 524)

Die Pellagra² ist eine zuerst von dem Spanier CASAL 1735 beobachtete in den Mittelmeerländern sowie in Nordamerika zum Teil endemisch auftretende chronische Krankheit welche vor allem das Alter von 20–45 Jahren und zwar Frauen häufiger befallt Gelegentlich werden auch sporadische Fälle beobachtet

¹ Der früher zum Zweck der Kalkaposition angewendete Phosphorsatz gilt heute als nicht mehr genügend begründet

² Der Name Pellagra stammt aus dem Italienischen (FRAPPOLI der 1771 als erster den selbständigen Charakter der Krankheit beschrieb) pelle = Haut, agria = scharf

Das Krankheitsbild äußert sich klinisch sowohl in fortschreitenden Veränderungen am Knochengerüst wie in Störungen des Allgemeinbefindens. Letztere leiten oft das Krankheitsbild ein. Sie bestehen in Appetitmangel, Blässe, Unruhe, Neigung zu starken Schweißn, Bronchialkatarrhen sowie Durchfällen.

Die am Skelet wahrnehmbaren Veränderungen sind zu charakterisieren als Wachstumshemmung und Erweichung der Knochen. Deformierung derselben in Folge von Muskelzug, weiter als Verdünnung der Knochen sowie schließlich als Verbreiterung der Epiphysenknorpel. Die Schließung der Fontanellen verzögert sich, der oft auffallend große Schädel nimmt die eigentümliche eckige Form des sog. Caput quadratum mit stark vorspringenden Stirn- und Schläfenbeinen an. Der Knochen am Hinterhaupt wird weich und biegsam (*Craniotabes*¹) und zeigt oft Abplattung. Sehr charakteristisch sind auch die Thoraxveränderungen. Die Knorpelknorpelgrenze der Rippen ist aufgetrieben und bildet den sog. rachitischen Rosenkranz, der meist schon durch die Haut durchschimmert und fühlbar ist. Die seitlichen Brustkorbpartien sind durch die Wirkung der Inspiration einbezogen. Das Sternum springt dagegen vor (sog. Hühnerbrust, *Pectus carinatum*). Die Epiphysen der Extremitätenknochen sind verdickt. Speziell an den Vorderarmen und Unterschenkeln führt dies zu eigentümlichen, dicht über dem Hand- oder Fußgelenk liegenden Auftreibungen, die sich gegen das Gelenk durch eine schmale Einschnürung absetzen, wodurch der Eindruck des Vorhandenseins zweier Gelenke entsteht (sog. Zwiewuchs). Stärkere Deformitäten stellen sich häufig ein, wenn das Kind aus dem Bett viel auf den Arm genommen oder aufgestellt wird und Gehversuche macht. Rachitische Kinder lernen stets erst sehr spät zu gehen. Besonders hohe Grade von Verbiegung zeigen die Unterschenkel meist in der Form der nach außen konvexen Krümmung, als sog. O-Beine, seltener als Valgusstellung (X-Beine). Der Gang ist watschelnd. Mitunter kommt es zu Infraktionen. Auch die Wirbelsäule zeigt in schwereren Fällen Formänderungen, insbesondere Skoliosen. Häufig beteiligt sich auch das knocherne Becken, indem ähnlich wie bei der Osteomalacie das Promontorium nach vorne ins Becken hineingepreßt wird und auch eine seitliche Kompression des Beckenringes erfolgt. Während der Kindheit tritt die Deformierung des Beckens klinisch meist nicht in Erscheinung. Bei Frauen bildet das rachitische Becken oft ein schweres Geburtshindernis. Häufig weist die Muskulatur der Rachitiker ein krankhaftes Verhalten auf. Die Muskeln zeigen oft verminderten Tonus sowie auch Atrophien und andere anatomische Veränderungen. Die Gelenke zeichnen sich durch eine abnorm starke Exkursionsfähigkeit aus. Der Turgor der Gewebe ist herabgesetzt. Oft besteht eine Anämie, ferner auch ein bisweilen erheblicher Milztumor sowie mitunter Schwellung verschiedener Lymphdrüsen. Charakteristisch im Gegensatz zur Tetanie (vgl. S. 504) ist die Hypophosphatämie, d. h. eine Verminderung des anorganischen Phosphors im Blut (unter 4 mg, vgl. Fußnote 1, S. 522), wogegen die Kalkwerte normal oder niedrig (normal 9–11 mg %) sind. Die Phosphatasen, d. h. Fermente, die die Phosphate aus ihren Verbindungen freimachen, sind im Serum vermehrt. Häufig ist Meteorismus vorhanden (Froschbauch). Nicht selten beobachtet man Störungen der Dentition. Die Entwicklung der Zähne erfolgt langsam, unregelmäßig, sie zeigen oft Schmelzdefekte, häufig in Form von Querrinnen sowie Neigung zu Caries. Ernährungszustand und Körpergewicht leiden hauptsächlich in den Fällen, die mit Verdauungsstörungen, insbesondere mit Diarrhoeen kompliziert sind. In psychischer Beziehung zeigen die Kinder keine Schädigung, ihre Intelligenz pflegt gesunden Kindern des gleichen Alters nicht nachzustehen.

¹ Die *Craniotabes* ist indessen kein für Rachitis absolut spezifisches Merkmal, da sie mitunter auch bei nichtrachitischen Kindern beobachtet wird.

logisch anatomischen Substrats erheblich unterscheiden. Deshalb hat es sich weitgehend eingebürgert die Bezeichnung Rheumatismus auf solche Fälle zu beschränken, die ein einigermaßen charakteristisches entzündliches Geschehen darstellen, welches unter bestimmten Bedingungen auftritt. Allerdings braucht sich dieses nicht auf den Bewegungsapparat zu beschränken, sondern kann als Ausdruck eines Krankheitsprozesses der das Mesenchym des ganzen Körpers, wenn auch mit wechselnder Lokalisation in Mitleidenschaft zu ziehen vermag, auch innere Organe (Herz, Gefäße, seröse Haute) befallen. So wird es verständlich sein, daß Fälle von Rheumatismus nicht selten vorkommen, bei denen der bevorzugte Sitz des pathologisch anatomischen Prozesses zu Krankheitserscheinungen an inneren Organen führt, ohne daß der Bewegungsapparat krankheits Symptome darbietet (sog. visceraler Typus des Rheumatismus). Das pathologisch anatomische Substrat kann nach den Untersuchungsergebnissen von F. KLINGE in drei Stadien eingeteilt werden. Das erste Stadium ist aus gezeichnet durch eine Quellung der Bindegewebsfibrillen, wobei gleichzeitig eine seröse Exsudation stattfindet u. U. Fibriniederschläge auch finden. Im zweiten Stadium kommt es zum Auftreten der sog. rheumatischen Granulome. Im Anschluß an die Verquellung der kollagenen Fasern wuchern ovalerförmige Mesenchymzellen, von denen einzelne zu mehr kernigen Riesenzellen auswachsen können. Im Zentrum zumal größerer Granulome zeigen sich nicht selten mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen. Das dritte Stadium stellt die bindegewebige Narbe dar. Im dergestalt erkrankten Bindegewebe konnte eine Vermehrung der Hyaluronidase nachgewiesen werden. Unter Hyaluronidasen versteht man Fermente, die die Mucopolysaccharide abzubauen vermögen. Mucopolysaccharide und Hyaluronsäure sind Bestandteile des Bindegewebes mit den Eigenschaften von Kittsubstanzen. Sie sind für den Flüssigkeitsaustausch im Gewebe von großer Bedeutung.

Das geschilderte Gewebsbild hat R. ROESSLE als hyperergische Entzündung bezeichnet und die gegenwärtige Meinung, nicht zuletzt gestützt auf tierexperimentelle Befunde, geht dahin, daß es nur in einem sensibilibierten Organismus zustande kommen kann. Die Tatsache, daß bei der Serumkrankheit mitunter polyarthritische Erscheinungen auftreten (s. S. 18), hat W. WENTHAUD 1913 veranlaßt, auch bei der Polyarthritis an allergische Reaktionen zu denken. In dieser Richtung sprechen auch Tierexperimente, in denen es gelungen ist, bei mit artfremdem Eiweiß vorbehandelten Tieren eine Gelenkentzündung durch Injektion desselben Eiweißkörpers in ein Gelenk zu erzeugen. Bei den entzündlichen rheumatischen Erkrankungen des Menschen durften ganz vorwiegend bakterielle Toxine die sensibilisierenden Agentien sein, zumal an der Rolle vorausgehender Infektionen (Anginen, Katarhe der Schleimhäute, Fokalfekte) nicht zu zweifeln ist. Für die rheumatischen Krankheiten in diesem Sinne ist typisch, daß sie mit erheblicher Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit einhergehen. Diese beruht auf einer Verminderung der Albumine und einer Vermehrung der Globuline, wobei in den akuten Phasen die α -Globuline in den chronischen Phasen die γ -Globuline sich gegenüber der Norm als besonders vermehrt erweisen. Serumweisen und Serumkupper zeigen in den akuten Phasen eine Zunahme spezifischer Immunsstoffe in Form von Antistreptolysin, Antifibrinolylin und Antihyaluronidase lassen sich ermitteln und diagnostisch verwerten.

Akuter Gelenkrheumatismus (Polyarthritis acuta, rheumatisches Fieber)

Der akute Gelenkrheumatismus ist eine durch schmerzhafte Entzündung mehrerer Gelenke sowie fieberhaften Verlauf charakterisierte, nicht übertragbare Krankheit, die hauptsächlich das 2—4. Dezennium befallt. Die Sensibilisierung des Organismus wird mit guten Gründen einem bestimmten Streptokokkentyp (β Streptococcus haemolyticus Gruppe A nach LANCEFIELD) zugeschrieben. Disponierende Momente stellen Schädlichkeiten wie Kalte und Nässe, Zugluft, feuchte Wohnungen, ferner Überanstrengungen, bisweilen auch Traumen dar. In zahlreichen Fällen (30—45%) ist familiäres Vorkommen nachweisbar.

Krankheitsbild. Als häufige Prodromalerscheinungen sind außer Störungen des Allgemeinbefindens Müdigkeit, Steifigkeit der Glieder vor allem (in etwa 60% und mehr) Anginen, insbesondere einfache katarrhale und follikuläre Formen (dagegen weder Diphtherie noch PLAUT-VINCENTsche oder andere Anginen) und zwar oft wiederholte Anfälle derselben, seltener Katarhe der oberen Luftwege, Otitis media, Erkrankungen der Nebenhöhlen und der Zahnwurzeln zu nennen.

In der Regel sind bei Ausbruch der Erkrankung die Vorbote, insbesondere die Angina, bereits wieder geschwunden, nicht selten werden sie dem Kranken überhaupt nicht bewußt. Das Zeitintervall beträgt meist 1—3 Wochen.

Die Symptome sind dreifacher Art. Als hervorstechendstes Merkmal charakteristische Hautveränderungen im Bereich der dem Licht ausgesetzten Teile, sie treten nur im Frühjahr im Sommer oder Herbst nicht dagegen im Winter auf, weiter gastrointestinale Syndrome schließlich Störungen seitens des Verdauungssystems und der Psyche.

Die Krankheit beginnt meist schleichend mit Störungen des Allgemeinbefindens, denen sich alsbald Klagen über den Verdauungsapparat hinzugesellen. Die Zunge die an den Rändern auffallend rot ist, schwillt und wird infolge von Epithelverlusten schmerzhaft, später atrophiert die Schleimhaut und wird glatt, dyspeptische Beschwerden wie Appetitmangel, sehr oft Achylie, Vollegefühl, Flatulenz sowie Diarrhoen bisweilen mit Verstopfung wechselnd. An diese für den Krankheitsverlauf wichtigsten Störungen schließen sich die charakteristischen Hautveränderungen an, die Haut schwillt, rotet sich bekommt evtl. Blasen, später nach Abklingen der akuten Dermatitis (nach etwa 14 Tagen) kommt es zu Rostbraunfärbung der betroffenen Hautpartien mit Schuppung und Bildung von Hyperkeratosen. Die Hautaffektion tritt streng symmetrisch auf, befallen werden vor allem die Handrücken, Stirn, Nasenrücken, Kinn, unter Umständen der Hals (sog. CASALSches Halsband) sowie bei Barfußgängern die Fußrücken, die Veränderungen schneiden scharf an der Grenze der Belichtung ab (pellagroses Handschuh und Schuh), Handteller und Fußsohlen bleiben frei. Häufig sind auch die Nägel brüchig, manchmal findet sich Koilonychie (s S 313). Weiter treten spastisch ataktische, seltener polyneuritische Syndrome auf, Parästhesien, Blasen, Mastdarmlstörungen usw. kommen vor. Häufig sind auch Psychosen, von dem Typus der exogenen Reaktionsformen mit Depressionen sowie Ausgang in Demenz. Angeblich sollen psychische Deble von vornherein zu Pellagra erhöht disponiert sein. Gelegentlich beobachtet man auch gewisse endokrine Störungen. Oft besteht eine hypochrome, manchmal aber auch hyperchrome Anämie¹. Die Krankheit kann schließlich zu schwerer Kachexie führen und tödlich enden.

Ein charakteristischer anatomischer Befund ist bisher nicht bekannt. Ätiologisch steht seit langem fest, daß in erster Linie die mangelnde Landbevölkerung erkrankt (dem Mangel fehlen gewisse Aminosäuren, s S 528, auch ist er sehr arm an Vitamin B), vor allem ist aber nun das Fehlen von Vitaminen aus der B Gruppe als ursächlicher Faktor sichergestellt (GOLDBERGER) wie besonders die Heilwirkung des Nicotinsäureamids (s S 563) erkennen läßt (ELVENHEIM u. s 1937). Ob letzteres in einer ausreichenden Nahrung der allein wirksame Schutzstoff ist, ist noch nicht geklärt. Bei den sporadischen Fällen dürften gastrointestinale Störungen (neben unzureichender Nahrung) eine entscheidende Rolle spielen (sog. sekundäre Pellagra). Hierfür scheinen auch Beobachtungen bei Hunden nach Magen-Duodenumresektionen zu sprechen.

Die Diagnose des Vollbildes ist leicht, im Anfangsstadium dagegen bei noch fehlender Dermatitis (Pellagra sine Pellagra) sehr schwierig (Verwechslung mit Blut- und Nervenkrankheiten).

Therapeutisch wirksam ist vor allem Nicotinsäureamid (Präparat s S 563) eine Woche lang 0,1–0,2 taglich subcutan oder intramuskular, nicht so wirksam oral 1–3 Tabletten (0,25) taglich. Zusatz von Vitamin B Komplex und besonders von Vitamin B₆ (s S 563) ist empfehlenswert. Wirksam ist ferner Hefe, 5mal taglich 1 Teelöffel Faex medic. Auch Leberpräparate werden empfohlen (Campolon usw. s S 316). Unerläßlich sind weiter Salzsaure und Pankreon. Reichlich Schutzstoffe enthaltende Nahrungsmittel sind Leber, Fische (Hering, Schellfisch usw.), Eigelb, ferner Salat, Tomaten, Kohl, rote Rüben (die übrigen Vegetabilien enthalten zwar kein Nicotinsäureamid zum Teil aber reichlich Trigonellin, s S 563, so z. B. der Bockshornklee *Trigonella foen-graecum*, ein altes Volksmittel gegen Pellagra). Die erkrankten Hautpartien sind vor starkerer Belichtung zu schützen.

Krankheiten mit bevorzugter Lokalisation am Bewegungsapparat

Krankheiten der Gelenke

Der Rheumabegriff. Unter der Bezeichnung Rheumatismus alle diejenigen Beschwerden zusammenfassen zu wollen, die in wechselnder Lokalisation und Intensität im Bereich der Knochen, Muskeln, Sehnen und Gelenke auftreten, kann unmöglich befriedigen. Es wurde diesem Begriff nämlich eine große Zahl von Krankheitszuständen einzuordnen sein, die sich hinsichtlich der Bedingungen, unter denen sie entstehen, und hinsichtlich ihres patho-

¹ Diese Tatsache sowie die Kombination mit Glossitis und Achylie und evtl. spinalen Erscheinungen läßt eine weitgehende Ähnlichkeit mit gewissen Symptomen der perniziösen Anämie erkennen (s S 314).

weisen erst nach längerer Zeit die physikalischen Zeichen der Klappenfehler zur Geltung. In der Regel sind aber letztere insofern gutartig, als sie zunächst fast immer kompensiert zu sein pflegen.

Die Neigung zur Erkrankung der serösen Haute (*Polyserositis*) zeigt sich in dem häufigen Vorkommen einer serösen *Pleuritis*, die sich namentlich links oft an eine Perikarditis anschließt und mitunter reich an Lymphocyten ist (analoges Verhalten wie bei tuberkulöser *Pleuritis*). Seröse Peritonitis ist selten, auch Pneumonien sind nicht häufig. Die Milz ist nicht wesentlich vergrößert (zum Unterschiede von polyarthritishähnlichen Bildern bei Sepsis), die Diazoreaktion des Harns negativ. Nephritis ist sehr selten.

Der fast stets vorhandenen Blasse der Haut der Kranken entspricht nur in einem Teil der Fälle eine stärkere Anämie. Die Leukocyten sind mäßig, in der Regel nicht über 15000 vermehrt, die Senkung der roten ist ausnahmslos sehr stark beschleunigt. Solange diese die hochgradige Beschleunigung aufweist, ist Bettruhe für den Kranken angezeigt. Im Blut in der Gelenkflüssigkeit und in den rheumatischen Herden werden Erreger nicht gefunden. In fast allen Fällen lassen sich Antikörper gegen den oben genannten Erreger nachweisen und zwar ist am häufigsten der Antistreptolysintiter deutlich erhöht.

Infolge der starken Schweißentwicklung sich oft auf der Haut eine *Miliaria crystallina*, die aus stechnadelkopfgroßen wasserhellen Bläschen besteht. Eine für Polyarthritis charakteristische Hautaffektion ist ferner das besonders bei protrahiertem Verlauf vorkommende *Erythema nodosum*, das in Form schmerzhafter blauer roter Knoten besonders die Unterschenkel befällt, einige Wochen besteht und unter Farbenänderung nach Art einer Kontusion langsam abheilt (s. S. 580). Auch *Erythema exsudativum multiforme* und *Erythema annulare* kommen vor. Bisweilen entwickelt sich eine *Iritis*.

Schwere nervöse Erscheinungen wie heftiger Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien gehören nicht zum gewöhnlichen Bilde des Gelenkrheumatismus. Dagegen spielen sie eine besondere Rolle bei einer seltenen Verlaufsart, die man als *Cerebralrheumatismus* bezeichnet, wegen der meist dabei beobachteten extrem hohen Temperaturen (bis 43°) auch *hyperpyretische Form* genannt. Sie verläuft oft tödlich, ohne einen wesentlichen anatomischen Befund zu zeigen.

Eine besondere Erscheinungsform des kindlichen Rheumatismus ist die *Chorea minor* (s. S. 669). Bei ihr ist ebenso wie bei der akuten und subakuten Polyarthritis eine Herzbeteiligung (*Endomyokarditis*) sehr häufig. Nicht selten verläuft diese Krankheit ohne Temperatursteigerung.

Der Krankheitsverlauf bei Gelenkrheumatismus ist ein recht wechselvoller, seine Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und Monaten, wenn auch heute unter dem Einfluß der Salicyl- bzw. Pyramidonbehandlung eine kürzere Dauer häufiger als früher beobachtet wird. Vielfach verläuft die Krankheit in Schüben, entsprechend dem Übergreifen auf neue Gelenke oder den Rückfällen in alten Gelenken. Der Zahl der befallenen Gelenke geht meist auch die Krankheitsdauer parallel. Erkrankung des Herzens kann sie erheblich in die Länge ziehen. Der schließliche Ausgang ist in der Regel von seltenen Ausnahmen abgesehen (s. oben) quoad vitam günstig, oft auch quoad sanationem. Bestimmend für die Prognose ist vor allem das Verhalten des Herzens. Zurückbleibende Herzfehler, Gelenkversteifungen und Muskelatrophien führen nicht selten schließlich zu Invalidität. Dazu kommt die exquisite Neigung des Gelenkrheumatismus zu späterer Wiederholung, so daß manche Kranke eine ganze Reihe von Neuerkrankungen im Laufe des Lebens durchmachen. Dem Rezidiv geht oft wiederum eine Angina voraus.

Anatomisch lokalisiert sich der Prozeß allgemein im *Mesenchym* (= Bindegewebe und Blutgefäße) und besteht im wesentlichen in umschriebenen *entzündlichen Veränderungen* im Bindegewebe (fibrinoide Verquellung, Wucherung der Bindegewebszellen, lympho- und eozynäre Infiltration, schließlich Farbenbildung) (s. S. 571). In der Muskulatur kommt es zum Schwinden der Querstreifung und zu wachstümlicher Degeneration. Während gleichartige

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die *Erkrankung der Gelenke* im wesentlichen eine seröse Entzündung der Synovia und Gelenkkapsel, die zunächst die großen Gelenke wie Knie Fuß Ellbogen und Handgelenke im weiteren Verlauf auch die kleinen Gelenke befällt im allgemeinen erkranken die mechanisch (beruflich) am stärksten in Anspruch genommenen Gelenke zuerst Rötung Schwellung Hitze und Schmerz sind die typischen Gelenksymptome unter denen der äußerst heftige Schmerz dominiert Eine frühzeitig auftretende und deutliche Muskeltrophie in der Nähe der befallenen Gelenke wird nie vermißt Hin und wieder kommt es zu fühlbaren kleineren oder größeren rheumatischen Knoten in den Sehnen und der Gelenkumgebung (*Rheumatismus nodosus*)

Der Patient hält die befallenen Gelenke leicht gebeugt und vermeidet jede Bewegung Hauptsitz der Schmerzen sind die Insertionsstellen der Gelenkkapsel am Knochen Meist besteht auch ein leichtes periartikuläres Ödem besonders am Hand- und Fußgelenk sowie oft eine Beteiligung der Sehnencheiden Fluktuation zeigt oft das Kniegelenk Die Haut über den Gelenken ist nicht selten fleckig gerötet Beachtenswert ist die Schnelligkeit mit der sich die Erkrankung eines Gelenkes entwickelt oder schwindet um auf ein anderes Gelenk überzuspringen Dies kann auch innerhalb weniger Stunden vollziehen Von den kleinen Gelenken werden meist die Hand- und Fußwurzel sowie die Interphalangealgelenke ferner bisweilen die Halswirbelgelenke seltener die Kiefer- und Kniekopfgelenke befallen Charakteristisch ist zwar die polyartikuläre Erkrankung sowie die Flüchtigkeit des Gelenkprozesses doch kommen gelegentlich auch Fälle vor bei denen die Erkrankung eines Gelenkes längere Zeit im Vordergrund steht

Das immer vorhandene Fieber das meist nicht sehr hoch selten über 39.5° und regelmäßig remittierend ist pflegt zunächst dem Gange der Gelenkerkrankung parallel zu gehen dem Befallenwerden neuer Gelenke entspricht ein erneuter Temperaturanstieg Schüttelfrost sowie Herpes gehören nicht zum typischen Bilde Eine sehr charakteristische Begleiterscheinung ist dagegen die reichliche Absonderung von sauerlich riechendem Schweiß auch bei leichtem Verlauf so ist im Gegensatz zu anderen Erkrankungen unabhängig vom Fieber

Das Verhalten des *Zirkulationsapparates* der sehr oft in Mitleidenschaft gezogen wird verdient besondere Beachtung Der Puls geht bei ungestörtem Verlauf der Temperatur annähernd parallel er ist regelmäßig oft dikrot und bewegt sich während des Fiebers in der Regel um 100–120 Mit der Entfieberung soll er bei Bettruhe auf 80 (oft 60 und weniger) sinken Hochbleiben des Pulses ist verdächtig auf Schädigung des Herzens auch bei Fehlen von Beschwerden Meist liegt eine Endokarditis sowie Myokarditis weniger häufig außerdem eine trockene bzw. exsudative Perikarditis zusammen als *Pankarditis* bezeichnet vor (auf die Häufigkeit der Herzsädigung bei Polyarthritis wies als erster J. B. Bouillaud 1836 hin) Die Herzerkrankung die auch bei leichtestem Verlauf auftreten kann wird besonders oft im Kindesalter beobachtet Die rheumatische Endokarditis anatomisch stets die benigne verruköse Form (S. 181) befällt am häufigsten die Mitrals nachstehend besonders bei jungen Männern die Aortenklappen Oft ist die auffallend hoch bleibende Pulsfrequenz das einzige Zeichen einer Herzaaffektion Die häufigen systolischen Geräusche an der Mitrals sind vielfach akzidentell daher nur mit großer Vorsicht zu verwerten Außerdem kommen als Symptome in Betracht das Wiederanstiegen der Temperatur ohne neue Gelenksbeschwerden sowie die S. 182 beschriebenen subjektiven Beschwerden Folgeerscheinungen der Herzerkrankung sind die genannten Klappenfehler gelegentlich blande Embolien (Hemiplegie Milzinfarkte usw.) ferner nach Perikarditis eine Syncytio pericardii (s. S. 219) Nicht selten bleibt die Beteiligung des Herzens während der Krankheit völlig latent so daß sich ihre Folgen erst später beim Aufstehen des Patienten oder gar erst bei Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit in Form von Herzinsuffizienzerscheinungen wie Atemnot Ödemen usw. zeigen Auch kommen bis

polyarthritische Krankheitsbilder bei Scharlach sind möglicherweise identisch mit dem rheumatischen Fieber zumal dabei Herzkomplicationen drohen. Seltener sind Rheumatoide bei Meningitis Pneumonie Masern und Varicellen Sepsis führt bisweilen zu flüchtigen Rheumatoiden. Im Initialstadium der Hepatitis epidemica werden Gelenkschwellungen und schmerzen angetroffen die dann mit dem Ausbruch des Ikterus zu verschwinden pflegen. Auch bei Leptospirosen und Brucelosen finden sich manchmal Gelenksymptome. Im Verlauf einer Organtuberkulose oder auch Milchartuberkulose kommen gelegentlich Rheumatoide subakuter oder gar chronischer Art vor. Es dürfte sich um eine Sensibilisierung des Organismus gegenüber dem Tuberkulotoxin handeln (*Morbus Pouchet*). Kleine Gelenke werden bevorzugt. Spezifische tuberkulöse histologische Veränderungen in den Gelenken werden nicht gesehen. Vergrößerung von Milz und Lymphdrüsen und Miterkrankung seröser Haute sind gelegentliche Vorkommnisse beim *Morbus Pouchet*. Akutere und chronische Rheumatoide können im Sekundär und Tertiärstadium der Lues in Erscheinung treten. Nachtlüche Exacerbationen der Schmerzen sind diesen Rheumatoiden häufig eigen. positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Gelenkpunktat ist für die Diagnose ausschlaggebend. Im Anschluß an eine durchgemachte Bacillenruhr allerdings auch nach Enterocolitiden anderer Genese kommt es bisweilen unter Temperaturanstieg zu einem sehr hartnackigen Rheumatoid (*Polyarthritis enterica*). Die großen Gelenke werden bevorzugt befallen manchmal nur wenige bisweilen nur ein einziges Gelenk. Wenn diese Gelenkerscheinungen von einer eitrigen Urethritis und einer Conjunctivitis begleitet sind dann pflegt man sie unter der Bezeichnung REITERsche Trias zu registrieren.

Nicht mit bakteriellen Toxinen in Zusammenhang stehende polyarthritische Reaktionen bei der Serumkrankheit werden als anaphylaktische Rheumatoide bezeichnet. Die vorausgegangene Seruminjektion führt zur Diagnose. Der *Hydrops articulorum intermittens* der in periodisch auftretenden hydropischen Schwellungen eines oder mehrerer Gelenke besteht nur wenige Tage anzudauern pflegt und weniger Schmerzen als lastiges Spannungsgefühl verursacht dürfte ebenfalls eine allergische Reaktion darstellen. Bei Frauen treten die periodischen Gelenkschwellungen manchmal im zeitlichen Zusammenhang mit der Menstruation auf.

Die Rheumatoide zeigen im allgemeinen nicht die gute Ansprechbarkeit auf Salicyl und Pyramidon wie das rheumatische Fieber. Gewöhnlich sind die Rheumatoide während oder nach akuten Infektionskrankheiten nur kurzdauernd und benötigen abgesehen von der Therapie der Grundkrankheit meist keine besondere Behandlung. Die chronischen tuberkulösen Rheumatoide erfordern anfängliche Ruhigstellung dann vorsichtige Bewegungstherapie um fibrose Kontrakturen zu verhüten. Röntgenstrahlungen werden empfohlen. Die leucischen Rheumatoide reagieren prompt auf Jod. Die oft sehr hartnackigen Ruhrreumatoide lassen sich offenbar durch Irgapyrin etwas besser beeinflussen als durch Salicyl.

Die septisch metastatischen Gelenkerkrankungen

Diese Gelenkaffektionen sind gekennzeichnet durch eine Verschleppung von Erregern in das Gelenk. Im Gelenkpunktat ist dann auch der Erreger nachweisbar. Meist beschränken sich die bakteriellen Metastasen auf wenige Gelenke oder sogar nur ein Gelenk. Es fehlt hier der sprunghafte Wechsel wie er der akuten Polyarthritiden und meist auch den Rheumatoiden eigen ist. Streptokokken Staphylokokken Pneumokokken pflegen zu eitrigen Gelenkergüssen Veranlassung zu geben. Gonorrhoeische Gelenkaffektionen stellen sich zunächst oft polyartikulär dar um sich dann aber nach wenigen Tagen in einem oder zwei Gelenken zu fixieren. Die metastatische gonorrhoeische Arthritis zeichnet sich durch besondere Schmerzhaftigkeit aus die dem Gelenk benachbarte Muskulatur atrophiert rasch und hochgradig. Das in die Gelenkhöhle abgesonderte Exsudat ist seröser bis serofibrinöser Natur.

Veränderungen auch bei Scharlach und bemerkenswerterweise auch bei experimentellen allergischen Gelenkentzündungen gefunden werden wird das Vorhandensein besonders stark ausgeprägt und namentlich herdförmig begrenzter *rheumatischer Granulome* oder *ASCHOFF'scher Knoten* der beschriebenen Struktur als für Polyarthritis charakteristisch angesehen. Sie kommen außer an den Gelenken Schleimbeuteln Sehnencheiden vor allem auch im Myokard (*Myocarditis rheumatica*) ferner im Perikard in den Gefäßwänden im Pharynx und in den verschiedensten parenchymatösen Organen vor.

Therapie Das spezifische Heilmittel der rheumatischen Polyarthritis ist die von F. STRICKER (1876) eingeführte Salicylsäure. In der Wirkung hat sich ihr als ebenbürtig das von H. SCHOTTMÜLLER (1927) empfohlene Pyramidon erwiesen.

Man gibt Natr. salicyl. oder Acetylsalicylsäure (Aspirin) per os 4–80 (höchstens 100) pro die bei Erwachsenen bei schwächlichen Personen und Kindern entsprechend weniger und zwar in einzelnen Dosen von je 10 in Oblaten abends am besten auf einmal 20–30 bei empfindlichem Magen evtl. in Klysmen 60–80 pro die in 2 Dosen verteilt. Nebenwirkungen größerer Dosen sind vor allem Ohrensausen und Schwindel, seltener Scherhörung, ferner sehr starke Schweißausbrüche Übelkeit und Erbrechen. Ernsthafte Symptome sind eine eigentümliche als Salicyldyspnoe bezeichnete Vertiefung und Beschleunigung der Atmung sowie Cyanose, ferner rauschartige Zustände, auch Nierenreizung. Gegen die häufigen Magenbeschwerden hat sich Natr. bicarb. 30–50 pro die bewährt. In der Regel erzielt die Behandlung mit großen Dosen bald eine Wirkung auf den Schmerz und die Schwellung der Gelenke sowie das Fieber, so daß man schon in den folgenden Tagen die Dosis meist auf 2–3mal täglich 10 herabsetzen kann. Bei den ersten Zeichen eines Rezidivs ist unverzüglich die gleiche Dosierung wie beim ersten Anfall anzuwenden. Die lokale äußerliche Applikation von Salicylpräparaten an den Gelenken in Form von Einreibungen mit Pheumasan usw. ist lange nicht so wirksam, da nur geringe Mengen resorbiert werden. Gegen die Komplikationen des Gelenkrheumatismus seitens des Herzens usw. ist Salicyl wirkungslos, auch ist eine Prophylaxe damit nicht möglich.

Pyramidon ist in Dosen von 5–10mal täglich 0,3 g zu geben. Nebenerscheinungen z. B. Eugenomensein des Kopfes kommen nur ausnahmsweise vor und sind viel leichter als bei Salicyl. Vorzüglich ist die antirheumatische Wirkung des Irgapyrim (= Butazolidin mit Pyramidon) täglich 1 Ampulle tief intramuskular, später dann Übergang auf 3mal täglich 2 Dragees.

Bei hyperpyretischen Formen und bei einer Herzbeteiligung, die eine unmittelbare Gefahr befürchten läßt (rasch sich einstellende Dilatation des Herzens, perikardiale Ergüsse) ist ACTH bzw. Cortison angezeigt, weil diese Hormone die Milderung der entzündlichen Vorgänge gerade der Herzkomplication mehr herbeiführen, als es Salicylsäure und Pyramidon vermögen. Es empfiehlt sich diese Therapie nur unter klinischer Beobachtung vorzunehmen. Die erkrankten Gelenke sind mit dicken Wattepackungen zu umgeben (kein Schienenverband!). Nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen der ersten Tage sind bei hartnäckiger Gelenksbeschwerden weiser Alkohol sowie Ichthyolverbände die Biersäure-Stauung, Diathermie sowie die sehr wohlthuende Heißluftapplikation empfehlenswert. Die starke Schweißabsonderung erfordert gewissenhafte Hautpflege. Die Patienten sind sorgfältig gegen Zugluft und Erhaltenen zu schützen, gegen die sie sehr empfindlich sind. In der Rekonvaleszenz bedürfen etwaige Gelenkversteifungen und Muskelatrophien sorgfältiger Lokalbehandlung mit Moor bzw. Fangopackungen, Diathermie sowie Massage. Die Schmerzhaftigkeit der passiven Bewegungen läßt sich durch ein vorangehendes warmes halbstündiges Teilbad verringern. Systematische Gymnastik sowie Thermal- und Moorbadekuren (Wiesbaden, Oyninghausen, Gastein, Battaglia usw.) sind bei hartnäckigen Fällen zu empfehlen. Stets ist hierbei das Verhalten des Herzens im Auge zu behalten. Als prophylaktische Maßregel kommt bei Neigung zu Anginen die operative Entfernung der Mandeln (vgl. S. 93) bei anderen Infektionsherden (Nebenohren, Zähne, Ohr) deren Entfernung unter Penicillin- und Pyramidonschutz in Frage. Auch nach völliger Überwindung der Krankheit hat der Patient sich noch jahrelang vor Erkältungen und Witterungsschädlichkeiten zu schützen.

Die Rheumatoide

Man versteht hierunter entzündliche Gelenkreaktionen, die während oder nach einer spezifischen Infektionskrankheit in Erscheinung treten und gleichfalls auf der Sensibilisierung des Organismus gegenüber dem betreffenden Bakterientoxin beruhen. Sie lassen sich unter Berücksichtigung der spezifischen Grundkrankheit leicht deuten. So kommen entzündliche, schmerzhafte Gelenkschwellungen bei Scharlach schon in den ersten Krankheitstagen häufiger noch in der 2. Krankheitwoche vor. Sie pflegen gewöhnlich nur wenige Tage anzuhalten. Später auftretende

Polyarthriti bei der die periarthritischen Veränderungen dominieren ist auch als *Periarthriti chronica destruens* bezeichnet worden. In der Nachbarschaft der betroffenen Gelenke zeigt der Knochen stets starke Atrophie. Mikroskopisch finden sich in der Gelenkkapsel auch in den Sehnen und der gelenknahen Muskulatur Infiltrate von Histocyten und Lymphocyten.

Das Krankheitsbild der chronischen Polyarthriti gestaltet sich weitgehend unterschiedlich. In manchen Fällen herrschen exsudative Erscheinungen mit Schwellungen der Gelenke, in anderen Fällen trockene Entzündungsformen (Arthritis sicca) vor. Oft verläuft die Krankheit nicht ganz gleichmäßig progredient, sondern zeichnet sich durch akutere Schübe aus. Während dieser akuteren Schübe lassen sich vielfach geringe Steigerungen der Temperatur nachweisen. Auch zeigt in diesen Phasen die Blutsenkung eine noch stärkere Beschleunigung als in den Zeiten, zu denen sich der Gelenkprozeß ruhiger verhält. Hautveränderungen im Bereich der betroffenen Gelenke machen sich oft zunächst in Form ödematöser Durchtränkung, später dann in Form von Atrophie geltend, so daß die Haut dünn und glänzend wird und die kleinen Faltchen nicht mehr zu sehen sind. Abnormer Pigmentreichtum der veränderten Haut ist manchmal zu konstatieren. Die Weichteile der Gliedmaßen können schließlich einen sklerodermieartigen Eindruck machen (s. S. 581). Die Nägel werden brüchig und weisen eine Verdünnung und Langsfurchung auf. Die Deformierung der Gelenke kann in späteren Stadien der Krankheit recht hochgradig werden. An den Fingergelenken zeigen sich vielfach spindelförmige Anschwellungen von mitunter gummiartig sulziger Konsistenz. Recht häufig zu finden ist u. a. die im Laufe der Zeit sich einstellende Neigung zu ulnärer Abduktion der Fingerphalangen in den Grundgelenken, auch kommen abnorme Hyperextensionsstellungen in den distalen Gelenken, Bajonettstellungen der Finger usw. vor. Ziemlich regelmäßig sind hochgradige Muskelatrophien feststellbar, namentlich auch an den *Mm. interossei*. Oft sind die Sehnenenden an den Gelenken auf Druck besonders schmerzhaft.

Die Hauptbeschwerden der Patienten mit chronischen Polyarthritiden beziehen sich auf die Gelenke, die in schwankendem Maß meist beträchtliche Schmerzen verursachen und vor allem eine zunehmende Funktionsenbuße erkennen lassen. Oft besteht eine ausgesprochene Abhängigkeit vom Wetter, namentlich bringt naßkalte Witterung meist eine Verschlechterung des Zustandes mit sich.

In manchen Fällen kommt es nicht zu dem geschilderten Wechsel der Krankheitserscheinungen, vor allem nicht zu akuteren Schüben, sondern die Krankheit verläuft von Anfang an ganz schleichend und langsam, aber gleichmäßig progredient. Zunächst findet sich nichts anderes als ein leichtes Spannungsgefühl in den kleinen Gelenken, besonders morgens, wenn beim Erwachen die ersten Bewegungen ausgeführt werden. In solchen Fällen kann man vielfach beobachten, daß im Anfang nur die kleinen Finger- und Zehengelenke in streng symmetrischer Anordnung befallen sind und daß dann im weiteren Verlauf die Krankheit ganz langsam und ohne akutere Beschwerdephasen von der Peripherie zu den proximalen Gelenken aufsteigt. Solche Fälle können ohne jede Temperatursteigerung mit verhältnismäßig gering beschleunigter Blutsenkungsgeschwindigkeit und mit normalen Verhältnissen im weißen Blutbild einhergehen. Trotz sorgfältigster Fehldiagnose läßt sich ein infektiöser Herd nicht aufdecken. Als äußere Faktoren, die für die Entstehung der Krankheit in Betracht kommen könnten, sind bisweilen langdauernde Einwirkungen von Kälte und Nässe (Lühle oder feuchte Wohnungen) zu ermitteln. Bei Frauen fällt der Beginn gelegentlich zusammen mit dem Eintritt des Klimakteriums. Herzbeteiligung wird in der Anamnese und im Befund vermißt. Gelegentlich fällt eine gesteigerte Tätigkeit der Gesichtstalldrüsen (Salbenesicht) ja auch eine mässige Bewegungsarmut bei diesen Kranken auf. Fälle

manchmal auch eitrige *Ausgesprochene Neigung zu Fibrosierung und Kapselschrumpfung mit Gelenkversteifung* ist zu beobachten

Therapeutisch ist bei den septisch metastatischen Gelenkerkrankungen zunächst das Grundleiden durch Antibiotica bzw. Sulfonamide zu beeinflussen auch intraartikuläre Injektionen von Antibiotica kommen neben Punktionen und Spülungen der Gelenkhöhle in Betracht Die *Ruhigstellung des befallenen Gelenks* muß nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen abgelöst werden von einer Bewegungstherapie die sich anfänglich g. wohnlich nur unter massiver analgetischer Behandlung durchführen läßt

Metastatische Absiedlungen von Tuberkelbacillen in einem Gelenk können zu den Krankheitsbildern des *Tumor albus* des *Gelenkfungus* und der *Caries sicca* Veranlassung geben

Polyarthrits chronica (chronischer Gelenkrheumatismus)

Bei den Fällen von chronischer Polyarthrits liegt eine fortschreitende entzündliche Erkrankung multipler Gelenke vor Die Krankheit führt allmählich zu immer schwerer werdenden Funktionsstörungen der Gelenke Diese Zustände sind häufig und kommen nicht nur im höheren Alter sondern oft schon in mittleren Jahren bisweilen bei jungen Leuten vereinzelt sogar bei Kindern vor

Analogie Man unterscheidet seit langem solche Fälle denen eine akute Polyarthrits vorausgegangen ist von denjenigen welche von vorneherein schleichend beginnen und man hat deshalb eine Unterteilung in die sog. *sekundär chronische Polyarthrits* und die *primär chronische Polyarthrits* vorgenommen Bei beiden Formen lassen sich gelegentlich infektiöse Herde aufdecken (chronische Tonsillitis Nasen Nebenhöhlen Prozesse Zahnwurzeleitungen Parodontose chronische Infekte der Gallen oder Harnwege der Samenblasen der Prostata) deren Bedeutung für das Zustandekommen der Krankheit daraus erhellt daß nach einer Herdsanierung zunächst bisweilen ein etwas akutes Aufflackern dann aber ein Zurückgehen der Gelenkerscheinungen erfolgt (vgl. auch S. 97) Auf Grund solcher Erfahrungen wurde von verschiedenen Seiten unter Verzicht auf die Einteilung in primär und sekundär chronische Polyarthrits von der *chronischen Infektarthrits* gesprochen und diese auf eine Sensibilisierung des Organismus gegenüber einem bakteriellen Toxin bezogen Bei der Fahndung nach einer infektiösen Ursache muß auch die Tuberkulose (Lungentuberkulose Lymphdrüsen tuberkulose tuberkulose Knochenherde) in Betracht gezogen werden Unter die hier gemeinten chronischen Gelenkkrankheiten fallen nicht die oben erwähnten Affektionen, wie der tuberkulose Fungus die tuberkulösen Gelenkleitungen mit Fistelgängen auch nicht die tuberkulose Knochenarthritis sondern es handelt sich um die in subakuten immer wiederkehrenden Schüben auftretenden polyarthritischen Reaktionen wobei ein Gelenk nach dem anderen ergriffen wird und wobei die befallenen Gelenke zu fibrosen Ankylosierungen neigen Manchmal ist bei Kranken mit chronischer Polyarthrits anamnestisch eine bacilläre Ruhr zu ermitteln ohne daß während der akuten Ruhrerkrankung das erwähnte [Ruhr rheumatoid hatte in Erscheinung treten müssen

Anatomisch handelt es sich bei den chronischen Polyarthritiden vor allem um einen Entzündungsprozeß im Bereich der Synovialis und im periartikulären Gewebe der später zu Schrumpfung der Kapsel führen kann sodann besteht oft Exsudatbildung im Gelenk Der Knorpel der erst nachtraglich erkrankt wenn er von einem Bindegewebspannus überzogen ist fasert sich auf und wird atrophisch der Knochen wird uariert Infolge der starken Schrumpfung der Gelenkkapsel und des im Gelenk gewucherten Bindegewebes kommt es häufig einerseits zur Verödung der Gelenkhöhle mit Bewegungsbehinderung sogar zu fibroser Ankylose oder zu Synostose der Gelenke andererseits oft zu pathologischen Subluxationsstellungen der Gelenkenden Die hieraus sich ergebenden Formveränderungen der Gelenke führten zu der Bezeichnung *Deformierende Polyarthrits* Diejenige Form der chronischen

als Frühsymptome) einstellen. Oft bestehen wenigstens zeitweise subfebrile Temperaturen. Iritiden kommen häufig zur Beobachtung. Diagnostisch wichtig ist auch die fast immer vorhandene Beschleunigung der Blutsenkung. Wegen der Tendenz zum Fortschreiten des Leidens ist die *Prognose* meist schlecht.

Therapie der chronischen Polyarthritiden

Sie besteht vor allem in sorgfältiger allgemeiner Pflege (Ernährung, Hautpflege, zweckmäßige Lagerung der erkrankten Gelenke). Die bei den akuten Formen wirksamen Medikamente wie Salicylpräparate, Pyramidon, Butazolidin usw. bringen zwar vorübergehende Linderung der Beschwerden, sind aber gewöhnlich nicht imstande, das Fortschreiten des Leidens aufzuhalten. In einzelnen Fällen bewahren sich milde Arsen- sowie Jodkuren. Manchmal hat die intramuskuläre Verabreichung von Schwefel z. B. von Sufrolgel (Beginn mit 0,2 cm steigern in Abständen von 3–4 Tagen um je 0,2 cm bis zu 1 cm im ganzen etwa 10–12 Injektionen) gelegentlich auch die Proteinkörpertherapie in Form des Caseosans bzw. Laten Caseins eine günstige Wirkung hinsichtlich der Schmerzen und der Beweglichkeit der Gelenke.

Diese sog. *Reiztherapie*, die auch kleiner und wiederholt applizierter Dosen artfremder Eiweißkörper, aber auch nicht eiweißartiger Reizkörper wie des Schwefels bedient, strebt die Ausheilung auf dem Wege einer Herdreaktion im erkrankten Gewebe an. Die dabei erzielten biologischen Wirkungen sind sehr vielgestaltig. Hierzu gehören Steigerung der Eiweißzersetzung, Änderung der kolloidalen Struktur der Bluteiweißkörper, Veränderungen im Mineralstoffwechsel, in der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems u. a. m. Ein charakteristisches und praktisch besonders bedeutsames Moment ist dabei der *diphaseische* Typus der Veränderungen, indem auf eine Steigerung der genannten Vorgänge — nämlich z. B. das Aufflammen einer Entzündung — sekundär eine Abschwächung erfolgt. Die Dosierung bei der Reiztherapie ist so vorsichtig zu wählen, daß eine neben der Herdreaktion (z. B. stärkere Schmerzhaftigkeit des Krankheitsherdes) auftretende Allgemeinreaktion wie Abgeschlagenheit, Fieber, Frosteln möglichst milde verläuft oder vollständig vermieden wird, andernfalls es zu Schädigungen kommen kann. Vorsichtig tastendes, streng individuelles Vorgehen ohne Schematisieren ist Hauptbedingung.

Bei den subakuten exsudativen polyarthritischen Prozessen sieht man von einer Goldtherapie bisweilen auffälligen Nutzen. Die organischen Goldthioverbindungen (Auro Detoxin, Solganal, H. oleos) können verwendet werden. Im Verlauf einer Goldbehandlung treten allerdings häufig Nebenerscheinungen auf und zwar vorwiegend in Form von Leukopenien, sogar Panmyelopathien, auch in Form von Exanthemen bzw. Dermatitis. Eine Goldbehandlung sollte deshalb nur unter klinischer Kontrolle in Erwägung gezogen werden.

Auch die Behandlung mit ACTH und Cortison ist nur unter strenger fachärztlicher Überwachung möglich. Es läßt sich in der Regel Schmerzfreiheit erzielen, aber nur für die Dauer der Verabreichung der Hormone. Nachteilige Nebenerscheinungen liegen im Bereich der Möglichkeit Lungentuberkulose, Diabetes mellitus, Hypertonie und Ulcera am Magen oder Duodenum. Stellen Kontraindikationen dar. Intraartikuläre Injektionen von Hydrocortison können bei besonders hartnäckigen Prozessen vereinzelter Gelenke Nutzen bringen.

Massage und Bewegungstherapie zielen darauf ab, Muskelatrophien zu verhüten und der Versteifung entgegenzuwirken. Es soll damit begonnen werden, wenn keine akuten entzündlichen Erscheinungen mehr bestehen. Sehr gute Wirkungen entfalten Heißluft, Sandbäder, lokale Glühlichtbäder, Packungen mit sog. Peloiden (d. h. mit verschiedenen durch geologische Vorgänge in der Natur entstandenen organischen und anorganischen Schlammern wie Moor, erden Torfen, Fango di Battaglia usw.) und vor allem die Kurzwellenbehandlung. In manchen Fällen die Biersche Stauung, weil eine Hyperämisierung im Bereich der die Gelenke versorgenden Gefäße immer von Nutzen ist. Bei Neigung zu Contracturen (speziell der Kniegelenke) ist frühzeitige vorsichtige Extension indiziert, am besten unmittelbar nach vorheriger Wärmeapplikation. Ein seit alters hochgeschätzter Heilfaktor ist schließlich die *Balneotheapie*. Wiesbaden, Oeynhausen, Badenweiler, Warmbrunn, Gastein, Wildbad, Ragaz, Montecatini, Schwefelbad, Aachen, Wiessee, Baden (Schweiz), Schinznach, Pustyan, Moorbader, Schmiedeburg, bei Halle, Polzin, Franzensbad, Elster, Cudowa, Flinsberg, Aibling, Battaglia.

Die Frage einer *Herdsterilisation* also der Beseitigung eines Fokus der Bakterientoxin streut (s. S. 98) ist bei denjenigen Fällen chronisch entzündlicher Gelenkaffektionen zu ventilieren, die sich im Anschluß an eine akute Polyarthritis als sekundäre chronische Infektarthritiden darstellen, wie bei denjenigen, welche zwar von vornehmer chronisch verlaufen, sich aber durch zeitweise Temperatursteigerungen, stark beschleunigte Blutsenkung und schubweisen Verlauf auszeichnen. Der Erfolg einer frühzeitigen Herdsterilisation ist in manchen, wenn auch nicht häufiger Fällen eklatant. Wenn durch die Herdsterilisation die zweckmäßigerweise unter gleichzeitiger Gabe von Penicillin und Pyramidon vorgenommen wird, ein Fortschreiten der Krankheit zu verhüten ist, dann bedeutet das für den Kranken schon sehr viel. Daß man mit der

mit derartigem klinischen Bild und Verlauf haben daran denken lassen daß bei ihnen vielleicht neurogen vasomotorische Einflüsse bzw. hormonale Einwirkungen ätiologisch maßgebend sind nicht jedoch ein chronischer Infekt. Es gibt ferner Fälle von chronischer Polyarthritis, die mit einer Psoriasis vulgaris vergesellschaftet sind und bei denen in Zeiten stärkerer Gelenksbeschwerden sich auch die Hauterscheinungen vermehren (*Polyarthritis psoriatica*). Ob hier Stoffwechselstörungen für den chronischen Gelenkprozeß verantwortlich zu machen sind ist ungeklärt.

Große diagnostische Bedeutung hat die *Röntgenphotographie*. Bei den exsudativen Formen ist der Gelenkspalt zunächst erweitert. Bei der Arthritis sicca ist die als Folge der Kapselschrumpfung zu beobachtende Verschmälerung der Gelenkspalten charakteristisch. Diese können sogar völlig aufgehoben sein. Nicht selten finden sich sogar Synostosen. Ferner findet man Verbreiterung der Gelenkenden der Knochen, die aber in der Regel keine stärkere Osteophytenbildung, höchstens kleine Zackenbildungen am Knochen erkennen lassen sowie in schwereren Fällen die genannten Subluxationen. Stets besteht zugleich eine deutliche Atrophie der Knochensubstanz, d. h. Verschmälerung der Corticals und der Spongiosabalkchen mit Verbreiterung der Markräume.

Die Mehrzahl der Fälle von chronischer Polyarthritis läßt eine γ -Globulinvermehrung erkennen. Das Serumserum ist gewöhnlich vermindert. Eine hypochrome Anämie pflegt sich in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit einzustellen. Agglutinine gegen hämolytische *A. Streptokokken* werden bisweilen gefunden. Der Antistreptolysin-titer erweist sich nur selten als krankhaft erhöht.

Spondylarthritis ankylopoetica (Morbus Strumpell Bechterew Pierre Marie)

Es handelt sich um einen der chronischen Polyarthritiden entsprechenden Wirbelsäulenprozeß, der fast nur Männer, darunter auch jugendliche Individuen befallt.

Die Krankheit beginnt in den kleinen Wirbelgelenken, die Bandscheiben und die Form der Wirbel bleiben erhalten. Ursache der Versteifung ist neben der Entzündung der kleinen Wirbelgelenke vor allem die Verknocherung des Bandapparates der Wirbelsäule, d. h. des Ligamentum longitudinale ventrale und der Ligamenta interspinalia und intertransversaria, wobei zusammenhängende von Wirbel zu Wirbel ziehende knöcherne Brücken entstehen, die die Wirbelsäule allmählich in toto in ein starres Gebilde von dem Aussehen eines Bambusstabes oder einer eichenen Säule im Röntgenbild verwandeln, auch ankylosieren die Rippenwirbelgelenke. Zugleich kommt es zu hochgradiger Entkalkung mit dem charakteristischen Röntgenbild der sog. gläsernen Wirbel, während die Veränderungen an den kleinen Gelenken nicht immer deutlich zur Darstellung kommen, die unregelmäßigen und massiven Wirbelveränderungen der Spondylosis deformans fehlen stets, wie hier überhaupt oft das Mißverhältnis zwischen Röntgenbefund und hochgradiger Versteifung für das Leiden geradezu charakteristisch ist. Oft beginnt es in der Halswirbelsäule und schreitet nach unten vorwärts, aber auch das Umgekehrte kommt vor. Im Gegensatz zur Spondylosis deformans wird hier allmählich die ganze Wirbelsäule in den Prozeß einbezogen. Häufig sind auch die Kreuz- und Kreuzbändergelenke erkrankt und zeigen dann im Röntgenbild unregelmäßige und unscharfe Konturen, schließlich Synostosen. Mitunter sind die Schulter- und Hüftgelenke ebenfalls beteiligt (sog. *Spondylose rh. omniarticularis* von P. Marie), auch die Sternoclaviculargelenke und gelegentlich auch die Kiefergelenke können mit erkranken, in zahlreichen Fällen jedoch ist ausschließlich die Wirbelsäule befallen.

Ätiologisch kommen rheumatische Infektionen bzw. versteckte Infektionsherde, zumal in der Prostata in Frage (vgl. S. 576), daneben dürfte zum Teil eine hereditäre Disposition eine Rolle spielen.

Das Krankheitsbild ist so charakteristisch, daß die Diagnose des voll entwickelten Krankheitsbildes meist schon ohne Röntgenbild möglich ist. Die Versteifung der Wirbelsäule zeigt sich in dem Fehlen der normalen Lendenlordose, in Starre bei seitlicher Rumpfbeugung sowie in Steifhalten des Kopfes, dessen Bewegungen durch Augendrehungen ersetzt werden. Der Oberkörper ist oft vorwärts geneigt, vereinzelt kommen schwere Kyphosen der Hals- und Brustwirbelsäule vor. Bei jugendlichen Individuen fällt der Ersatz der fast fehlenden Costal durch die Bauchatmung auf. Zuweilen werden einzelne Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen, so daß sich Parästhesien, Neuralgien usw. (bisweilen

Sekundarstadium der Tuberkulose und bei Arzneiüberempfindlichkeit. Es äußert sich durch subcutan gelegene etwas druckschmerzhaftige Knoten von Erbsen bis Walnußgröße mit zu nächst blauerer, später braunlicher Verfärbung der über den Knoten befindlichen Haut. Mit besonderer Vorliebe treten die Knoten im Bereich der Unterschenkel auf. Sie gehen gewöhnlich im Lauf von 2—3 Wochen wieder zurück.

Das Lupus erythematodes befällt fast ausschließlich Frauen. Es besteht lang sich hinziehendes Fieber. Die Hautveränderungen zeigen sich bevorzugt im Gesicht, am Ohr, an den Handtellern und Fußsohlen. Die Zungenschleimhaut erweist sich nicht selten als atrophisch. Abakterielle Endokarditis, manchmal sich daran anschließende bakterielle Endokarditis, Perikarditis und Pleuritis werden vielfach beobachtet. Milz und Lymphdrüsenanschwellungen kommen vor. Gelenkerscheinungen, sofern sie vorhanden sind, verlaufen unter dem Bild der schleichenden chronischen Polyarthritis. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist hochgradig beschleunigt, was auf eine erhebliche Dysproteinaemie schließen läßt. Bisweilen stellt sich ein nephrotisches Syndrom ein. Im Lauf der Krankheit kommt es zur Anämie, gelegentlich zur thrombopenischen Purpura, und unter zunehmender Kachexie kommen schließlich alle Patienten ad exitum. In den Leukozyten vor allem das mit Heparin ungerinnbar gemachten Knochenmarkpunkts finden sich homogene Plasmaeinschlüsse, sog. Lupus erythematodes Zellen. Durch Cortison bzw. ACTH kann der Zustand vorübergehend günstig beeinflusst werden.

Nabe verwandt oder vielleicht sogar identisch mit dem Lupus erythematodes ist das Libman Sacks Syndrom, bei dem die abakterielle Endokarditis oft vergesellschaftet mit Myo- und Perikarditis unter chronischen Temperatursteigerungen den Hauterscheinungen eines Lupus erythematodes lange Zeit vorausgeht.

Das Sjögren Syndrom ist ausgezeichnet durch einen fibrosen atrophierenden Prozeß an den Tränen und Speicheldrüsen, auch an den Schleimhäuten des Atmungs- und Verdauungsapparates sowie der Genitalien. Es kommt zum Versiegen der Tränen- und Speichelsekretion sowie zur Keratoconjunctivitis. Achylie des Magens ist häufig zu finden. Dieses Bild ist gekoppelt mit chronisch polyarthritischen Erscheinungen. Eine Hyperostosis frontalis interna ist bei solchen Kranken mehrfach beobachtet worden.

Die Sklerodermie bietet vor allem eine derbe, faserige Verdichtung des Bindegewebes der Haut und des subcutanen Gewebes, besonders im Bereich des Gesichts und der Extremitäten. Zunächst kommt es zu teigiger Schwellung, später zu Atrophie der Haut mit Pigmentanomalien und Haarausfall. Schließlich ist die Haut von ihrer Unterlage nicht mehr abhebbar. Solche Veränderungen können sich auch auf Sehnen, Periost und Gelenkkapseln erstrecken. Selbst im interstitiellen Bindegewebe der Skelettmuskulatur, ja selbst der Herzmuskulatur finden sich derartige Veränderungen. Man hat des weiteren ein Befallensein der Schleimhäute des Intestinaltrakts, auch sklerosierende Prozesse in der Adventitia der Arterien beobachtet. Gelenkerscheinungen vom Typus der primär chronischen Polyarthritis gehen den Hautveränderungen oft voraus. Zumeist erkranken Frauen in jüngeren Jahren. Innersekretorische Störungen verschiedener Art im Sinne einer plümglandulären Insuffizienz sind in zahlreichen Fällen zu konstatieren. Therapeutisch sind auch bei dieser Krankheit in frühen Stadien Cortison und ACTH von Nutzen, jedoch nur vorübergehend.

Ein entzündliches, mit einem ungleichmäßig über den Körper verteilten, derben Ödem einhergehenden Leiden der Haut, der Subcutis und der Skelettmuskulatur stellt die Dermatomyositis dar. Unter geringem Fieber, stark beschleunigter Blutsenkungsgeschwindigkeit, Muskel- und Gelenkschmerzen und zunehmender Bewegungsinschränkung erstreckt sich die Krankheit über Monate bis Jahre. Milz und Lymphdrüsen können geschwollen sein. Im Blutbild zeigt sich häufig eine Eosinophilenvermehrung. Seitens des Intestinaltrakts kommt es nicht selten zu dyspeptischen Beschwerden (Befall der Schlingmuskulatur) und zu krampfartigen Lebschmerzen. Bronchopneumonien, vor allem Schluckpneumonien, führen das Ende herbei. Die Prognose der Krankheit ist sehr ernst und die Beeinflussung des Zustands durch ACTH und Cortison ist höchstens nur ganz vorübergehend.

Die Arthropathia deformans

Ist ein chronisches Leiden, das im Gegensatz zur chronischen Polyarthritis primär von einer degenerativen, nichtentzündlichen Krankheit des Knorpels und Knochens einen Ursprung nimmt und vor allem einzelne große Gelenke, insbesondere das Hüft- und Kniegelenk, seltener das Schultergelenk, ergreift.

Die Gelenke zeigen einerseits degenerative Veränderungen am Knorpel, andererseits reaktive Wucherungsprozesse am Knochen, und zwar werden die funktionell am meisten in Anspruch genommenen Teile des Gelenkes am stärksten betroffen. So kommt es sowohl zu Zerstörungen an den Gelenkflächen des Knorpels und Knochens, wie andererseits namentlich

Fokussentfernung bereits eingetretene tiefer greifende anatomische Veränderungen der Gelenkkapsel oder der Gelenkenden rückgängig machen kann, darf natürlich nicht erwartet werden.

Besteht begründeter Verdacht auf vorwiegend innersekretorisch bedingte Gelenkerkrankungen, dann ist ein therapeutischer Versuch mit Keimdrüsenpräparaten gerechtfertigt. Bei Frauen im Klimakterium etwa 2—3 mal wöchentlich 1 mg Progynon B oleos, bei älteren Männern 100 mg Depot Testoviron.

Die Behandlung der Spondylarthritis ankylopoetica entspricht dem Gesagten. Hinzu zufügen wäre nur, daß Röntgenbestrahlungen, Ultraschalltherapie und Behandlung mit Thorium X bei diesem Leiden wenigstens vorübergehend Besserungen zeitigen können.

Felty- und Still Syndrom

Hauptsächlich bei Frauen um das II Lebensjahrzehnt kommen chronische von akuten fieberhaften Schüben unterbrochene symmetrisch angeordnete Polyarthritiden zur Beobachtung, die als besonderes Kennzeichen eine Splenomegalie und eine dauernde Leukopenie aufweisen. Lymphknotenschwellungen können hinzutreten, auch Achylie des Magensafts und hypochrome Anämie. Dieses Syndrom von FELTY 1924 herausgestellt, pflegt einen gutartigen Verlauf zu nehmen, als das von STILL (1896) beschriebene Syndrom. Dieses findet sich nur bei Kindern und äußert sich gleichfalls als subakuter Gelenkrheumatismus durch symmetrische Gelenkschwellungen. Auch die Gelenke der Halswirbelsäule werden oft befallen. Milzvergrößerung und generalisierte Lymphdrüsenanschwellungen finden sich regelmäßig. Endomyokarditis und Perikarditis seltener. Schubweise tritt Fiebersteigerung auf, das Blutbild ist nicht auffällig. Innerhalb von 1—2 Jahren pflegt der Tod der Kinder einzutreten. Man glaubt, daß beide Zustände durch Krankheitserreger (kokken?) ausgelöst werden, wobei die Resistenz des betroffenen Organismus gegenüber der Erregervirulenz beim STILL Syndrom zwar besser ist als bei der Lentasepsis, aber lange nicht so gut wie beim Rheumatismus. Das FELTY Syndrom soll hinsichtlich der Immunitätslage zwischen STILL Syndrom und Rheumatismus einzuordnen sein. Therapeutisch wird neben Pyramidon und Irgaprin Therapie (Achtung auf die Leukopenie beim FELTY Syndrom!) die Anwendung von ACTH und Cortison unter gleichzeitiger Verabreichung von Antibiotika versucht.

Periarthritis humeroscapularis

Dieses uberaus häufige Leiden erstreckt sich auf den Bereich eines oder beider Schultergelenke, ist außerordentlich schmerzhaft und läßt der Schmerzen wegen eine seitliche Erhebung des Armes über die Horizontale hinaus nicht zu, ebenso wenig den Griff der Hand nach dem Rücken. Gewöhnlich wird der Arm in Adduktionsstellung fixiert. Die Insertionsstellen der Supra- und Infraspinatussehnen, die Spitze des Coracoids und der Sulcus intertubercularis erweisen sich als sehr druckempfindlich. Röntgenologisch finden sich bisweilen Kalkablagerungen über dem Tuberculum maius, die sich gar nicht selten spontan oder unter der Therapie zurückbilden. Die Bedingungen, unter denen dieses Zustandsbild entsteht, sind in der Mehrzahl der Fälle nicht zu ermitteln, gelegentlich gehen Zerrungen, langdauernde Fixationen des Schultergelenks in Adduktionsstellung oder auch stumpfe Traumen vorher. Die Tendenz zu Schrumpfungen der Gelenkkapsel ist groß und kann nur durch ausgiebige Bewegungsbehandlung entgegengewirkt werden. Neben den Bewegungsübungen sind Warmeanwendungen und Analgetica nützlich. Röntgentiefenbestrahlungen bewahren sich oft gut. Intraartikuläre Hydrocortisoninjektionen können gleichfalls sehr erfolgreich sein.

Anhang

Die sog. pararheumatischen Erkrankungen (Kollagenkrankheiten im engeren Sinne)

Unter diesem Begriff fällt eine Reihe von Krankheitsbildern, die sich weniger durch Gelenkerscheinungen als vielmehr durch den anatomischen Befund des Rheumatismus (fibrinoide Verquellung der Bindegewebsfasern, zellige Infiltrationen) und durch eine gewisse therapeutische Beeinflussbarkeit mittels ACTH und Cortison auszeichnen.

Das Erythema nodosum (vgl. S. 573) kommt nicht nur im zeitlichen Zusammenhang mit der akuten Polyarthritiden zur Beobachtung, sondern auch im Verlauf eines Scharlachs im

Gelenkes dadurch stärker in die Augen fällt. Eine häufige Begleiterscheinung ist ferner insbesondere bei der Arthropathia der Kniegelenke eine fortschreitende Beugecontractur, die schließlich die Gelenkenden in Winkelstellung fixiert ohne daß eine Ankylose besteht. Derartige Kranke sind teils dauernd ans Bett gefesselt, teils bewegen sie sich an Krücken.

Das Röntgenbild ergibt an den Gelenkenden unregelmäßige zum Teil zackige Excrescenzen und Randwülste, Abschleifung der Gelenkflächen, Corpora libera usw. Die Gelenkhöhle bleibt erhalten, der Gelenkspalt ist infolge der Knorpelatrophie verschmälert, atrophische Veränderungen am Knochen pflegen dagegen zu fehlen.

Der Verlauf des Leidens ist in der Regel äußerst langwierig, seine Dauer erstreckt sich meist über Jahre und Jahrzehnte. Auch bei dieser Krankheit besteht deutliche Abhängigkeit von der Witterung. Heilungen kommen bei einigermaßen fortgeschrittenen Fällen niemals, bei initialen Fällen recht selten vor.

Bei den therapeutischen Überlegungen ist an die Möglichkeit einer Beeinflussung durch orthopädische Maßnahmen zu denken. Eine Verringerung des Körpergewichts führt bei adipösen Kranken am besten und sichersten zu einer Minderung der Beschwerden. Röntgenbestrahlung bringt etwa in der Hälfte der Fälle einen guten Erfolg. Begleitende entzündliche Reaktionen pflegen auf Antineuralgica (besonders Irgapyrin) und Wärme (fader Kurzwellenbestrahlungen, Moor- und Schlamm packungen) gut zu reagieren.

Die sog. HERRZEDERschen Knoten sind kleine in der Regel zwischen der 2 und 3 Phalanx an den Gelenkenden seitlich oder dorsal gelegene Exostosen, die bis zu erbsengroßen Prominenz wachen können. Der Gelenkspalt ist verengt und leichte ulnare Verbiegungen der Endglieder können sich einstellen. Besonders häufig treten die HERRZEDERschen Knoten bei Frauen im Klimakterium auf. Beschwerden werden hierdurch kaum verursacht, nur gelegentlich entstehen leichte Schmerzen bei stärkerer Beanspruchung (z. B. beim Maschinenschreiben).

Spondylosis deformans

Die Spondylosis deformans kommt häufiger bei Männern namentlich bei älteren und insbesondere schwer arbeitenden Individuen vor und entspricht der Osteoarthropathia deformans.

Das Leiden beginnt in den Zwischenwirbelscheiben, die ihre Elastizität verlieren, niedrig werden und schließlich zum Teil völlig verschwinden. Asymmetrie des Prozesses hat mitunter Schrägstellung der Wirbelkörper zur Folge und damit eine Verwerfung der Dornfortsätze, lineare die Wirbelkörper selbst werden deformiert, nehmen an Höhe ab und zeigen charakteristische exostotische Randwucherungen in Spangen-, Sporn- und Schnabelform, welche zum Teil brückenartig zu den benachbarten Wirbeln hinüberreichen (sog. Zuckergußwirbelsäule) und offenbar Kompensationsvorrichtungen zur Stützung der Wirbelkörper darstellen. es kommt dadurch besonders im Lendenteil und hier namentlich auf der rechten Seite (als Folge der funktionellen Inanspruchnahme) zu sehr charakteristischen und zum Teil recht massiven Veränderungen, speziell auch im Röntgenbilde. Gelegentlich verknöchern einzelne Wirbel untereinander. Am häufigsten wird der Brust- und vor allem der Lendenteil befallen, mitunter aber auch die Halswirbelsäule. Die kleinen Wirbelgelenke bleiben frei. Die sich einstellende Versteifung betrifft auch bei fortgeschrittenen Fällen nur einzelne Teile der Wirbelsäule, wie überhaupt die Verteilung eine ungleichmäßige ist. Rudimentäre Formen des Leidens werden sehr häufig bei Röntgenaufnahmen als zufälliger Nebebefund (besonders oft bei Skoliosen) ohne Vorhandensein subjektiver Störungen beobachtet, welche übrigens auch bei stärkeren Veränderungen fehlen können. Dies kann gelegentlich auch für die Frage der Begutachtung von Bedeutung sein.

Die Symptome sind Abnahme der Beweglichkeit der Wirbelsäule sowie Schmerzen, die bei der Spondylosis lumbalis besonders beim Bücken, Aufrichten und Heben und beim Beklopfen der Dornfortsätze auftreten und im Rücken, im Gesäß und an der Hinterfläche der Oberschenkel lokalisiert werden (Verwechslung mit Ischias!) doch erklären sie sich zum Teil auch aus begleitenden Myalgien. Stauschmerz fehlt. Charakteristisch ist bei Bücken und Seitwärtsbewegungen das Ausbleiben des normalen Ausgleiches der Lordose. Die Blutsenkungsreaktion ist nicht beschleunigt. Eine sichere Diagnose liefert nur das Röntgenbild. Durch eine

am Rande der Gelenkflächen infolge des Funktionswizes zu Knorpelwucherungen sowie zu Elastosen die eine Verbreiterung der Gelenkflächen herbeiführen. Mitunter wird der Gelenkkopf des Femur regelrecht abgeschliffen während andererseits die Pfanne durch überhängende gewucherte Massen sich verbreitert oder verschoben erscheint (sie wandert). Schließlich wird auch Vergrößerung der Gelenkzotten beobachtet die teilweise verknochern und dann Anlaß zur Bildung freier Gelenkkörper geben können. So entstehen schließlich schwere Verunstaltungen des Gelenkes. Die Gelenkhöhle bleibt jedoch meist erhalten (was für die entzündlichen Gelenkaffektionen oft nicht zutrifft).

Die das Leiden bedingenden Faktoren sind nicht genügend geklärt. In zahlreichen Fällen spielen mechanisch statische Momente z. B. fehlerhafte oder übermäßige Belastung des Gelenkes eine Rolle. Bemerkenswert ist u. a. das relativ häufige Vorhandensein von Veränderungen an den Kniegelenken bei adipösen Menschen und bei starker ausgeprägtem Pes planus. Sicher spielen auch Traumen eine auslösende Rolle. Bei der im Greisenalter vorkommenden Arthropathie des Hüftgelenkes (Malum coxae senile) werden Ernährungsstörungen infolge von Arteriosklerose angenommen. Eine Coxitis bei der aseptische Nekrosen im Epiphysenbereich des Hüftgelenkkopfes sekundäre Deformierungen im Hüftgelenk bedingen kommt in der Jugend vor (sog. PERTHESSsche Krankheit). Daß auch chemische Noxen degenerative Gelenkkrankheiten bewirken können zeigt deren Vorkommen bei der *Allaptonurie* (vgl. S. 559).

Auch die bei der *Hamophilie* (vgl. S. 331) sowie bei *Tubes Syringomyelie* (S. 629 bzw. S. 623) und im Gefolge von Neuritiden auftretenden zum Teil schweren Gelenkaffektionen tragen den Charakter der Osteoarthropathia deformans. Schließlich wird beim Weibe im Klimakterium sowie auch nach künstlicher Sterilisierung mitunter eine sog. *Arthropathia ovaripriva* beobachtet die in den Knie- und Schultergelenken bilateral-symmetrisch lokalisiert nicht mit Bewegungseinschränkung wohl aber oft mit starken subjektiven Beschwerden einhergeht.

Jedoch sei man mit dieser Diagnose zurückhaltend und stelle sie nicht ohne Vorhandensein anderer sicherer endokriner Symptome. Die Arthropathien der Kniegelenke z. B. beruhen oft lediglich auf der endokrin bedingten Zunahme des Körpergewichtes die eine abnormale Belastung der Beine bewirkt.

Klinisch kennzeichnet sich die Arthropathia deformans durch mäßige Schmerzen vor allem zuerst bei extremen später auch bei geringfügigeren Bewegungen. Sekundär hinzutretende entzündliche Reizzustände bringen vorübergehend stärkere Schmerzen mit sich. Die Beweglichkeit bleibt bei der Erkrankung der großen Gelenke gewöhnlich lange Zeit relativ gut erhalten. In anderen Fällen kommt allerdings schon frühzeitig eine progrediente Funktionsstörung zur Geltung. Schließlich kann die Bewegungsfähigkeit des Gelenkes vollkommen aufgehoben sein. Schon im Beginn des Leidens läßt sich an derartigen Gelenken mit der aufgelegten Hand bei passiven Bewegungen feines an das Knirschen von Sand erinnerndes Krepitiertieren oder grobes Krachen feststellen. Echte Ankylosierung wie sie bei den entzündlichen Gelenkaffektionen häufig ist gehört nicht zum Bilde. Nicht selten entwickelt sich namentlich im Kniegelenk ein seröses Exsudat das eine Schwellung des Gelenkes bewirkt die aber im Laufe der Zeit häufig Schwankungen in ihrem Umfang zeigt. Die am meisten befallenen Gelenke sind das Kniegelenk, das Hüftgelenk und das Schultergelenk während die kleinen Gelenke wesentlich seltener unter ihnen hauptsächlich die Fußgelenke speziell die Fußwurzelgelenke erkranken. Symmetrisches Befallenwerden der Gelenke wird zwar bisweilen aber nicht regelmäßig beobachtet. Oft tritt die Krankheit monoartikular auf. Bei der Arthropathie der Kniegelenke die sehr häufig beiderseitig anzutreffen ist kann eine Druckempfindlichkeit des medialen Gelenkspaltes ein Frühsymptom sein. Im Laufe der Zeit stellt sich häufig eine Atrophie der benachbarten Muskulatur als Folge der Inaktivität derselben ein so daß die etwa vorhandene Schwellung des

Die gynakologische Untersuchung ergibt die oben beschriebene hochgradige Deformierung des Beckens mit Verengerung speziell des queren Durchmessers (die Conjugata vera ist nicht verkürzt) so daß eine normale Geburt unmöglich wird. Bei der puerperalen Form der Osteomalacie bewirken erneute Graviditäten bisweilen auch schon jede Menstruation weitere Verschlimmerungen. Die Menstruation pflegt bei Osteomalacie nicht gestört zu sein. Frauen mit Osteomalacie konzipieren übrigens besonders leicht.

Ätiologisch kommen für Entkalkungsosteopathien sehr verschiedenartige Umstände in Betracht. Zirkulatorische und trophoneurotische Störungen liegen manchen Knochentrophien und entkalkungen zugrunde. unzureichender Gehalt der Nahrung an Calcium Phosphor und Vitamin D ebenso natürlich Störungen der Resorption dieser Stoffe bei Darmerkrankungen können zu osteoporotischen bzw. osteomalacischen Zuständen führen (Hunger osteopathie vgl. S. 561 Sprue vgl. S. 38⁹ Rachitis vgl. S. 567). Mineralstoffwechselstörungen bei chronischen Nierenerkrankungen führen zur sog. renalen Osteopathie. Inkretorisch bedingt sind die Osteoporosen beim Morbus CUSHING (s. S. 51⁹) und beim Morbus Basedow (s. S. 499). Für die Osteomalacie, die vor allem während und nach der Schwangerschaft auftritt, dürfte neben dem gesteigerten Verbrauch an Calcium Phosphor und Vitamin D die Wirkung der Sexualhormone auf den Skeletstoffwechsel eine Bedeutung haben. Wahrscheinlich ist auch die Altersosteoporose und malacia ätiologisch mit dem Rückgang der Keimdrüsenfunktion weitgehend in Zusammenhang zu bringen. Anlagebedingte erbliche Osteoporosen werden vielfach als *Osteopathia kyrosa* (= Knochentrübheiten) bezeichnet. Zu ihnen gehört die Osteogenesis imperfecta. Oft kommen die mit dieser Krankheit behafteten Kinder mit bereits intrauterin entstandenen Frakturen zur Welt. Meist ist die Lebensdauer solcher Kinder nur kurz. Blaue Skleren sind häufiges Begleitsymptom.

Therapie: Eiweißreiche und kalkreiche Ernährung sind bei allen Formen von Osteomalacie und Osteoporose anzustreben. Kalkpräparate über lange Zeit Phosphorlebertran, besonders aber Vitamin D Stöße (s. S. 569) sind zu versuchen. Sexualhormone (bei Frauen mit Osteomalacie gleichzeitig männliches und weibliches Hormon, etwa in Form des Primodien (= Methyl Testosteron + Äthinyl Östradiol) dürfen nur mit Vorsicht angewandt werden (virilisierende Eigenschaften des Testosterons, Auftreten einer Metropathia cystica). Unverläßlich ist bei der puerperalen Osteomalacie die Verhütung weiterer Schwangerschaften.

Ostitis deformans (Paget)

Durch eine Störung der Regulation im Abbau und im Anbau von Knochensubstanz kommt es zur Umwandlung von Skeletteilen wobei der Anbau sich vorwiegend in Form von schlecht verhaltendem Osteoidgewebe vollzieht. Im Röntgenbild entsteht eine schwammige Zeichnung. Zunächst und bevorzugt werden die Schädelsknochen und die Knochen der Unterschenkel ergriffen. späterhin greift der Prozeß auf weitere Skelettbezirke über. Es stellen sich Knochenaufreibungen und verbiegungen ein und der Schädelumfang nimmt zu. Die Gesichtsknochen bleiben hingegen verschont. Durch den Umbau von Knochengewebe an der Schädelbasis kann es zur Kompression von Hirnnerven mit entsprechenden Reiz- und Ausfallserscheinungen kommen. Die befallenen Skeletteile verursachen Schmerzen und neigen zu Spontanfrakturen. Das Knochenmark weist eine fibrose Umwandlung auf. Die alkalische Serumphosphatase zeigt sich als erhöht. Die Krankheit pflegt in den mittleren und höheren Altersstufen und zwar überwiegend bei Männern aufzutreten. Hinsichtlich der die Krankheit bedingenden Faktoren ist nichts bekannt. bisweilen konnte familiäres Auftreten beobachtet werden. In etwa 2/3 der Fälle entwickelt sich auf dem Boden eines Ostitis deformans ein Sarkom. Eine vorübergehende therapeutische Beeinflussung ist durch die Verabreichung von Progynon M, ACTH und Röntgenbestrahlungen bisweilen zu erzielen.

Marmorknochenkrankheit (Albers-Schönberg)

Diese sehr seltene, das gesamte Skelet befallende Osteosklerose kommt bisweilen schon bei Neugeborenen hin und wieder auch einmal bei Jugendlichen oder Erwachsenen vor. manchmal familiär. Röntgenologisch lassen die kalkreichen Knochen keine Strukturzeichnung und kaum noch Markräume erkennen. Der durch die totale Verkalkung bedingte Elastizitätsverlust begünstigt die Entstehung von Frakturen bei geringfügigem Anlaß. Bei mehreren der beobachteten Fälle war eine hochgradige Blutarmut (osteosklerotische Anämie) mit Auftreten von Erythroblasten und Myelocyten im strömenden Blut begleitendes Symptom. Die ätiologisch ganz unklare Krankheit läßt sich therapeutisch nicht beeinflussen.

Chondrodystrophie

Hierbei handelt es sich um eine bereits im intrauterinen Leben vorhandene Anomalie der Epiphysenknorpel, die zu einer Störung des Längenwachstums vor allem der Extremitäten führt, während Kopf und Rumpf ein normales Verhalten zeigen. Das periostale

mechanische Irritation vegetativer Nerven bei deformierenden Halswirbelsäulenprozessen können stenokardische Beschwerden Kopfschmerzen (Migraine cervicale) und cerebrale zirkulatorische Störungen hervorgerufen werden

Die Therapie der Spondylosis deformans hat die Beseitigung solcher Momente anzustreben die für die Auslösung der Veränderungen verantwortlich sind. So wird in manchen Fällen eine Änderung der Arbeitsbedingungen in Betracht kommen in anderen Fällen Stützung der Lendenwirbelsäule mittels Lendengürtels mit Pelotte sowie die Behandlung der begleitenden Myalgien und Neuralgien durch Wärme (kurzweilige Dampfstrahlbäder warme Bader Taugpackungen) Intineuralgia und Massage der Rückenmuskulatur

Gewisse Beschwerden und Formanomalien der Wirbelsäule können durch die sog. SCHMORLschen Knorpelknoten hervorgerufen werden. Dabei kommt es zu einer hernienartigen Vorstülpung eines Teils der Zwischenwirbelscheibe in den Wirbelkörper durch vorgebildete oder traumatisch entstandene Lucken der Deckplatte der Wirbel. Als Aufhellungen sind die Knorpelknoten z. T. im Röntgenbild sichtbar. Diese Veränderung liegt auch der sog. SCHEUERMANNschen Krankheit (oder Adoleszentenkyphose) zugrunde, bei der hauptsächlich die Brustwirbelsäule befallen ist, deren Wirbelkörper teilweise keilförmig teilweise ver schmälert sind, so daß ein fixierter Rundrücken entsteht. Das Leiden beginnt zwischen dem 14. und 19. Lebensjahr. Die Therapie besteht in einer möglichst frühzeitigen einzuleitenden Liegekur mit Gipskorsett, später im Tragen eines Stützkorsetts.

Bandscheibenprolaps s. S. 609 Spondylitis tuberculosa s. S. 586 Crichton S. 549

Krankheiten der Knochen

Osteomalacie und Osteoporose

Osteomalacie ist eine Krankheit des Skelets, die im wesentlichen auf Kalkschwund (Halisteresis) und Atrophie der Knochen beruht, die infolgedessen eine abnorm weiche Beschaffenheit annehmen. Die Fähigkeit zur Bildung osteoiden Gewebes ist erhalten, aber dieses verhält sich nicht. Die Krankheit befallt vor allem geschlechtsreife Frauen, namentlich im Zusammenhang mit der Gravidität und dem Wochenbett (*puerperale Osteomalacie*). Unter Osteoporose versteht man einen Zustand, bei dem trotz hinreichenden Calciumangebotes die Funktion der Osteoblasten geschwächt ist. Klinisch und auch röntgenologisch kann man Osteomalacie und Osteoporose oft nur schwer trennen. Lediglich die histologische Untersuchung des Knochens kann zuverlässige Aufklärung bringen.

Das Krankheitsbild der Osteomalacie und der hochgradigen Osteoporose beruht im wesentlichen auf der krankhaften Biegsamkeit der Knochen sowie den daraus entstehenden Formänderungen des Skelets und ihren Folgezuständen. Die stärksten Veränderungen pflegt namentlich bei der puerperalen Form der Osteomalacie das Becken zu zeigen. Der Druck der Wirbelsäule bewirkt infolge des Gewichts des Rumpfes ein starkes Vorspringen des Promontoriums; ferner wird das Becken infolge der Kompression durch die Oberschenkelköpfe seitlich zusammengedrückt. Der Beckeneingang nimmt Kartenherzform an, die Symphyse springt infolge der Abknüpfung der Schambeine stark schnabelartig vor. Nach dem Becken zeigt die Wirbelsäule hochgradige Formänderungen. Die Wirbelkörper werden kürzer und es entwickeln sich in der Regel Kyphosen und Hypokyphosen. Die Rippenbogen nähern sich den Darmbeinkämmen. Ferner wird der Winkel zwischen Schenkelhals und Schaft kleiner. Schließlich wird auch der Brustkorb von der Erweichung ergriffen, die Rippen sinken seitlich ein, das Brustbein springt keilförmig vor.

Die ersten Krankheitserscheinungen bei Osteomalacie und Osteoporose bestehen in Schmerzen in den Knochen des Beckens, im Kreuz und in den Extremitäten. Meist sind die Knochen auch druckempfindlich. Außerdem macht sich bald eine zunehmende Muskelschwäche bemerkbar. Letztere sowie die Skeletveränderungen erklären das im weiteren Verlauf alsbald eintretende Störungen beim Gehen. Der Gang wird unsicher, teils eigentümlich watschelnd, teils hüpfend. Treppensteigen fällt den Kranken frühzeitig schwer und wird bald unmöglich (Schwäche des M. iliopsoas). Das Zusammensinken des Pumpskelets, speziell der Wirbelsäule, bewirkt, daß die Patienten kleiner werden. Den Frauen werden die Röcke zu lang, Krücken müssen gekürzt werden. Die Weichteile des Pumpfuges zeigen infolge Verkürzung desselben oft charakteristische quer verlaufende Wulste. Ein frühzeitiges Symptom ist ferner Spasmus der Oberschenkeladductoren, so daß die Beine nicht gespreizt werden können.

in die Arme ausstrahlen. Daneben bestehen oft in den gleichen Gebieten Parästhesien wie Brennen und Ameisenlaufen.

Die objektive Untersuchung ergibt häufig schon frühzeitig eine auf den anatomischen Wirbelveränderungen beruhende Deformität der Wirbelsäule und zwar meist in Form einer deutlichen spitzwinkligen Kyphose (sog. POTTSCHE Buckel). In anderen Fällen ist dieselbe nur angedeutet in Form eines stärkeren Vorspringens eines Dornfortsatzes. In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen namentlich bei Erwachsenen fehlt dagegen jede wahrnehmbare Deformität der Wirbelsäule.

Frühzeitig pflegen auch motorische Störungen aufzutreten und zwar Schwäche und Steifigkeit in den Extremitäten sowie im weiteren Verlauf langsam sich entwickelnde Lahmungen. In einzelnen Fällen treten dieselben auch akut auf. Anfangs können diese Erscheinungen sich zunächst nur einseitig geltend machen. Später kommt es regelmäßig zum Bilde der Paraparese oder Paraplegie. Je nach dem Sitz des Herdes ist die Lahmung eine schlaffe oder eine spastische. Spastische Paraparese der Beine mit Steigerung der Patellarreflexe sowie Patellar- und Fußklonus und das BABINSKISCHE Phänomen finden sich bei Erkrankung der oberen Brust sowie der Halswirbelsäule. Doch kommt Steigerung der Sehnenreflexe mitunter auch bei schlaffer Lahmung vor. Erkrankung des XI und XII Brustwirbels sowie des I Lumbalwirbels bewirkt schlaffe atrophische Lahmung der Beine, ferner Abschwächung oder Fehlen der Patellarreflexe. Caries der unteren Halswirbel macht außer spastischer Paraparese der Beine eine schlaffe Lahmung der oberen Extremitäten mit Atrophie der Hand- und Armmuskeln.

Bei Erkrankung der obersten Halswirbel kann sich Atrophie der Zunge (evtl. einseitig) bzw. Trapeziuslahmung einstellen. Die Patienten stützen hier bei Bewegung des Oberkörpers den Kopf mit der Hand (RUSCHES Symptom).

Störungen seitens der Sensibilität sind gegenüber den motorischen Störungen häufig nur wenig ausgebildet. Sie können sogar fast vollkommen fehlen. Relativ häufig sind gürtelförmige hyperästhetische Zonen in der Höhe des erkrankten Segmentes. Blasenstörungen wie bei Myelitis kommen vor, fehlen aber auch oft vollständig. Das gleiche gilt von Mastdarmstörungen. Mitunter treten im weiteren Verlauf der Krankheit durch Hinabkriechen des Eiters von den cariösen Wirbeln sog. Senkungsabscesse auf, die bisweilen sogar erst Aufschluß über den Charakter des Leidens geben. Derartige Abscesse gelangen mit Vorliebe in der Leisten-egend als sog. Psoasabscesse an die Oberfläche. Sie verraten sich oft schon vorher durch Psoascontractur. Bei cervicaler Spondylitis sammelt sich der Eiter mitunter zwischen Wirbelsäule und hinterer Rachenwand.

Der Verlauf der tuberkulösen Spondylitis ist chronisch. Bezüglich der Prognose ist es von großer praktischer Bedeutung, daß das Leiden heilbar ist und daß bei rechtzeitig einsetzender Therapie auch die spinalen Krankheitserscheinungen sich vollkommen zurückbilden können. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen ist dagegen der Ausgang ungünstig. Gefährlich werden den Kranken vor allem die regelmäßig infolge der Blasenlahmung (Katheterismus) bestehende Cystitis oder Cystopyelitis, die häufig über eine Pyelonephritis zur Sepsis führt, sowie andererseits der bei schweren Formen sich einstellende Decubitus in der Gesäß-egend, der durch tiefgreifende brandige Zerstörung der Weichteile ebenfalls den Ausgang in Sepsis herbeiführt. In anderen Fällen gehen die Kranken an der Ausbreitung der Tuberkulose zugrunde.

Die frühzeitige Stellung der Diagnose ist wegen der Möglichkeit eines günstigen Ausgangs bei rechtzeitiger Behandlung von der größten Bedeutung. Bei Vorhandensein eines noch so geringfügigen tuberkulösen Herdes im Körper (Lungenaffektion, tuberkulöse Drüsen) müssen eine auffällige Steigerung der Patellarreflexe, das BABINSKISCHE Zeichen sowie neuralgiforme

Knochenwachstum ist nicht gestört. Die Chondrodystrophie ist bereits bei der Geburt in charakteristischer Weise ausgeprägt zum Unterschied vom rachitischen Zwergwuchs der sich erst gegen Ende des Säuglingsalters bemerkbar macht. Alle Chondrodystrophiker sehen in ihrem grotesken Äußeren einander ähnlich. Ihr Habitus ist durch einen unverhältnismäßig großen Kopf mit eingesunkener Nasenwurzel (infolge Verkürzung der Schädelbasis) und die viel zu kurzen Extremitäten (*Mikromelie*) sowie häufig durch auffallend weite faltige Haut gekennzeichnet. Die Muskulatur pflegt bezeichnenderweise sehr kraftig entwickelt zu sein, die Hände sind auffallend kurz und breit, von quadratischer Form, die drei mittleren Finger sind meist gleich lang. Die Genitalien sind im Gegensatz zum hypophysären Zwergwuchs gut entwickelt. Die Intelligenz ist nicht beeinträchtigt, oft sogar sehr gut entwickelt. Wegen ihres absonderlichen Aussehens betätigen sich diese Zwerge nicht selten als Clowns (früher als Hofzwerge). Der chondrodystrophische Zwergwuchs ist dominant erblich.

Knochentuberkulose

Meist ausgehend von einem u. U. latenten tuberkulösen Herd in einer Lymphdrüse oder in der Lunge kann auf dem Weg hamatogener Keimverschleppung ein tuberkulöser Herd im Skelettsystem entstehen. Bevorzugt befallen werden die Wirbelkörper, die Rippen, das Brustbein und das Schambein. Kommt es zu Absiedelungen in lange Rohrenknochen, so befindet sich der Krankheitsherd meist im Epiphysenbereich, während Absiedelungen in kurze Rohrenknochen hauptsächlich vorkommend im Kindesalter die Diaphysen betreffen, die sich dann auf Grund von Periostreaktionen verdicken (*Spina ventosa*). Die teils produktiven, teils exsudativen Knochenmarksprozesse führen zu ganz allmählich sich steigenden Schmerzen und häufig durch die Verkasung und Verflüssigung des zerstörten Gewebes zu Abszessen. Je nach ihrem Sitz können solche Abszesse durch die darüberüberwiegende sich verdunnende kaum gerötete Haut perforieren, sich sekundär mit Eitererregern infizieren und zu langdauernden Fisteleiterungen Veranlassung geben. Die Knochentuberkulose kommt in allen Lebensaltern vor, besonders gehäuft bei Kindern und Jugendlichen und dann wieder bei betagten Menschen.

Die besonders oft zu beobachtende *tuberkulöse Caries der Wirbelsäule* (*Malum Pottii*) lokalisiert sich mit Vorliebe im Bereich der unteren Brustwirbelsäule, seltener werden Hals- und Lendenwirbelsäule befallen.

Anatomischer Befund. Das in der *Spongiosa* des Wirbelkörpers sich entwickelnde tuberkulöse Granulationsgewebe bewirkt bei ausgedehnter Zerstörung des Knochens ein Zusammenfallen des erkrankten Wirbels. Hierdurch kommt es zu Verschiebung und oft zu spitzwinkliger Knickung der Wirbelsäule (*Gibbus*) sowie bisweilen zu einer Einengung des Wirbelkanals, die namentlich durch die sich zwischen Wirbel und Dura ansammelnden Massen von käsigem Eiter gefordert wird. Auf das Rückenmark selbst greift der tuberkulöse Prozeß nicht über. Dagegen wird das Rückenmark durch die genannten Veränderungen entweder grob mechanisch komprimiert, was aber tatsächlich selten ist, oder es kommt frühzeitig infolge einer Pachymeningitis tuberculosa mindestens zu einer lokalen Ischämie sowie zu Lymphstauung im Rückenmark, die beide bereits genügen, um eine Degeneration des Rückenmarks und seiner Wurzeln hervorzurufen. Bei längerem Bestehen des Prozesses entsteht infolge von Neurogliaucherung eine Sklerosierung des erkrankten Rückenmarksabschnittes. Bei Ausheilung des Prozesses kann es übrigens infolge von Callusbildung des Knochens noch nachträglich zu einer Stenosierung des Wirbelkanals kommen.

Krankheitsbild der Spondylitis tuberculosa. In einer Reihe von Fällen sind die ersten Zeichen des Leidens nicht spinaler Art, sondern auf die Erkrankung der Wirbelsäule hinweisende Symptome. Die Patienten klagen über Steifigkeit im Rücken, oft verbunden mit dumpfen Schmerzen. Letztere werden häufig durch Bewegungen des Rumpfes verstärkt. Beim Bücken und Aufrichten fällt eine eigentümliche steife Haltung des Rückens auf. Manche Patienten leiden schon frühzeitig an neuralgieartigen Schmerzen, die auf Reizung der hinteren Wurzeln beruhen und je nach dem Sitz der Krankheit im Dorsal- oder Cervicalmark in die unteren Extremitäten und die Gegend des unteren Randes des Puppenbogens oder

namentlich in den Fällen in denen auch sonst die eine Erkältung begleitenden Symptome wie Schnupfen Gliederziehen mitunter eine leichte Angina bestehen In wenigen Tagen pflegt der Kranke wieder völlig hergestellt zu sein die Muskeln sind bei Bewegungen und bei Druck wieder völlig schmerzfrei und funktionstüchtig Zahlreiche akute Myalgien kommen überhaupt nicht in ärztliche Behandlung Komplikationen des Leidens kommen nicht vor

Die chronischen bzw in milderer Form bei schon geringen Kälteeinwirkungen vielleicht auch bei Infekten immer wieder rezidivierenden *Myalgien* sind entweder ebenfalls in einer bestimmten Muskelgruppe fixiert oder häufiger handelt es sich um die sog *tagierenden* von Muskel zu Muskel ziehenden Schmerzen

Ätiologie und Pathogenese Sicher ist daß eine Reihe äußerer Faktoren die Erkrankung begünstigt Dazu gehören an erster Stelle die Einwirkung von kalte Nasse und Zugluft Manche Berufe wie die der Landarbeiter Forster Wasche rinnen stellen daher ein besonders großes Kontingent für die Krankheit In anderen Fällen führen Überanstrengung und Übermüdung einzelner Muskeln zu Beschwerden die einer akuten Myalgie nicht unähnlich sind Beispiele hierfür sind das sog Turn bzw Reitweh Manche Myalgie entwickelt sich im Anschluß an eine plötzliche heftige Zerrung eines Muskels so insbesondere der Lumbago (das sog Ver heben) wobei jedoch ein Bandscheibeneinbruch (Nucleus pulposus Hernie) differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen ist Das eigentliche Wesen der Krankheit ist bisher nicht geklärt Die anatomischen Untersuchungen ergaben stets einen negativen Befund abgesehen von den Fällen bei denen die Kranken im Zusammenhang mit rheumatischen Gelenkaffektionen unter immer wiederkehrenden Schmerzen in der gelenknahen Muskulatur und in den Sehnen leiden Hier lassen sich nar bige Schwielen finden (Fibrositis) Nach der einen Theorie handelt es sich um eine Neuralgie der sensiblen Muskelnerven nach einer anderen Hypothese entstehen die myalgischen Schmerzen auf dem Reflexwege von der Haut und von den Eingeweiden aus indem dabei nach dem Prinzip der HERSHESCHEN Zonen (vgl S 356) eine Irradiation in die entsprechenden Muskeln mit lokaler Circulations oder Stoff wechselstörung erfolgt Endlich hat man eine unter dem Einfluß der Kälte vorübergehende Änderung des kolloidalen Zustandes der Muskulatur (sog Myogelose) als Ursache angenommen

Das von verschiedenen Seiten und namentlich von Masseuren behauptete Vor kommen kleiner im erkrankten Muskel fühlbarer Knoten konnte anatomisch nicht bestätigt werden Die Knoten (Myogelosen) dürften auf vorübergehenden lokalen Kontraktionszuständen der Muskulatur beruhen

Differentialdiagnostisch ist bei allen vornehmlich chronischen Myalgien an Gelenkaffektionen statische Anomalien Neuritiden sowie an Erkrankungen der Blutgefäße speziell Thrombosen zu denken Praktisch außerordentlich wichtig ist die Erfahrung daß häufig zunächst eine Myalgie längere Zeit vorgetauscht wird wo tatsächlich ernstere Krankheitsprozesse bestehen Das gilt vor allem z B von lumbagoartigen Beschwerden die durch Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei spinalen Leiden und bei entzündlichen oder tumorösen Wirbelerkrankungen hervorgerufen werden Mancher sog Brustmuskelerkrankung ist eine Pleurodynie die auf pleuritischer Erkrankung beruht Intrathorakale Tumoren und Aneurysmen äußern sich bisweilen zunächst durch myalgische Beschwerden in Schulter und Arm Auch der Herpes zoster (s S 39) bewirkt Schmerzen die vor der Eruption der Haut effloreszenzen einer akuten Myalgie ähnlich sehen können Chronische sog rheumatische Schmerzen in einer Extremität können auf einer schleichenden Osteomyelitis beruhen (Temperaturmessung Röntgenbild Blutuntersuchung!) Es ist somit die Zahl der differentialdiagnostischen Möglichkeiten nicht unerheblich

Therapie der Myalgien Lokale Wärme in Form von Bettwärme Wattepackungen Thermophor Heißluftkasten Schwitzprozeduren (Dampfbad Glühlichtbad) Schutz vor Abkühlung und Erkältung namentlich vor Zugluft Lokale Applikation von hautreizenden Medikamenten wie Campherspiritus Liniment saponato camphorato (Opodeldoc) Senfpflaster Pheumasan Innerlich Sahcy)lpräparate wie Natr sahcy)l Aspirin Salipyrin Aspirin

Schmerzen Verdacht erwecken auch wenn keinerlei Befund an der Wirbelsäule zu erheben ist. Man klopfte die einzelnen Wirbel der Reihe nach auf etwaige Schmerzhaftigkeit lasse ferner den Patienten im Stehen einen Gegenstand vom Boden aufheben und achte dabei auf eine etwaige steife Haltung des Rückens. Wichtig ist auch die Probe auf das Vorhandensein eines sog. Stauchungsschmerzes der Wirbelsäule im Bereich der erkrankten Wirbel der oft dann eintritt wenn man bei dem auf einer unnachgiebigen Unterlage sitzenden Patienten mit beiden auf seinen Scheitel gelegten Händen einen starken plötzlichen Druck von oben her ausführt. In den meisten Fällen gelingt es mit der Röntgenphotographie den carios erkrankten Wirbel oder die dadurch hervorgerufene Deformatät der Wirbelsäule zur Darstellung zu bringen wobei allerdings zu beobachten ist daß zwischen dem Auftreten von Beschwerden und der röntgenologischen Nachweisbarkeit des Prozesses Monate verstreichen können.

Die Therapie besteht vor allem in absoluter Ruhigstellung der Wirbelsäule zum mindesten durch konsequent durchgeführte Puckenlage. Mit Vorteil wird die Lagerung des Kranken in einem Gipsbett vorgenommen. In manchen Fällen wirkt die vorsichtig ausgeführte Extension der Wirbelsäule zum Zwecke des sog. Redressement durch besondere Apparate (Giles'sche Schwebel) Erhöhung des Kopfendes des Bettes Zug mit Gewichten bis höchstens 6–7 kg) günstig. Neben der Chemotherapie mit Isonicotinsäurehydrazid und Paraaminosalicylsäure ist wie bei allen tuberkulösen Krankheiten eine allgemeine robortierende Behandlung mit guter Ernährung und Freiluftliegekuren von großer Bedeutung. Zur Bekämpfung eingetretener Mischinfektionen sind Antibiotica unterstützend heranzuziehen. Die Behandlung jeder Knochentuberkulose soll in Gemeinschaftsarbeit mit einem Chirurgen durchgeführt werden.

Erkrankungen der Skelettmuskulatur

Myalgien (der sog. Muskelrheumatismus)

Überaus häufig machen sich Schmerzen in einzelnen Muskeln geltend für deren Auslösung Witterungsschädlichkeiten in Form von Kalte- und Nasseinwirkungen anzuschuldigen sind. Hauptmerkmal ist dann der Schmerz in einem Muskel oder einer Muskelgruppe. Er wird als ziehend oder reißend bezeichnet und ist meist um so intensiver je akuter das Leiden auftritt. In der Regel ist die Intensität nicht eine dauernd gleichmäßige sondern sie zeigt Pausen oder Abschwächungen unamentlich bei Bewegungen der befallenen Muskeln mit erneuter Heftigkeit aufzutreten. Der Kranke ist daher angstlich bemüht das erkrankte Muskelgebiet ruhig zu stellen. Druck auf den Muskel ferner Ermüdung sowie Kalte wirken verschlummernd während Wärme in der Regel den Schmerz mildert. Die Haut über dem befallenen Muskel ist an dem Schmerz nicht beteiligt.

Die Lokalisation der Myalgien zeigt gewisse Prädispositionsgebiete. Häufige Lokalisationsformen sind die *Omalgie* bei der der *Musculus deltoideus* Sitz der Erkrankung ist weiter die *Myalgia cervicalis* bzw. der *Torticollis* wobei *Trapezius*, *Sternocleidomastoideus* oder *Splenius* befallen sind der Kopf steif gehalten wird und nach der gesunden Seite gedreht ist. Endlich der *Lumbago* (Hexenschuß) mit heftigen Schmerzen in der Lendenmuskulatur die dem Patienten fast jede Bewegung des Rumpfes insbesondere aber das Bücken unmöglich machen. Seltener sind andere Lokalisationen so können auch die Muskeln des Brustkorbes sowie des Bauches befallen werden. Bei genauerer *Palpation* zeigt sich daß es häufig weniger die Muskelbauche als vielmehr die Ansätze der Muskeln an den Knochen ferner die Fascien und Sehnen sind die besonders druckempfindlich sind. Von objektiv nachweisbaren Veränderungen am Muskel läßt sich bei akuter Myalgie nicht selten eine krampfartige Zusammenziehung des Muskels feststellen die mitunter entsprechende Zwangshaltungen bewirkt wodurch sich z. B. die Skoliose der Lendenwirbelsäule bei *Lumbago* erklärt.

Das Allgemeinbefinden bei der akuten Myalgie ist häufig besonders bei kräftigen Individuen nicht wesentlich beeinträchtigt. In anderen Fällen besteht vorübergehend geringe Temperatursteigerung sowie leichtes Krankheitsgefühl.

auch hier wie bei der infantilen Dystrophie Atrophien am Beckengürtel ein fibrillares Zucken der Muskeln sowie Entartungsreaktion fehlen die Sehnenreflexe erloschen im Bereich der erkrankten Gebiete. Viele der Kranken mit Dystrophie sterben frühzeitig an einer interkurrenten Krankheit. Bei manchen Patienten zeigt das Leiden später ein stationäres Verhalten. Auffällig ist daß die Kranken spontan Kreatin ausscheiden und im Gegensatz zum Ge und n künstlich zugeführtes Kreatin sofort wieder als solches ausscheiden. Glykokoll (täglich 10–15 g) kann während der Dauer seiner Verabreichung die Krankheits Symptome mildern und die Leistungsfähigkeit der Patienten steigern.

Zu den Myopathien gehört weiter die seltene *Myotonia congenita* oder Thomsensche Krankheit. Das meist familiar auftretende Leiden, das das männliche Geschlecht bevorzugt, besteht in der Eigentümlichkeit, daß die Kranken nach einer kräftigen willkürlichen Muskelkontraktion die kontrahierten Muskeln nicht wie der Gesunde sofort wieder prompt zur Erschlaffung zu bringen vermögen, sondern daß der Kontraktionszustand noch einige Zeit bestehen bleibt und nur langsam wieder schwindet. Der Patient vermag daher z. B. die einmal geschlossene Hand nie so leicht, sondern erst allmählich unter erheblicher Kraftanstrengung zu öffnen. Doch gilt das nur für erstmalig ausgeführte Bewegungen, während bei Wiederholung derselben der Widerstand der Muskeln allmählich nachläßt. So hat der Myotomiker beim Gehen nur während der ersten Schritte große Schwierigkeiten zu überwinden, die mit dem weiteren Gehen immer geringer werden, so daß schließlich der Gang völlig normal ist. Außer den Extremitäten und Rumpfmuskeln beteiligen sich auch die Gesichts- und Kau-muskeln an der Anomalie. Die Reflexe sind normal.

Dagegen zeigt die mechanische Erregbarkeit der Muskeln beim Beklopfen eine pathologische Steigerung. Ferner beobachtet man bei kräftiger faradischer sowie galvanischer Reizung eine abnorm lange Nachdauer der Muskelkontraktionen, die erst nach Ablauf einiger Sekunden nach Aufhören des Stromes schwinden, außerdem finden sich bei stabiler Galvanisation des Muskels rhythmische wellenförmige Kontraktionen von der Kathode zur Anode, es ist dies die Erbsche sog. *myotonische Reaktion*. Die Krankheit ist unheilbar, jedoch im allgemeinen ungefährlich. Zu körperlichen Berufen macht sie die Patienten in der Regel ungeeignet. Chinin morgens 0,5 g wirkt therapeutisch bisweilen günstig, Prostigmin ungünstig (grundsätzlicher Gegensatz gegenüber der Myasthenie, s. S. 592).

Eine Abart der Myotomie ist die *Myotonia atrophica* (*amyotrophische Myotomie*), eine Kombination der Thomsenschen Krankheit mit Atrophien im Gebiet der Gesichts- und Kau-muskeln sowie der Muskeln der Unterarme der kleinen Handmuskeln, der Wadenmuskeln usw. Die Sehnenreflexe fehlen häufig. Später kommt es mitunter zu Sprach- und Schluckstörungen. Das Leiden ist oft mit eigentümlichen trophischen Störungen wie Katarakt, Hodenatrophie, Haarausfall, Abmagerung verbunden.

Die *Myasthenia gravis pseudoparalytica* (Erb, Goldflamsche Krankheit) ist ein weiteres zu den Myopathien zu rechnendes seltenes Leiden. Es beginnt meist im 3. Decennium und befallt viel häufiger Frauen, letztere bisweilen auch erst im Klimakterium. Das Hauptkennzeichen der Krankheit ist eine abnorm rasche Erschöpfbarkeit der willkürlichen Muskeln, während echte Lahmungen sowie Muskelatrophien nicht zum Bilde gehören. Atiologisch ist nichts bekannt (die oft vorhandenen kleinzelligen Infiltrate in den Muskeln und anderen Organen sind unspezifisch). Auffallend ist das oft beobachtete gleichzeitige Vorhandensein von Mißbildungen. Klinisch und pharmakologisch bildet die Krankheit einen Antipoden der Myotomie (s. oben). Mit Vorliebe werden die Augen-, Gesichts- und Schlundmuskeln von dem Leiden ergriffen, oft auch frühzeitig die Nacken- und Halsmuskeln. Eine der zuerst bemerkten Störungen ist Ptose sowie Doppelsehen. Doch beteiligen sich in gleicher Weise mitunter auch die Extremitätenmuskeln (speziell deren proximale Abschnitte), an dem Leiden ausnahmsweise bleibt es auf die Gehirnnerven beschränkt (rein ophthalmoplegische Form), während das Gegenteil äußerst selten beobachtet wird. Die Krankheit beginnt allmählich und äußert sich anfangs in der charakteristischen Weise, daß während der Patient morgens nach dem Erwachen seine Muskeln wie ein Gesunder zu gebrauchen vermag, nach einigen Stunden ihm das Heben der Lader, die Bewegungen der Augen, das Kauen, Schlucken, Gehen usw. zunehmend schwerer werden und eine maskenartige Starre des Gesichts (*Facies myopathica*) sowie ein Aphonischerwerden der Stimme und schließlich im Laufe des Tages eine lähmungsartige Schwäche eintritt (die an das Bild der Curarevergiftung erinnert), so daß der Kranke hilflos in sich zusammensinkt. Längere Ruhepausen oder die Nachtruhe beseitigen anfangs die Störungen. Später pflegt die Muskelschwäche eine dauernde zu sein. Störungen der Sensibilität der Blasen- und Mastdarmfunktion und der Reflexe fehlen, der Herzmuskel bleibt unbeeinträchtigt. Der Grundumsatz ist oft erhöht, die Psyche bleibt bis zuletzt frei. Im Verlauf des Leidens kommen sowohl plötzliche Verschärfungen als auch gelegentliche Besserungen (bisweilen von sehr langer Dauer) vor, doch endet die Krankheit stets letal, wobei die Todesursache oft in der Lähmung der Schlundmuskulatur oder der Atemmuskeln beruht (der Exitus trat gelegentlich während der Fütterung mit der Schlundsonde ein).

phenin ferner Atophan und Novatophan Melubrin (mehrmals täglich 10) Novalgine (Methylmelubrin) 3—5mal täglich 0.1—0.2 bzw. 1—4 cm einer 25%igen Lösung intramuskulär oder intravenös Veramon (Veronalpyramidon) 3—4mal täglich 0.2 in Tabletten Bei akuter Lumbago hilft oft die lokale Anwendung einer Novocainacetylcholininjektion (0.05—0.1 Acetylcholin auf 5 cm 0.5% Novocainlösung) in die schmerzenden Muskelbezirke Beim chronischen Rheumatismus bewahren sich vor allem sachgemäß angewendete Massage sowie bestimmte Badekuren speziell Moorbäder Endlich versuche man durch vorsichtig dosierte Hydrotherapie die Kälteempfindlichkeit der Patienten zu bekämpfen

Verknocherungen und Kalkablagerungen in der Muskulatur

Ein Erleiden, das durch im Kindesalter beginnende und dann fortschreitende Verknocherungen in der Muskulatur in Sehnen und Fascien charakterisiert ist, stellt die *Myositis ossificans progressiva* dar. Die Krankheit ist oft mit Mißbildungen im Bereich der Extremitäten vergesellschaftet. Nach akuten Traumen vor allem aber nach andauernden Belastungen bestimmter Muskelbezirke stellen sich umschriebene Verknocherungen ein (*Myositis ossificans localisata*). Reitknochen und Exorzierknochen sind Beispiele hierfür. Kalkablagerungen im Bindegewebe auch im interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur kommen bei der *Calcinosis interstitialis universalis*, einem bereits in der Jugend in Erscheinung tretenden, möglicherweise erblichen Leiden vor. Die im subcutanen Gewebe gelegenen Kalkablagerungen sind fühlbar, sie können sich gelegentlich durch die Haut entleeren. Eine Mineralstoffwechselstörung hat sich nicht ermitteln lassen.

Myopathien

Bei der *Dystrophia musculorum progressiva* wird die Muskulatur von einem Degenerationsprozeß befallen.

Die Krankheit kommt häufig familiar vor und befallt mit Vorliebe mehrere Geschwister. Sie beginnt in der Regel im Kindesalter (*infantile Form*) oder zur Zeit der Pubertät (*juvenile Form*). Die Beteiligung der einzelnen Muskelgruppen zeigt eine gewisse Gesetzmäßigkeit, insofern als hier im Gegensatz zur spinalen Muskelatrophie vor allem die proximalen Muskelgebiete herab bis zum Ellenbogen und Knie erkranken, während die distalen Teile frei bleiben. Befallen werden vor allem die Muskeln der Brust, des Schultergürtels, des Rückens, der Oberarme des Gesäßes, der Oberschenkel und des Gesichts. Neben Atrophie der genannten Muskelgruppen kommen aber auch Hypertrophien und sog. *Pseudohypertrophien* vor, die auf der Einlagerung von Fett in den Muskeln beruhen. Es entsteht dadurch eine Volumenzunahme der Muskeln, die man hauptsächlich am Deltamuskel, an den Glutea und der Wadenmuskulatur beobachtet.

Bei der häufigeren *infantilen Form*, die in den ersten Lebensjahren beginnt, sind die Hauptmerkmale zunehmende Schwäche der Rumpf-, Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Sie äußert sich in charakteristischer Weise in einem watschelnden oder wiegenden Gang (Versagen der *Mm. glutei medii*) weiter in der Erschwerung oder Unmöglichkeit sich aus liegender Stellung ohne Unterstützung der Arme aufzurichten — die Kinder klettern charakteristischerweise gewissermaßen am eigenen Körper empor — (Atrophie der Glutea und des Quadriceps) endlich besteht eine auffallend starke Lordose. Weiter werden auch die Gesichtsmuskeln in den Krankheitsprozeß mit einbezogen, die Atrophie befallt die *Mm. orbiculares oculi* und *oris* und die Wangenmuskulatur. Die Augen können nicht mehr vollkommen geschlossen werden, das Spitzzen des Mundes wird unmöglich. Das Gesicht zeigt schließlich eine eigentümliche maskenartige Bewegungslosigkeit, die zusammen mit der Abmagerung den Typus der sog. *myopathischen Facies* bewirkt und die Diagnose dem Kranken schon vom Gesicht abzulesen gestattet.

Bei manchen Fällen überwiegt zunächst die beschriebene *Pseudohypertrophie* der Muskeln, so daß die Kinder einen abnorm muskulösen Eindruck erwecken, der indessen mit der geringen Muskelkraft kontrastiert.

Bei der *juvenilen Form* der progressiven Dystrophie lokalisiert sich die Krankheit im Gegensatz zur infantilen Form mit Vorliebe im Bereich des Schultergürtels und des Oberarms, wodurch ebenfalls im Laufe der Zeit ein sehr charakteristisches Bild entsteht. Infolge der Atrophie der Schultermuskulatur sinkt die Schulter herab, die Schulterblätter stehen flügelartig ab, die Brust ist infolge des Schwundes der Pectoralmuskeln eingesunken, die Oberarme sind auffallend dünn. *Pseudohypertrophien* fehlen bei dieser Form. Später stellen sich

auch hier wie bei der infantilen Dystrophie Atrophien am Beckengürtel ein fibrilläre Zuckungen der Muskeln sowie Entartungsreaktion fehlen die Sehnenreflexe erloschen im Bereich der erkrankten Gebiete. Viele der Kranken mit Dystrophie sterben frühzeitig an einer interkurrenten Krankheit. Bei manchen Patienten zeigt das Leiden später ein stationäres Verhalten. Auffällig ist daß die Kranken spontan Kreatin ausscheiden und im Gegensatz zum Gesunden künstlich zugeführtes Kreatin sofort wieder als solches ausscheiden. Glykokoll (täglich 10–15 g) kann während der Dauer seiner Verabreichung die Krankheits Symptome mildern und die Leistungsfähigkeit der Patienten steigern.

Zu den Myopathien gehört weiter die seltene *Myotonia congenita* oder Thomsensche Krankheit. Das meist familiar auftretende Leiden, das das männliche Geschlecht bevorzugt, besteht in der Eigentümlichkeit, daß die Kranken nach einer kräftigen willkürlichen Muskelkontraktion die kontrahierten Muskeln nicht wie der Gesunde sofort wieder prompt zur Erschlaffung zu bringen vermögen, sondern daß der Kontraktionszustand noch einige Zeit bestehen bleibt und nur langsam wieder schwindet. Der Patient vermag daher z. B. die einmal geschlossene Hand nicht sogleich, sondern erst allmählich unter erheblicher Kraftanstrengung zu öffnen. Doch gilt das nur für erstmalig ausgeführte Bewegungen, während bei Wiederholung derselben der Widerstand der Muskeln allmählich nachläßt. So hat der Myotiker beim Gehen nur während der ersten Schritte große Schwierigkeiten zu überwinden, die mit dem weiteren Gehen immer geringer werden, so daß schließlich der Gang völlig normal ist. Außer den Extremitäten und Rumpfmuskeln beteiligen sich auch die Gesichts- und Kau Muskeln an der Anomalie. Die Reflexe sind normal.

Dagegen zeigt die mechanische Erregbarkeit der Muskeln beim Beklopfen eine pathologische Steigerung. Ferner beobachtet man bei kräftiger faradischer sowie galvanischer Reizung eine abnorm lange Nachdauer der Muskelkontraktionen, die erst nach Ablauf einiger Sekunden nach Aufhören des Stromes schwinden. Außerdem finden sich bei stabiler Galvanisation des Muskels rhythmische wellenformige Kontraktionen von der Kathode zur Anode. Dies ist das die Erbsche sog. *myotonische Reaktion*. Die Krankheit ist unheilbar, jedoch im allgemeinen ungefährlich. Zu körperlichen Berufen macht sie die Patienten in der Regel ungeeignet. Chinin morgens 0,5 g wirkt therapeutisch bisweilen günstig. Prostigmin ungünstig (grundsätzlicher Gegensatz gegenüber der Myasthenie s. S. 597).

Eine Abart der Myotomie ist die *Myotonia atrophica* (*amyotrophische Myotomie*), eine Kombination der Thomsenschen Krankheit mit Atrophien im Gebiet der Gesichts- und Kau Muskeln sowie der Muskeln der Unterarme, der kleinen Handmuskeln, der Wadenmuskeln usw. Die Sehnenreflexe fehlen häufig. Später kommt es mitunter zu Sprach- und Schluckstörungen. Das Leiden ist oft mit eigentümlichen trophischen Störungen wie Katarakt, Hoden atrophie, Haarausfall, Abmagerung verbunden.

Die *Myasthenia gravis pseudoparalytica* (Erb-Goldflansche Krankheit) ist ein weiteres zu den Myopathien zu rechnendes seltenes Leiden. Es beginnt meist im 3. Dezennium und befallt viel häufiger Frauen. Letztere bisweilen auch erst im Klimakterium. Das Hauptkennzeichen der Krankheit ist eine abnorm rasche Erschöpfbarkeit der willkürlichen Muskeln, während echte Lahmungen sowie Muskelatrophien nicht zum Bilde gehören. Ätiologisch ist nichts bekannt (die oft vorhandenen kleinzelligen Infiltrate in den Muskeln und anderen Organen sind unspezifisch). Auffallend ist das oft beobachtete gleichzeitige Vorhandensein von Ausbildungen, klinisch und pharmakologisch bildet die Krankheit einen Antipoden der Myotomie (s. oben). Mit Vorliebe werden die Augen, Gesichts- und Schlundmuskeln von dem Leiden ergriffen, oft auch frühzeitig die Nacken- und Halsmuskeln. Eine der zuerst bemerkten Störungen ist Ptose sowie Doppelsehen. Doch betreffen sich in gleicher Weise mitunter auch die Extremitätenmuskeln (speziell deren proximale Abschnitte) an dem Leiden. Ausnahmsweise bleibt es auf die Gehirnnerven beschränkt (reine ophthalmoplegische Form), während das Gegenteil äußerst selten beobachtet wird. Die Krankheit beginnt allmählich und äußert sich anfangs in der charakteristischen Weise, daß während der Patient morgens nach dem Erwachen seine Muskeln wie ein Gesunder zu gebrauchen vermag, nach einigen Stunden ihm das Heben der Lider, die Bewegungen der Augen, das Kauen, Schlucken, Gehen usw. zu nehmend schwerer werden und eine maskenartige Starre des Gesichts (*Facies myopathica*) sowie ein Aphonschwerden der Stimme und schließlich im Laufe des Tages eine lahmungsartige Schwäche eintritt (die an das Bild der Curarevergiftung erinnert), so daß der Kranke hilflos in sich zusammensinkt. Längere Ruhepausen oder die Nachtruhe beseitigen anfangs die Störungen. Später pflegt die Muskelschwäche eine dauernde zu sein. Störungen der Sensibilität der Blasen und Mastdarmfunktion und der Reflexe fehlen der Herzmuskel bleibt unbeteiligt. Der Grundumsatz ist oft erhöht, die Psyche bleibt bis zuletzt frei. Im Verlauf des Leidens kommen sowohl plötzliche Verschlimmerungen als auch gelegentliche Besserungen (bisweilen von sehr langer Dauer) vor, doch endet die Krankheit stets letal, wobei die Todesursache oft in der Lahmung der Schlundmuskulatur oder der Atemmuskeln beruht (der Exitus tritt gelegentlich während der Fütterung mit der Schlundsonde ein).

Die Krankheit zeigt eine äußerliche Ähnlichkeit mit der Bulbarparalyse (daher die Bezeichnung *myasthenische Bulbarparalyse*) von der sie sich jedoch durch das Fehlen des anatomischen Befundes ferner durch den anfangs vorübergehenden Charakter der Paresen sowie durch ihre Verlaufart unterscheidet. Analog der abnormen Ermüdbarkeit bei der willkürlichen Innervation der Muskeln beobachtet man bei langer fortgesetzter kraftiger faradischer Reizung eine charakteristische Abnahme der elektrischen Erregbarkeit in Form der sog. JOLLYschen *myasthenischen Reaktion* (welche diagnostisch allerdings nicht absolut beweisend ist). Die dauernd (auch im Remissionsstadium) in Lebensgefahr befindlichen Kranken sind von jeder stärkeren Anstrengung sowie auch von beruflicher Betätigung fernzuhalten. Beachtenswert ist die Wiederholung (in etwa 50% der Fälle) bei dieser Krankheit festgestellte tumorartige Vergrößerung des Thymus sowie die bisweilen vorkommende Kombination mit Basedowscher Krankheit. Therapie: Am besten zunächst Bettruhe ferner standig körperliche und seelische Schonung sowie Versuch mit tonisierend roborisierenden Medikamenten (Strychnin-Arsen). Zu warnen ist vor jeder Überanstrengung vor Elektro- und Hydrotherapie. Einen großen Fortschritt bedeutet die Einführung des Prostigmins (MARI WALKER 1934) dessen prompte und zuverlässige Wirkung zugleich die Diagnose bestätigt. Dosierung: Nach $\frac{1}{2}$ –1 mg subcutan hält die alsbald eintretende Wirkung etwa 5 Stunden an, dann ist Wiederholung notwendig bzw. Fortsetzung mit Tabletten je 0.015 (5–15 Tabletten in 24 Stunden) bei besonders bedrohlichen Zuständen evtl. 1 mal 1 mg intravenös. Intoxikationserscheinungen (Schwindel, Bradykardie, Speichelfluß, Muskelzuckungen) begegnet man durch 0.3–0.6 mg Atropin, das man auch von vornherein dem Prostigmin zusetzen kann. Während der Behandlung ist körperliche Überanstrengung besonders sorgfältig zu meiden. Zur Verstärkung der Prostigminwirkung wird Kalchlorat empfohlen¹ (per os bis 10.0 pro die). Glykokoll fand auch bei dieser Krankheit Verwendung und es scheint bei einzelnen Fällen erfolgreich gewesen zu sein.

Die wichtigsten Krankheiten des Nervensystems

Einleitung. Das Nervensystem besteht aus den Ganglienzellen, den Nervenfasern und der als Stützsubstanz dienenden Glia. Von jeder Ganglienzelle gehen eine Reihe von Nervenfasern aus. Eine derselben, die sich durch besondere Länge auszeichnet und in der Regel eine Markscheide trägt, ist der sog. Neurit oder Achsenzylinderfortsatz. Er gibt auf seinem Verlauf zahlreiche kleine Seitenzweige, die kollateralen ab. Die übrigen von der Ganglienzelle ausgehenden Nervenfasern, die sog. Dendriten, sind kurz und splütern sich alsbald reiserartig auf. Die Ganglienzelle bildet mit dem Neuriten und den Dendriten eine Einheit, das sog. Neuron, dessen funktionelles und trophisches Zentrum die Ganglienzelle ist. Eine Verbindung der verschiedenen Neuren untereinander erfolgt durch die Dendriten und die kollateralen mittels sog. Synapsen. Durch Hintereinanderschaltung mehrerer Neuren entstehen die langen Leitungsbahnen, die das Gehirn, das Rückenmark und die peripheren Nerven durchziehen und die Verbindung der Hirnrinde mit der Peripherie bewirken. Die hauptsächlichsten *motorischen* Bahnen setzen sich aus zwei Neuren zusammen, dem zentralen Neuron, das von der Hirnrinde zum Rückenmark zieht, und dem peripheren Neuron, das im Vorderhorn des Rückenmarkes beginnt und in den peripheren Nerven zu den Muskeln zieht. Die *sensiblen* Bahnen bestehen aus einem peripheren Neuron, dessen Ganglienzelle sich im Intervertebralganglion befindet, und einem oder mehreren Neuren, die sich durch das Rückenmark zum Großhirn begeben.

Krankheiten der peripheren Nerven

Die große Mehrzahl der peripheren Nerven enthält sowohl sensible wie motorische Fasern. Daraus erklärt sich, daß es bei Schädigung eines peripheren Nerven von seiten beider Qualitäten zu Reiz- oder Ausfallerscheinungen kommen kann. Störungen der *motorischen* Funktion können sowohl in Form von Lahmung der zugehörigen Muskeln als auch als Krämpfe derselben. Störungen der *sensiblen* Funktion als Sensibilitätsdefekt oder als Schmerz zum Ausdruck kommen. Schwere Schädigungen eines peripheren gemischten Nerven = II eine traumatische Kontinuitätsstrennung oder eine Neuritis bewirken gleichzeitig motorische und sensible Störungen, während bei geringgradiger Schädigung die in demselben Nerven enthaltenen verschiedenen Faserarten eine gewisse Unabhängigkeit

¹ Vorausgesetzt, daß keine Niereninsuffizienz besteht.

voneinander zeigen die sich in einem elektiven Verhalten den verschiedenen Schädigungen gegenüber verrät so daß in dem einen Fall ausschließlich oder vorwiegend sensible im anderen nur die motorischen Fasern und nur in ganz schweren Fällen beide zugleich erkranken (vgl. auch S. 611). Zu beachten ist schließlich daß der Charakter der peripheren Nervenerkrankung sich gegenüber den zentralen insbesondere den spinalen Affektionen durch die Art der Ausbreitung und Verteilung der nervösen Störungen kundtut. Für die Sensibilität illustrieren die Abb. 35 und 39 den fundamentalen Unterschied zwischen der Verteilung der peripheren sensiblen Nerven und der segmentalen oder radikularen d. h. spinalen Sensibilität. Diese Tatsache erklärt sich aus dem Umstand, daß die aus dem Rückenmark austretenden Nerven sich miteinander zu den sog. Nervenplexus verflechten so daß ein peripherer Nerv aus verschiedenen Rückenmarkswurzeln bzw. segmenten stammende Fasern enthält. Anders verhalten sich die Hirnnerven, weil diese im Gegensatz zu den Rückenmarksnerven bereits bei ihrem Austritt aus dem Hirnstamm einheitliche Gebilde darstellen und als solche (d. h. ohne Plexusbildungen) zu ihren entsprechenden Erfolgsorganen ziehen.

Lähmungen peripherer Nerven

Unter einer peripheren motorischen Lähmung versteht man die Aufhebung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit eines Muskels oder einer Muskelgruppe, wenn die ursachliche Schädigung in dem dazugehörigen peripheren Nerv lokalisiert ist. Bei den Rückenmarksnerven besteht bezüglich der Motilität ebenso wie bei den sensiblen Nerven ein wesentlicher Unterschied in der Verteilung der Lähmungen gegenüber den spinalen bzw. radikularen Erkrankungen. In letzterem Fall breitet die Lähmung sich nach dem segmentalen Typus aus (s. oben).

Eines der wichtigsten Symptome der peripheren Lähmung, welches diese in dessen mit den auf Läsion der Nervenkerne beruhenden sog. nuclearen Lähmungen gemein hat, ist die Entwicklung von Degenerationserscheinungen im Muskel, insbesondere von Muskeltrophien. Dies erklärt sich aus der Tatsache, daß sich die trophischen Zentren der Nerven in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes befinden und daher eine Unterbrechung der Verbindung mit diesen zu schweren Ernährungsstörungen führen muß.

In erster Linie gehört hierzu die Atrophie des gelähmten Muskels, der an Volumen abnimmt und schließlich fast völlig schwinden kann. Histologisch findet man Verschmälerung der Muskelfasern, Vermehrung der Muskelkerne und des interstitiellen Bindegewebes. Die peripheren Lähmungen sind ferner stets sog. schlaffe Lähmungen, d. h. der Tonus oder Spannungszustand, den ein normaler Muskel passiven Bewegungen gegenüber zeigt, ist herabgesetzt. Diese Hypotonie kommt besonders deutlich bei Lähmung von Extremitätenmuskeln zum Ausdruck, hier macht sich die Erschlaffung der Muskeln namentlich wenn diese in größerer Zahl gelähmt sind, bei passiver Bewegung in schlotternden Bewegungen im Gelenk bemerkbar.

Eine diagnostisch besonders wichtige Folge der trophischen Störung zeigt sich ferner im veränderten Verhalten der Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln gegenüber dem elektrischen, faradischen und galvanischen Strom. Man unterscheidet hierbei eine direkte, d. h. den Muskel selbst treffende, und eine indirekte, vom zugehörigen Nerven ausgehende elektrische Reizung.

Unter normalen Verhältnissen reagieren sämtliche Muskeln und Nerven prompt auf den faradischen und galvanischen Strom, vorausgesetzt, daß seine Intensität eine gewisse empirisch festgelegte untere Grenze überschreitet.

Im einzelnen tritt bei galvanischer Reizung normal die Kathodenschließungszuckung (Kasz.) stets schon bei einer schwachen Stromstärke als die Anodenschließungszuckung

Elektrische Erregbarkeit nach STINTZING (Reizelektrode von 3 qcm)

Nerven	Galvanisch in Millampere Grenzwerte	Faradisch in mm Rollenabstand Grenzwerte
Facialis	10 — 25	13 ^o — 110
Accessorius	0.1 — 0.44	145 — 130
Musculocutaneus	0.04 — 0.28	145 — 125
Medianus	0.3 — 1.5	135 — 110
Ulnaris	0.2 — 2.6	140 — 101
Radialis	0.9 — 2.7	120 — 90
Femoralis	0.4 — 1.7	120 — 103
Peroneus	0.2 — 2.0	127 — 103

auf (AnSZ) (die Kathode ist diejenige Elektrode die beim Eintauchen beider Elektroden in Wasser das Aufsteigen von Gasblaschen erkennen läßt sowie rotes Lackmuspapier blaut) Auch zeigt der normale Muskel bei direkter Reizung eine schnell verlaufende sog blitzartige Zuckung Für die degenerative Nervenlahmung ist die qualitative Änderung der elektrischen Erregbarkeit in Form der sog *Entartungsreaktion* (EaR) charakteristisch Die EaR ist durch vier verschiedene Merkmale gekennzeichnet das Aufhören der indirekten Erregbarkeit vom Nerven aus weiter das Schwinden der direkten Erregbarkeit des Muskels durch den faradischen Strom die Änderung des sog Zuckungsgesetzes indem die AnSZ schon bei geringerer Intensität des galvanischen Stroms erfolgt als die KaSZ endlich eine Änderung der Art der Muskelzuckung indem an Stelle der blitzartigen eine träge sog wurmförmige Zuckung erfolgt Bei ganz schweren Fällen kann schließlich auch die galvanische Muskeleerregbarkeit völlig erlöschen Die beschriebene sog Umkehrung der Zuckungsformel ist nicht ganz so zuverlässig wie die übrigen Zeichen der EaR Die EaR tritt nicht sofort nach Erkrankung des Nerven oder der Abtrennung von seinem trophischen Zentrum auf sondern entwickelt sich immer erst im Laufe einer Reihe von Tagen oder Wochen Ferner lassen überhaupt zahlreiche periphere Lahmungen soweit sie leicht und von kurzer Dauer sind die EaR vermissen Partielle EaR s S 606

Eine wichtige das zeitliche Moment berücksichtigende Maßeinheit der elektrischen Erregbarkeit eines Nerven oder Muskels stellt die sog *Chronaxie* von L LAPIQUE (1926) dar Sie ist die kürzeste Zeitspanne (sog Nutzzeit) während welcher zur Hervorbringung einer Reizwirkung ein galvanischer Strom eingeschaltet werden muß dessen Intensität das Doppelte derjenigen geringsten Stromstärke (oder Rheobase) beträgt die bei Dauerschließung gerade noch einen Reizerfolg hat Sie beträgt normal 0.1–1 s* und ist bei degenerativen Prozessen erheblich verlängert Zu ihrer Feststellung gehören komplizierte Apparate

Eine häufige Begleiterscheinung einer degenerativen Muskelatrophie ist schließlich das Auftreten der sog *fibrillären Zuckungen* d h von raschen in einzelnen Muskelbündeln ablaufenden Kontraktionen ohne eigentlichen Bewegungseffekt Doch darf man diese nicht mit den bei nervösen Menschen vorkommenden und belanglosen ähnlichen Zuckungen verwechseln wie man sie namentlich an den Augenlidern gelegentlich u a auch an anderen Muskeln unter Einwirkung von Kalte beobachtet

Im folgenden sollen nur die wichtigsten Lahmungstypen besprochen werden

Der 1–4 Cervicalnerv bildet den *Plexus cervicalis* Die aus diesem stammen den Fasern versorgen motorisch die tiefen Halsmuskeln und die Mm scaleni der 4 und 5 oft auch der 3 Cervicalnerv liefern den N phrenicus für das Zwerchfell (vgl auch S 248) Die Versorgungsgebiete der sensiblen Äste (Nn occipitalis major und minor N auricularis magnus Nn cutaneus colli sowie supraclaviculares) sind die Haut der Hinterhauptgegend des Nackens des Halses und der Schultern bis zur Clavicula Sie sind aus der Abb 35 ersichtlich

Lähmung des N thoracicus longus (Cervic 5–7) Der Nerv innerviert aus schließlich den M serratus anterior welcher die Scapula an den Rumpf fixiert und sie dreht sowie das Akromion feststellt Der M serratus ermöglicht die Hebung

* 1 s (sigma) = $\frac{1}{1000}$ Sek

des Armes über die Horizontale (bis zur Horizontalen kann er vom M. deltoideus gehoben werden) Serratuslähmung verrät sich durch flügelartiges Absteigen des Schulterblattes besonders seines unteren Winkels was besonders deutlich beim Nachvornestrecken des Arms wird. Ein Erheben des Arms über die Horizontale ist unmöglich. Die Lähmung erfolgt in der Regel auf traumatischem Wege.

Lähmung des N. suprascapularis (C 4—6) Der Nerv innerviert die Mm. supra- und infraspinatus, die die Rollbewegung des Arms nach außen besorgen. Die Muskeln werden durch den Teres minor (N. axillaris) unterstützt. Bei ihrer Lähmung besteht Behinderung der Armbewegung namentlich beim Schreiben. Nahen Saen ihre Atrophie bewirkt deutliches Hervortreten der knöchernen Konturen des Schulterblattes.

Lähmung des N. subscapularis (C 6—8) Der Nerv innerviert den M. subscapularis (Einwärtsrollung des Oberarms) sowie die Mm. teres major und latissimus dorsi (Adduktion und Nachhintenziehung des Oberarms, Senkung und Adduktion des Schulterblattes). Lähmung macht es dem Patienten unmöglich die Hand aufs Kreuz zu legen und die Schulter wie bei der militärischen Haltung zu ruckzunehmen.

Lähmung des N. axillaris (C 5—6) bewirkt Deltoideuslähmung. Der Patient vermag den Arm weder seitlich noch nach vorn oder hinten zu erheben. Die Schulterwulbung schwindet infolge der Atrophie, die Umrisse von Akromion und Caput humeri kommen zum Vorschein. Der Teres minor ist ein Synergist des M. infraspinatus und bewirkt wie dieser die Außenrotation des Arms. Axillarislähmung kommt nach Verletzungen bei Schulterluxation sowie namentlich infolge von Kruckendruck vor. Die sensiblen Zweige des Nerven ergeben sich aus Abb. 35.

Der N. musculocutaneus (C 5—6) innerviert motorisch vor allem den M. biceps, ferner den M. coraco brachialis sowie teilweise den M. brachialis internus. Lähmung macht die Beugung des supinierten Vorderarms im Ellbogen fast unmöglich, sie ist nur noch bei Pronation ausführbar. Der sensible Ast versorgt als N. cutaneus antibrachii lateralis die Außenfläche des Vorderarms (vgl. Abb. 35).

Der N. radialis (C 5—8 Thor 1) innerviert in der Hauptsache die Streckmuskeln des Arms (M. triceps) der Hand (Mm. extensor carpi radialis longus et brevis und Extensor carpi ulnaris), die Strecker der Fingergrundphalangen (Extensor digitorum communis, Extensor indicis und digit. V.) ferner die Mm. extensor pollicis longus und brevis sowie den Abductor pollicis longus (außerdem noch den M. supinator sowie den M. brachioradialis). Die sensiblen Hautäste versorgen die Hinter- und Außenfläche des Oberarms, die dorsale Fläche des Vorderarms und die radiale Hälfte des Handrückens (vgl. Abb. 35).

Die Radialislähmung gehört zu den häufigsten peripheren Lähmungen. Der dabei im einzelnen resultierende Lähmungskomplex hängt von dem Sitz der Schädigung des Nerven ab. Tricepslähmung (der Ellbogen kann nicht gestreckt werden) ist selten und wird nur bei Läsion des obersten Abschnittes des Nerven beobachtet. Die häufigste Form ist die Lähmung der Strecker der Hand und der Fingergrundphalangen. Die Hand hängt dabei schlaff herab (sog. Fallhand), die Streckung der Finger ist nur in den beiden distalen Gelenken (N. ulnaris) möglich, die Extensionschwäche pflegt sich zuerst im 3. und 4. Finger zu zeigen. Es besteht ferner aber auch Herabsetzung der Kraft der Finger bei der Beugung derselben. Bei Handgedrückt, da hierbei normal die Hand in Extensionsstellung gebracht wird. Nach passiver Streckung des Handgelenks wird die Kraft der Fingerbeuger wieder normal.

Der N. medianus (C 6—8 Thor 1) innerviert motorisch von den Handbeugern den Flexor carpi radialis und palmaris longus, die Pronatoren (Pronator teres und quadratus), von den langen Fingerflexoren den Flexor digitorum super-

ficialis der die Beugung der 2 Phalanx besorgt, sowie den radialen Teil des die Beugung der 8 Phalanx bewirkenden Flexor digiti profundus ferner den Flexor pollicis longus und brevis die Mm. lumbricales des 2 und 3 Fingers (d. h. die Flexoren der Grund- und die Extensoren der Endphalanx der Finger) den Abductor pollicis brevis sowie Flexor pollicis und Opponens pollicis d. h. die Muskeln des Daumenballens, die den Daumen opponieren und der Handfläche zuwenden endlich die Muskeln des Kleinfingerballens. Die sensiblen Fasern versorgen die radiale Hälfte der Vola manus und die aus Abb. 35 ersichtlichen distalen Teile der Streckseite der ersten drei Finger.

Symptome der *Medianuslahmung*: Erschwerung oder Aufhebung der Pronation und der Beugung im Handgelenk. Der Daumen kann weder gebeugt noch opponiert werden (sog. Affenhand). Auch besteht Abflachung des Daumenballens. Übrigens kann ausnahmsweise die Opposition erhalten bleiben, wenn was gelegentlich vorkommt, die Muskeln des Thenar vom N. ulnaris innerviert werden. Die Beugung der Finger kann nur in den Grundphalangen (Mm. interossei) ausgeführt werden. Am deutlichsten ist die Aufhebung der Beugung beim Zeigefinger. Ergreifen und Festhalten von Gegenständen ist nicht mehr mit den ersten beiden Fingern, sondern nur mit dem 3.—5. Finger möglich. Schreiben und Nähen sind daher unmöglich. Pronation des Vorderarms wird durch Einwärtsrollung des Vorderarms ersetzt. Häufiger ist die Lahmung des

N. ulnaris (C 8 und Th 1). Er innerviert von den Handbeugern den Flexor carpi ulnaris, von den Fingerbeugern den Flexor digitorum profundus des 4. und 5. Fingers (Beugung der 3. Phalanx) ferner die Mm. interossei sämtlicher Finger sowie die Mm. lumbricales des 4. und 5. Fingers, den M. adductor pollicis sowie sämtliche Muskeln des Kleinfingerballens. Die sensiblen Fasern versorgen die ulnare Hälfte der Hand sowohl der Vola wie des Dorsums. *Ulnarislahmung* bewirkt Abschwächung der Beugung und der Ulnarflexion der Hand und Aufhebung der Bewegung des 5. Fingers sowie der Flexion in den Grundphalangen und der Extension der Endphalangen des 2.—4. Fingers ferner der Spreizung der Finger. Besteht die Lahmung längere Zeit, so entwickelt sich die sehr charakteristische sog. Krallen- oder Klauenhand (Extension in den Metacarpophalangeal-Flexion in den Interphalangealgelenken). Der Daumen befindet sich in abduzierter Stellung, die Spatia interossea sinken ein, das Hypothenar zeigt deutliche Abflachung. Die Sensibilitätsstörungen mit ihrer charakteristischen Verteilung ergeben sich aus dem oben Gesagten.

Lahmung des Plexus brachialis (4.—8. Cervical, 1. Thorakalwurzel) bewirkt schlaffes Herabhängen des vollständig gelähmten Arms. Von den Schulterblattmuskeln bleibt nur der Trapezius von der Lahmung verschont. Außer der vollständigen Plexuslahmung gibt es eine obere und eine untere Armplexuslahmung. Bei dem häufigeren oberen Lahmungstyp (ERBSche Lahmung) der nach Traumen in der Gegend des sog. ERBSchen Punktes am Hinterrand des Sternocleidosternales beobachtet wird, besteht die Unmöglichkeit, den Arm zu heben und den Ellbogen zu beugen (Lahmung des Deltoideus, Biceps Brachialis internus und Supinator longus).

Bei der unteren oder KLUMPKESchen Plexuslahmung (8. Cervical und 1. Thorakalnerv) sind meist nur der Daumen und Kleinfingerballen sowie die Mm. interossei mitunter außer dem einzelnen Unterarmflexoren gelähmt. Ferner beobachtet man hierbei als Folge der Läsion des sympathischen Ramus communicans des 1. Brustnerven den sog. HORNERschen Symptomenkomplex, d. h. Verengung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte sowie Zurücksinken des Bulbus.

Die An. dorsales innervieren motorisch die Rücken-Intercostal- und die Bauchmuskeln, sensibel die aus Abb. 35 ersichtlichen Bezirke der Rumpfhaut.

Der Plexus lumbalis umfaßt den 12. Thorakal und die 1—4. Lumbalnerven. Die dorsalen Äste innervieren motorisch den M. sacrospinalis (Erector trunci); sensibel die Haut der oberen Gesäßgegend. Vordere sensible Äste sind die Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis, lumbinguinalis, spermaticus externus, cutaneus femoris lateralis. Sie innervieren die Haut der Hüfte, des Mons veneris sowie die vordere und Außenseite der oberen Oberschenkelregion (vgl. Abb. 35). Praktisch bedeutsam ist die Lähmung des

N. femoralis. Er innerviert motorisch den M. iliopsoas (Hüftbeuger), den M. quadriceps femoris (Kniestrecker) sowie den M. sartorius; sensibel die Vorderfläche des Oberschenkels sowie die Innenfläche des Unterschenkels und Fußes (N. saphenus). Femorallähmung macht das Aufrichten aus liegender Stellung bzw. die Beugung des Oberschenkels sowie die Streckung des Unterschenkels (z. B. beim Treppensteigen) unmöglich und bewirkt entsprechenden Sensibilitätsausfall.

Der N. obturatorius (Lumb. 2—4) versorgt die Mm. obturatorius externus, adductor longus und brevis sowie den M. pectinatus. Lähmung macht vor allem die Adduktion der Beine und das Übereinanderschlagen derselben unmöglich. Sensibilität: Innenfläche des Oberschenkels.

Der N. cutaneus femoris lateralis ist ein rein sensibler Nerv, der die Außenfläche des Oberschenkels innerviert.

Der Plexus sacralis (5. Lumbal und 1—3. Sacralnerv) enthält motorische und sensible Fasern. Zu ihm gehören folgende Nerven:

Der rein motorische N. gluteus cranialis innerviert einmal die Mm. glutei medius und minimus (Abduktion des Beins sowie Fixierung des Beckens an das Standbein beim Gehen) — Lähmung bewirkt Senkung des Beckens nach der gesunden Seite beim Gehen; bei beiderseitiger Lähmung besteht watschelnder Gang. Er innerviert ferner den M. piriformis (Drehung des Beins nach außen) und den Tensor fasciae latae (Beugung und Drehung des Oberschenkels nach innen).

Der rein motorische N. gluteus caudalis innerviert den M. gluteus maximus (Streckung des Oberschenkels nach hinten). Lähmung macht das Aufrichten aus gebuckelter Stellung ohne Zuhilfenahme der Arme sowie das Treppensteigen, Springen usw. unmöglich.

Der rein sensible N. cutaneus femoris dorsalis versorgt die Haut des Hinterbackens sowie die Hinterfläche des Oberschenkels.

Der N. ischiadicus (4. und 5. Lumbal, 1—3. Sacralwurzel) gibt an den Oberschenkel ausschließlich motorische Fasern ab und zwar an die Gruppe der Auswärtswirbler des Oberschenkels (Mm. gemelli, obturator internus, quadratus femoris) ferner an die Mm. biceps femoris, semimembranosus und semitendinosus (Kniebeuger). Der Nerv teilt sich in der Mitte des Oberschenkels in die Nn. peroneus und tibialis.

Der N. peroneus innerviert motorisch die Mm. peronei (Heben des Fußes insbesondere des äußeren Fußrandes), tibialis anticus (Heben des Fußes besonders des Innenrandes), extensor digitorum pedis communis longus und brevis, extensor hallucis longus; sensibel die Außen- und Hinterseite des Unterschenkels und des Fußrückens. Für Peroneuslähmung ist charakteristisch das Herabhängen der leicht supinierten Fußspitze (Spitzfußstellung, Pes equinovarus) mit in den Grundphalangen gebeugten Zehen. Beim Gehen schleift die Fußspitze am Boden; die Kranken heben daher um dies zu vermeiden den Fuß abnorm hoch (sog. Steppergang oder Hahnentritt).

Der N. tibialis innerviert motorisch die Wadenmuskeln (Mm. gastrocnemius und soleus), die das Strecken des Fußes durch die Achillessehne bewirken; ferner

den *M. tibialis posterior* der den Fuß unter Hebung des inneren Fußrandes adduziert endlich die Zehenbeuger und die Muskeln der Fußsohle *sensibel* die Haut der Fußsohle und den lateralen Fußrand (*N. suralis*) *Tibialis*lahmung macht die Plantarflexion des Fußes die Biegung der Zehen sowie das Stehen auf den Fußspitzen und das Springen unmöglich

Der *N. pudendus* innerviert *motorisch* die Muskeln des Beckenbodens den *Sphincter ani externus* sowie *Bulbo* und *Ischioavernosus sensibel* *Penis* *Scrotum*, die *Labien* *Urethra* und *Vagina* *Damm* und *After* dagegen nicht *Testikel* und *Funiculus spermaticus* deren Innervation vom 2. Lumbalsegment erfolgt

Therapie der peripheren Lahmungen (s. auch S. 612) Im Frühstadium einer Lahmung ist (abgesehen von einer etwa notwendigen Nervennaht) jede aktive Therapie für die Dauer der ersten 14 Tage zu vermeiden. Ruhigstellung der betroffenen Partie und evtl. entsprechende Lagerung unter Vermeidung der Überdehnung der gelähmten Muskeln ist hier das Wesentliche; daneben ist selbstverständlich die Behandlung eines etwa vorhandenen Grundleidens und allgemeine Roborierung des Körpers notwendig. In der zweiten Phase der Behandlung hat vor allem die *Elektrotherapie* die Hauptbedeutung, wobei zunächst nur der galvanische Strom und zwar mit einer für die Reizwirkung eben gerade ausreichenden Stromstärke angewendet wird. *Paradische Reizungen* sollen erst viel später angewendet werden. *Medikamentös* bewährt sich *Strychnin nitric* 2mal täglich $\frac{1}{2}$ –1 mg). *Übungstherapie* besonders in Form von Widerstandsübungen, schonende *Massage* sowie später *Balneotherapie* (*Thermen* *Sool* *Moor* und *Schwefelbäder*) tragen sehr wesentlich zur Ausheilung bei.

Lahmungen der Gehirnnerven

Bezüglich der *Topographie der Hirnnervenkerne* vgl. Abb. 33

Im Gegensatz zu den Lahmungen der Rückenmarksnerven ist bei den Hirnnerven aus den früher erwähnten Gründen der Unterschied zwischen peripherer und zentraler bzw. supranuclearer Lahmung häufig nicht von vornherein so evident, daß die Unterscheidung auf den ersten Blick möglich ist. Aus diesem Grunde sollen bezüglich der Hirnnerven beide Arten von Lahmungen an dieser Stelle gleichzeitig besprochen werden.

Die *Nn. olfactorii* (*N. I*) sind die Geruchsnerven, die aus dem *Bulbus olfactorius* hervorgehen und durch die Siebplatte durchtreten. Sie bilden zusammen mit dem *Tractus olfactorius* den *Lobus olfactorius* an der Basis des Stirnlappens. Das Riechzentrum liegt in der Rinde des *Hippocampus* und des *Ammonshorns*. Riechstörungen treten sowohl als Herabsetzung bzw. Aufhebung des Geruchsvermögens (*Hyposmie* und *Anosmie*) als auch in Form von Falschriechen (*Parosmie*) auf, wobei entweder verschiedene Gerüche nicht unterschieden werden oder subjektive Geruchswahrnehmungen ohne objektive Ursache bestehen.

Ursache von Riechstörungen können sein krankhafte Veränderungen der Nase und der Nebenhöhlen (*Empyem*) *Gruppe* sowie andererseits (vor allem einseitig) Schädigungen der *Bulbi olfactorii* durch Tumoren der Olfactoriusrinne (besonders *Meningeome*) sowie nach Kopftraumen und zwar insbesondere durch Rindenprellungsherde des Stirnhirns (besonders bei Sturz auf den Hinterkopf) oder durch Abriß der *Nervi olfactorii* sowie Krankheiten des Zentralnervensystems (*Paralyse*, *multiple Sklerose* usw.). Plötzlich auftretende Geruchssensationen ohne äußere Ursache sprechen für eine Schädigung der Riechrinde. Geruchshalluzinationen kommen auch bei *Epilepsie* vor.

Man prüft auf *Anosmie* (Aufhebung des Geruchssinnes) durch Vorhalten von stark riechenden Substanzen wie *Baldrian*, *Nelkenöl*, *Campher*, *Carbol*, *kohlisches Wasser*, *Vanille*, *Moschus*, *Teer*; dagegen nicht z. B. von *Ammoniak* oder *Essigsäure*, die zugleich die *Trigeminusäste* der Nasenschleimhaut reizen.

Von dem gewöhnlichen *respiratorischen* unterscheidet man das sog. *gustatorische Riechen*, welches zustande kommt, indem die Atmungsluft den Duft der geschluckten Speisen durch die Choanen in die Riechspalte trägt.

Dem *N. opticus* (*N. II*) kommt in der Neurologie eine sehr große praktische Bedeutung zu. Näheres über die Sehbahn vgl. S. 637. Die Untersuchung erfolgt mit dem Augenspiegel sowie durch Bestimmung des Gesichtsfeldes mittels *Peri-*

Bei Atrophie des Opticus mit Erblindung kann die Reaktion der Pupille erhalten sein ebenso bei Blinden und Seelenblindheit

Die Augenmuskelnerven sind die Nn oculomotorius abducens und trochlearis. Der N oculomotorius (N III) innerviert von den äußeren Augenmuskeln den Levator palpebrae superioris, den Rectus superior und inferior, die den Bulbus nach oben bzw. unten drehen, ferner den Rectus internus, der ihn nach innen und den Obliquus inferior, der ihn nach oben und außen dreht. Er versorgt demnach sämtliche Augenmuskeln, ausgenommen den M. rectus externus und den Obliquus superior.

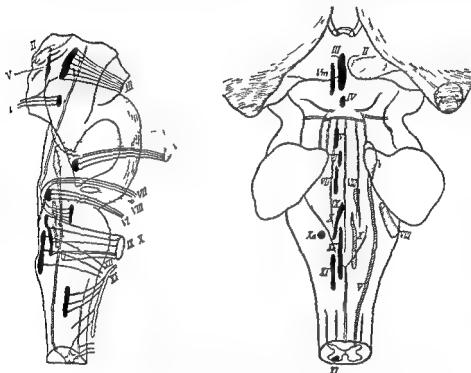


Abb. 3 Die Lage der Hirnnervenkerne im Hirnstamm mit Benennung der Nerven. Tolerant, S. 111, nach der Seite und von oben (nach Fortnahme des Knochens) gesehen (nach LEWANDOWSKI).

Schematische Darstellung der motorischen Kerne: III Opticus (von der 3. Ventrikelschleife), IV Trochlearis (von der 4. Ventrikelschleife), V Trigeminus (von der 5. Ventrikelschleife), VI Abducens (von der 6. Ventrikelschleife), VII Facialis (von der 7. Ventrikelschleife), VIII Vestibulocochlearis (von der 8. Ventrikelschleife), IX Glossopharyngeus (von der 9. Ventrikelschleife), X Vagus (von der 10. Ventrikelschleife), XI Accessorius (von der 11. Ventrikelschleife), XII Hypoglossus (von der 12. Ventrikelschleife).

superior. Weiter innerviert er durch Vermittlung des Ganglion ciliare den M. ciliaris (s. S. 690), dessen Kontraktion stärkere Wölbung der Linse und dadurch Akkommodation für die Nahe bewirkt, ferner den M. sphincter pupillae.

Bei vollständiger Oculomotoriuslähmung besteht folgendes Bild: Ptosis des oberen Lides, der Bulbus ist ständig nach außen und unten gedreht, Erweiterung (Mydriasis) und Reaktionslosigkeit der Pupille (sog. absolute Pupillenstarre) sowie Unfähigkeit zur Akkommodation für die Nahe. Die Kranken leiden infolge des Strabismus an Doppelbildern, die gekreuzt und nebeneinander stehen. Als eines der ersten Lähmungssymptome pflegt die Ptosis einzutreten. Bei Läsion der Nervenkerne des N. oculomotorius fehlen im Gegensatz zur peripheren Lähmung die Mydriasis und die Akkommodationslähmung.

Der N. trochlearis (N. IV) innerviert ausschließlich den M. obliquus superior (d. h. den Antagonisten des Obliquus inferior), der den Bulbus nach unten und

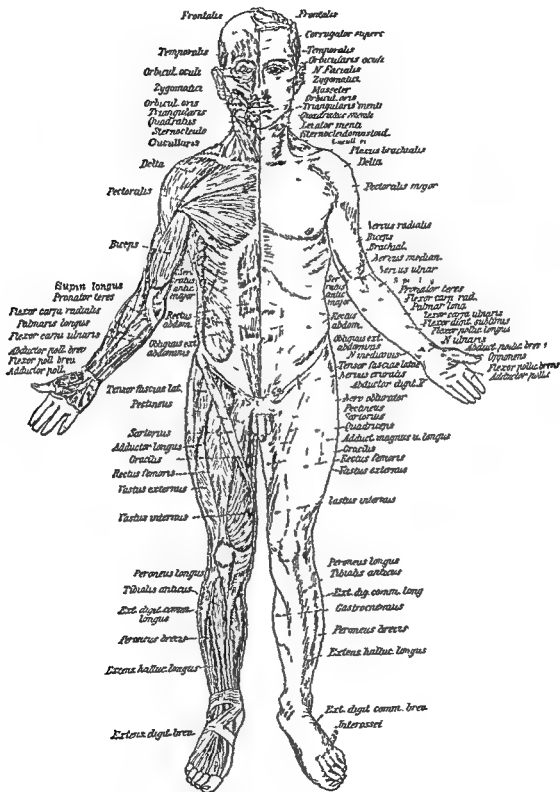


Abb 34 a

Abb 34 a-c Die Muskeln und Nerven des Körpers

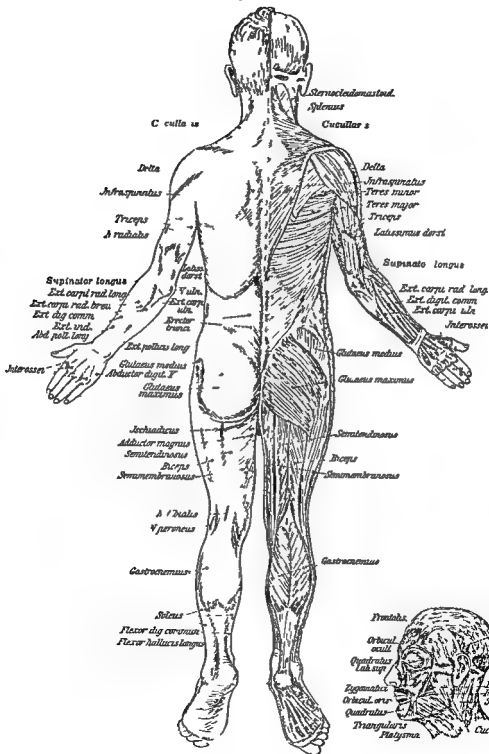


Abb 34 b

u d ihre l ktrischen Be punkte (v a b KRAMER)



Abb 34 c

außen dreht Lähmung bewirkt beim Blick nach unten gleichnamige d. h. nicht gekreuzte schiefstehende Doppelbilder Infolge der letzteren ist z. B. das Herabgehen auf einer Treppe erschwert

Der N. abducens (N. VI) innerviert den M. rectus externus. Bei seiner Lähmung besteht die Unmöglichkeit, das Auge über die Mittellinie hinaus nach außen zu bewegen. Die Doppelbilder sind ungekreuzt beim Blick nach der kranken Seite, während beim Blick nach der gesunden Seite Doppelbilder fehlen. Bei längerem Bestehen der Lähmung zeigt der Bulbus infolge von Kontraktion des Rectus internus eine Drehung des Auges nach innen (Strabismus convergens).

In der speziellen Ätiologie der Augenmuskellähmungen treten rheumatische und toxische Ursachen in den Hintergrund. Dagegen spielen Traumen namentlich in Form von Schädelbrüchen sowie die Kompression der Nerven durch Tumoren und besonders entzündliche Prozesse an der Hirnbasis vor allem die Lues, ferner die Meningitis tuberculosa, praktisch eine große Rolle. Seltener Aneurysmen der A. basilaris gelegentlich hochgradige Arteriosklerose. Mitunter kommen Lähmungen auch bei Tabes sowie bei multipler Sklerose vor.

Isolierte Akkommodationslähmung wird insbesondere nach Diphtherie sowie bisweilen bei Diabetes beobachtet. Rheumatische Lähmungen betreffen besonders den Abducens; der übrigens gelegentlich auch nach Lumbalanästhesie vorübergehend paretisch wird. Intermitierende Oculomotoriuslähmung kommt bei Migräne vor.

Unter Ophthalmoplegia externa versteht man eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Sphincter pupillae und des M. ciliaris. Umgekehrt liegt eine Ophthalmoplegia interna bei ausschließlicher Lähmung der Binnenmuskeln des Bulbus vor. Letztere Form findet sich nicht bei nuclearen Lähmungen.

Entgegen der früheren Ansicht beweist der Ausfall einzelner vom Oculomotorius innervierter Muskeln nicht sicher eine Kernläsion. Basale Affektionen des Nervenstammes können die gleiche Wirkung haben.

Bei supranuclearen Lähmungen kommen niemals einseitige, sondern stets doppelseitige und zwar konjugierte Augenmuskellähmungen vor, insbesondere in der Form der Déviation conjugée (vgl. S. 638).

Sog. assoziierte Blicklähmung d. h. die Unmöglichkeit mit beiden Augen nach der einen Seite zu blicken, findet sich namentlich bei Brückenaffektionen.

Der N. trigeminus (N. V) enthält einen sensiblen und einen kleineren motorischen Anteil. Der sensible Teil versorgt mit seinen drei Ästen (Ramus ophthalmicus, maxillaris und mandibularis) die Gesichtshaut bis zum Ohr und den vorderen Teil des behaarten Kopfes (vgl. Abb. 35), Cornea, Conjunctiva, die Schleimhaut der Nase, der Stirn und Kieferhöhle, der Mundschleimhaut, die Zähne sowie die Dura mater der vorderen und mittleren Schädelgrube. Außerdem gehören die aus den vorderen $\frac{1}{3}$ der Zunge stammenden Geschmacksfasern zum Trigeminus; sie verlaufen in dessen drittem Ast (N. lingualis), um später in die Chorda tympani überzugehen (s. S. 603), mit dieser begleiten sie den N. facialis bis zum Ganglion geniculi, von dem sie sich wieder zum Trigeminus abzweigen.

Bei Trigeminalslähmung bestehen abgesehen von den entsprechenden Sensibilitätsstörungen und Parästhesien bisweilen auch trophische Störungen wie Herpes zoster (s. S. 32) sowie gefährliche Entzündungen des Auges mitunter mit Geschwursbildung (sog. Ophthalmia neuroparalytica) als Folge der Anästhesie.

Die im 3. Ast des Trigeminus enthaltenen motorischen Fasern versorgen die Kaumuskeln: die Mm. masseter temporalis, mylohyoideus, den vorderen Bauch des M. digastricus, die Mm. pterygoidei sowie Tensor tympani und Tensor veli palatini. Bei einseitiger Lähmung kann der Unterkiefer nur nach der gelähmten Seite verschoben werden, auch fehlt auf dieser die normalerweise mit dem Finger fühlbare Kontraktion von Masseter und Temporalis sowie der Eindruck der Zahne beim Versuch, mit der gelähmten Seite auf einen festen Gegenstand z. B. Holz, zu beißen.

Der N. facialis (N. VII) ist im wesentlichen der motorische Nerv der mimischen Gesichtsmuskulatur, jedoch begleiten ihn sensible Fasern für die Zunge.

sowie sekretorische Fasern für die Speicheldrüsen (ausgenommen die Parotis) und die Tränendrüse

Der Kern des Facialis liegt in der Oblongata in der Tiefe der Rautengrube im lateralen Bezirk der *Formatio reticularis* wo seine Fasern in Form einer Schlinge um den Abducens kern verlaufen (sog. inneres Knie des Facialis entsprechend dem Colliculus facialis der Rautengrube). Der Nerv verläßt die Oblongata an der Gehirnbasis am hinteren Rand der Brücke seitlich und oberhalb der Olive am sog. Kleinhirnbrückenwinkel dicht neben dem Acusticus. Zwischen beiden liegt der *N. intermedius*. In seinem weiteren Verlauf bildet der Facialis eine knieförmige Biegung das Genuculum dem das Ganglion geniculare aufsitzt. Er verläuft durch einen engen der Paukenhöhle dicht benachbarten Kanal im Felsenbein den Canalis facialis und spaltet sich beim Verlassen desselben in zahlreiche Zweige (*Pes anserinus*). Er versorgt motorisch sämtliche Gesichtsmuskeln mit Ausnahme des *M. levator palpebrae* (*N. oculo motorius*) ferner den *M. stylohyoideus* den hinteren Bauch des *M. biventer* das *Platysma* sowie den *M. stapedius*.

Die sensiblen und sekretorischen Fasern die den Facialis begleiten und sich später abzweigen sind der *N. petrosus superficialis* und die *Chorda tympani*. Ersterer entspringt aus dem (rein sensiblen) Ggl. geniculi bildet die praganglionäre Strecke des Ggl. sphenopalatinum und enthält sekretorische Fasern für die Tränendrüse. Die *Chorda tympani* die sich im unteren Teil des Canalis facialis abzweigt und durch die Paukenhöhle zieht schließt sich später dem *N. lingualis* des Trigemini (s. S. 602) an und liefert die Geschmacksfasern für die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge. Besondere sekretorische Fasern die sich vom *N. lingualis* wieder abzweigen stellen die praganglionäre Strecke des Ggl. submaxillare dar von welchem Fasern zu den Glandulae submaxill. und sublingual ziehen. Die im Facialis verlaufenden sensiblen und sekretorischen Fasern sind im *N. intermedius* zusammengefaßt. Sein Ursprungskern ist das Ggl. geniculi das eine Art Spinalganglion bildet wobei der Nerv sich analog einer hinteren Wurzel verhält. Sein Endkern ist der Nucleus salivator pontis. In der Bahn des Facialis verlaufen demnach wie beim Trigemini wichtige Abschnitte des kranialen autonomen (parasymphatischen) Nervensystems (vgl. S. 680).

Die Facialislähmung ist eine der häufigsten peripheren Lähmungen. Ursachen der Facialislähmung sind Erkältung vor allem Zugluft ferner Erkrankung des Os petrosum insbesondere Caries sowie mitunter Mittelohrerkrankungen ferner traumatische Schädigungen (u. a. auch Zangen Geburt) sowie Krankheiten der Parotis schließlich häufig Krankheitsprozesse an der Hirnbasis speziell Lues sowie Tumoren. Neben der peripheren Lähmung des Facialis kommt auch eine nucleare Lähmung bei Erkrankung der Oblongata sowie eine supranucleare Lähmung bei Sitz der Erkrankung oberhalb der Kernregion vor.

Die periphere Facialislähmung ist immer einseitig (Monoplegia facialis) wobei stets sowohl die oberen wie die unteren Äste des Nerven betroffen sind. Es entsteht dadurch ein sehr charakteristisches Bild das sich durch das Übergewicht der Gesichtsmuskeln der gesunden Seite erklärt. Der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt herab die Nasolabialfalte ist verstrichen die Gesichtshaut erscheint auf der Seite der Lähmung auffallend glatt und runzellos. Das untere Augenlid hängt herab die Lidspalte ist infolge dessen auffallend weit ferner kann das Auge nicht geschlossen werden (sog. Lagophthalmus) eine Folge der Lähmung des *M. orbicularis oculi*. Das Auge trant und ist auf die Dauer Entzündungsreizen und Infektionen ausgesetzt. Beim Versuch das Auge zu schließen erfolgte als normale Mitbewegung die sonst infolge des Lid schlusses nicht wahrnehmbare Rotation des Bulbus nach oben so daß die weiße Sclera bulbi sichtbar wird (sog. Bellsches Phänomen). Auch das Stirnrunzeln ist auf der gelähmten Seite nicht möglich. Bei nicht sehr ausgeprägter Lähmung kann man dieselbe dadurch deutlich machen daß man den Patienten auffordert

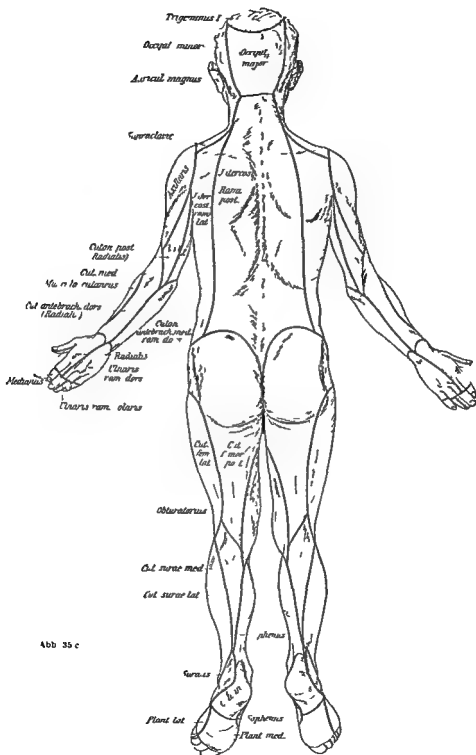


Abb. 35 c

die Zähne zu zeigen zu lachen, den Mund zu spitzen, zu pfeifen usw. Bisweilen ist die Parese nur bei willkürlicher Innervation, dagegen = B nicht beim Lachen sichtbar. Mitunter wird über Gehörstörungen geklagt, teils über abnorm gesteigertes Hörvermögen (Hyperakusis) teils über Schwerhörigkeit.

Die Beimischung der anderen Nervenfasern zum Facialisstamm und ihre frühzeitige Abzweigung ermöglicht bei peripheren Läsionen deren genauere Lokalisation. Leitungsunterbrechung peripher von dem Abgang der Chorda macht ausschließlich Gesichtsmuskellähmung eine solche zwischen Chordaabzweigung und Ganglion geniculi neben der Lähmung auch Geschmacksstörung der vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge sowie evtl. Störung der Speichelabsonderung. Sitz der Läsion am Ganglion geniculi bewirkt Gesichtsmuskellähmung Geschmacksstörung Herabsetzung der Speichel- und Transekretion und Gehörstörungen. Das gleiche Bild nur ohne Geschmacksstörung besteht bei einer Läsion oberhalb des Ganglion geniculi.

Die periphere Facialislähmung tritt in drei verschiedenen Graden auf. Die leichte Form (in der Regel als rheumatische Lähmung) ist die harmloseste; hier fehlen außer der Parese der mimischen Muskeln alle anderen Störungen; ebenso fehlt die EaR. Die Dauer bis zur Heilung beträgt 3–4 Wochen. Die sog. *Mittelform* dauert länger, etwa 6–8 Wochen und zeichnet sich durch das Auftreten einer partiellen EaR aus (AnSZ > KaSZ träge Zuckung), die nach etwa 14 Tagen bis 3 Wochen deutlich wird. Bei der *schweren Form* kommt es neben der vollständigen EaR zu schwerer Atrophie der Muskeln, zum Teil mit abnormer Reizbarkeit derselben (Tic, Contracturen usw.). Diese Form dauert soweit überhaupt eine Restitutio ad integrum erfolgt mehrere Monate.

Lähmungen durch Läsionen im Bereich der Kernregion des Facialis sind mitunter doppelseitig. Die Facialislähmung *zentralen Ursprungs* (*supranucleare Lähmung*) z. B. bei einem Schlaganfall zeigt soweit sie einseitig ist als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der peripheren Lähmung, abgesehen vom Fehlen der EaR, vor allem das Freibleiben des oberen Facialisastes (Stirn- und Lidschließer), da dieser bilateral d. h. von beiden Hirnhemisphären synergisch innerviert wird.

Der N. acusticus (N. VIII) besteht aus zwei funktionell verschiedenen Anteilen, denen auch verschiedene Kerne entsprechen und zwar aus dem eigentlichen Hörnerven dem N. cochlearis und dem die Bogengänge (Labyrinth) versorgenden N. vestibularis, der zum Vestibularis und zum DEITERSschen Kern gehört. Über die Hörbahn sowie die Prüfung des Vestibularis s. S. 637 und 685.

Der N. glossopharyngeus (N. IX) versorgt das hinterste Zungendrittel mit Geschmacksfasern sowie sensiblen Fasern, die er auch an das Mittelohr, die Tuba EUSTACHII sowie die Schleimhaut des Nasenrachens abgibt.

Der N. vagus (N. X) enthält sensible, motorische sowie autonome Nervenfasern (bezüglich der letzteren vgl. S. 680). Die sensiblen Fasern versorgen die Hirnhaut der hinteren Schädelgrube (Ramus meningeus), den hinteren Teil des äußeren Gehörganges, Schlund, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen, Luftröhre, Bronchien, Pleura sowie verschiedene Baucheingeweide. *Motorische* Fasern innervieren den M. levator veli palatini, die Pharynx (Schlundschmürer) sowie die Ösophagusmuskulatur und die Kehlkopfmuskeln (N. laryngeus superior und inferior seu Recurrens). Lähmung in der Kernregion z. B. bei Bulbarparalyse oder Läsion des Nerven in der Gegend der Schädelbasis bewirkt Gaumensegel- und Schlucklähmung, die Sprache wird naselnd. Die Kehlkopflähmungen wurden S. 244 besprochen. Tiefer sitzende Läsionen bewirken dagegen nur das Bild der Recurrenslähmung. Reizung des Vagus hat Verlangsamung seiner Lähmung Beschleunigung des Pulses und außerdem Verlangsamung der Atmung zur Folge. Bei Läsion nur eines Vagusstammes bleiben die Herzerscheinungen aus. *Endlich steht der Vagus mit dem Brechzentrum in Verbindung.*

Der *N accessorius* (N XI) innerviert vollständig den *M sternocleidomastoideus* sowie teilweise den *M trapezius* der außerdem von Cervicalnerven innerviert wird. Einseitige Lähmung des Nerven bewirkt komplette Sternocleidolähmung und partielle Trapeziuslähmung. Der Sternocleido bewirkt Annäherung des Warzenfortsatzes an das Brustbein unter gleichzeitiger Drehung des Kinns nach der anderen Seite. Bei beiderseitiger Lähmung neigt der Kopf zum Nach hinten Überfallen. Der Trapezius bewirkt Heben des Schulterblattes z. B. beim Achselzucken und vor allem des Acromions. Bei seiner Lähmung findet sich Tiefstand der Schulter, das Schulterblatt zeigt sog. Schaukelstellung, d. h. sein unterer Winkel ist nach innen und oben, sein oberer äußerer Winkel nach unten verschoben, das Heben der Schulter ist erschwert.

Der *N hypoglossus* (N XII) ist der motorische Nerv der Zunge. Einseitige Lähmung kommt als periphere Lähmung nur selten, meist traumatisch vor, wesentlich häufiger ist die nucleare und vor allem die supranucleare Lähmung. Einseitige Hypoglossuslähmung bewirkt Abweichen der herausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite infolge der Zugwirkung des *M genioglossus*. Halbseitige Atrophie der Zunge mit EaR und fibrilläre Zuckungen beobachtet man sowohl bei den peripheren wie bei den nuclearen Lähmungen.

Neuralgien und Neuritiden

Die Neuralgie ist ein Schmerzzustand, der sich auf das Ausbreitungsgebiet eines sensiblen Nerven erstreckt. Motorische und sensible Ausfallserscheinungen fehlen.

Der *neuralgische Schmerz* ist durch sein plotzliches, anfallsweise erfolgendes Auftreten häufig ohne Vorboten, bisweilen mit vorausgehenden Parästhesien (Ameisenlaufen usw.) ferner durch seine sehr große Heftigkeit und seine Ausbreitung genau dem anatomischen Verlauf des Nerven entsprechend gekennzeichnet. Bei sehr intensiven Anfällen kann es zum sog. Irradiieren des Schmerzes, d. h. zum Ausstrahlen in benachbarte Nervengebiete kommen. Der Schmerz, der oft von größter Heftigkeit ist, zeigt meist nicht gleichmäßige Intensität, sondern tritt oft stoßweise in Form von Paroxysmen auf. Er dauert häufig nur Minuten, bisweilen aber auch Stunden. Die Haut im Bereich der Neuralgie ist oft hyperästhetisch, so daß schon geringer Druck, Berührung usw. als unerträglich empfunden werden. Objektiv ist die Haut des erkrankten Gebietes bisweilen gerötet, in anderen Fällen abnorm blaß. Mitunter stellen sich lokale Sekretionserscheinungen wie Schweißbildung, Tränenfluß ein. manchmal kommt es zu unwillkürlichen Muskelzuckungen im erkrankten Gebiet. Ein wichtiges, aber nicht obligates Symptom, das oft auch in dem schmerzfreien Intervall nachweisbar ist, ist die Druckempfindlichkeit einzelner Punkte des erkrankten Nerven, der sog. *VALLFIXschen Druckpunkte*, die sich namentlich dort finden, wo der Nerv aus einem Knochenkanal austritt oder auf einer festen Unterlage aufliegt. Die *Dauer* einer Neuralgie kann sich auf wenige Tage oder Wochen beschränken, in anderen Fällen erstreckt sie sich auf Jahre und bildet dann nicht selten ein die Kräfte, den Ernährungszustand und die seelische Verfassung des Kranken geradezu unterminierendes Leiden.

Unter *Neuritis* versteht man eine mit den Zeichen der Leitungsstörung einhergehende entzündliche Nervenerkrankung. Die klinischen Symptome der Neuritis sind in erster Linie, sowie es sich um sensible Nerven handelt, Schmerzen, bei der Neuritis eines rein motorischen Nerven fehlt jedoch der Schmerz. Ferner finden sich Sensibilitätsdefekte (Anästhesien) und Parästhesien, weiter vor allem Lähmungen sowie Muskelatrophien mit Entartungsreaktion (s. S. 594), endlich trophische Störungen an Haut und Nageln sowie lokale Ödeme. Die Beteiligung

der verschiedenen Nerven an der Neuritis ist von Fall zu Fall nach Art und Ausdehnung des Prozesses eine sehr verschiedene indem einmal nur ein Nerv im anderen Fall zahlreiche Nerven zugleich erkranken (Polyneuritis) Bezüglich der Sensibilitätsstörungen ist bemerkenswert daß bei manchen Fällen von Neuritis und Polyneuritis vor allem die Tiefensensibilität alteriert ist so daß der Lage und Gelenksinn eine Störung erfährt und daher Ataxie (vgl. § 627) besteht Praktisch wichtig ist der hohe Grad von Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven der eine Restitutio ad integrum selbst nach schwerster Neuritis ermöglicht

Neuralgien und Neuritiden können sich nicht nur auf Äste peripherer Nerven sondern auch auf die großen Nervenstämme auf die Spinalganglien und auf die Nervenwurzeln erstrecken

Von den Bedingungen unter denen sich Neuralgien und Neuritiden einstellen sind vor allem Zugluft und Durchnässung zu nennen Des weiteren spielen Infekte eine große Rolle Hyperergische Gewebsreaktionen bei Infekten sind oft in Betracht zu ziehen (rheumatische Neuritiden) Im Anschluß an Infektionskrankheiten (Diphtherie Grippe Sepsis Malaria Ruhr Typhus) werden Mononeuritiden vor allem Polyneuritiden recht häufig beobachtet Polyneuritiden können offensichtlich auch virusbedingt sein Alkohol Arsen Blei Quecksilber Schwefelkohlenstoff Triorthokresylphosphat ferner Vitaminmangelzustände (Beri Beri Pellagra) Intoxikationen bei Verbrennungen und schließlich Stoffwechselkrankheiten (Diabetes Gicht Porphyrie) führen nicht selten zu Neuritiden vornehmlich zu Polyneuritiden Bei zahlreichen Neuralgien und Neuritiden ist die mechanische Schädigung von Nerven oder Nervenwurzeln nachweisbar (Knochencallus Narbengewebe Tumoren Nucleus pulposus Hernien Aneurysmen) Es kann sich sowohl um Kompressionen als auch um Zerrungen der Nerven handeln Überanstrengung bestimmter Muskelgruppen besonders ein Druck auf Nervenstämme oder einen Nervenplexus kann Neuritiden bedingen die bei Lastträgern Schmieden Schlossern oder in ständiger Hockstellung arbeitenden Personen gegebenenfalls als Berufskrankheit anzuerkennen sind

Die Trigemimusneuralgie befallt nur selten alle drei Äste des sensiblen Trigemimus meist nur zwei (und zwar den II und III) oder einen Ast und zwar in der Regel immer nur der einen Seite nur der III Ast erkrankt häufiger beiderseitig Die isolierte Supraorbitalneuralgie ist sehr selten Ätiologisch kommen als lokale Ursachen Erkrankungen des Auges (Prüfung der Refraktion!) des Ohres der Nase sowie der Mundhöhle (Zahnkaries Ostitis alveolaris bei fehlenden Zähnen) ferner Empyeme der Kiefer und Stirnhöhle in Betracht als allgemeine Ursachen Erkältungen sowie vor allem infektiöse und toxische Ursachen speziell Influenza und Malaria mit Bevorzugung des I Astes Diabetes und Lues mit einer solchen des III Astes (mitunter beiderseitig) sowie Arteriosklerose im Bereich des Ganglion GASSERI Sehr oft bleibt die Ätiologie ungeklärt Druckpunkte sind bei Trigemimusneuralgie die Austrittsstellen der Nerven aus den Knochen insbesondere der Supraorbital und Infraorbital sowie der Mentalpunkt am Foramen mentale Tranentraufeln Rotung der Haut und Hyperästhesie sind häufig Bisweilen beobachtet man unwillkürliche Muskelzuckungen als sog Tic douloureux In veralteten Fällen kann es zum umschriebenen Ergrauen der Haare sowie zu Haar ausfall kommen

Trigemimusneuralgien zeichnen sich häufig durch große Hartnäckigkeit aus Therapie ■ S 610

Beiderseitige Neuralgie des *N auriculotemporalis* bei welcher der Schmerz sich von einem Ohr über den Scheitel zum anderen wie ein Kinderhahn erstreckt ist stets linschen Ursprungs (SEELIGMÜLLERSche Neuralgie)

Die *Glossopharyngealneuralgie* äußert sich durch Schmerzen im weichen Gaumen im Schlund in der Tonsille und im Zungengrund und ist im höheren Alter oft sehr hartnäckig

Die *Occipitalneuralgie* betrifft hauptsächlich den *N occipitalis major* und ist oft doppelseitig Die Schmerzen erstrecken sich über den Hinterkopf bis zum Scheitel Ein charakteristischer Druckpunkt findet sich in der Mitte zwischen dem

Warzenfortsatz und den obersten Halswirbeln. Nicht selten liegen den Schmerzen Erkrankungen der kleinen Gelenke der Halswirbelsäule zugrunde.

Die *Neuritis brachialis*, vielfach rheumatischer Genese, geht mit Schmerzen und Parästhesien in dem betroffenen Arm einher. Die Hand der befallenen Seite fühlt sich kühler an als die der gesunden Seite. Die mit jeder Bewegung verbundenen Schmerzen veranlassen den Kranken zu Schonhaltung mit der Gefahr einer allmählich eintretenden Bewegungsbeschränkung im Schultergelenk. Neuralgiforme Schmerzen im Bereich des Plexus brachialis können durch Mißbildungen der Halswirbelsäule vor allem durch Erkrankungen der Wirbelsäulengelenke hervorgerufen werden.

Von besonderer Häufigkeit ist die Neuralgie bzw. *Neuritis des Nervus ischiadicus* (auch *Malum Coronarii* nach DOMENICO CORUGNO benannt, der das Leiden 1765 beschrieb). Eine Ischialgie entwickelt sich oft auf dem Boden einer rheumatischen Schädlichkeit, nicht selten nach Durchkühlung. Gelegentlich tritt sie im Gefolge von Infektionen (Grippe) auf. Bei Alkoholismus, Gicht und Diabetes ist die Ischiasneuritis nicht selten zu finden. Ischialgie auf Grund einer Druckwirkung auf den Plexus sacralis kommt vor bei Krankheitsprozessen im Becken (*Adnexitis*, *Uteruscarcinom*, *Hæmatocoele retrouterina*, *Prostatacarcinom*, *Rectumcarcinom*). Auch der Druck des graviden Uterus kann ischialgiforme Schmerzen bedingen. Ferner können Krankheiten der Beckenknochen (Tumormetastasen, Tuberkulose) oder Erkrankungen der unteren Lendenwirbelsäule zu Schmerzen im Verlauf des *N. ischiadicus* Veranlassung geben. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen liegt die Ursache einer Ischialgie oder einer Lumbago in einem Diskusprolaps (Hervorquellen des Nucleus pulposus durch einen nachgiebigen oder verletzten Annulus fibrosus mit Kompression der Nervenwurzeln, besonders im Bereich der 5. Lendenwirbelbandscheibe). Nach Wochen oder auch erst nach Monaten verkleinert sich die vorgequollene Masse durch Wasserverlust. Häufig gehen dieser Affektion größere oder kleinere Traumen voraus.

In der Regel ist die Neuralgie bzw. *Neuritis des N. ischiadicus* einseitig. Doppelseitige Ischias kommt bei Diabetes vor, ist ferner auf spinale Leiden (Tumoren, Tabes) oder auf destruirende Wirbelkörpererkrankungen verdächtig.

Die Schmerzen werden im Gesäß an der Hinterfläche der Oberschenkel in den Kniekehlen an der Außenseite des Unterschenkels und des Fußes sowie im Fußrücken empfunden, wobei aber die größte Intensität des Schmerzes bald mehr den Oberschenkel, bald den Unterschenkel betrifft. Was übrigens auch von Fall zu Fall wechselt. Sitzen auf harter Unterlage, Gehen sowie Abkühlung verstärken den Schmerz, während er beim Stehen und Liegen meist an Heftigkeit abnimmt. Eine Zunahme des Schmerzes tritt auch beim Pressen (Stuhlentleerung) sowie beim Wiesen in Erscheinung. Jede eine Dehnung des Nerven bewirkende Bewegung steigert den Schmerz, daher schon der Patient beim Gehen das kranke Bein indem er sich auf das gesunde Bein stützt und den Schwerpunkt auf dessen Seite zu verlagern sucht. Eine Folge der Ischias ist häufig eine meist nach der kranken Seite konvexe Lumbalscholiose, die bei aufrechter Haltung des Patienten sichtbar ist und sich bei längerem Bestehen des Leidens einzustellen pflegt. Der Kranke sitzt möglichst auf dem Sitzknorren der gesunden Seite und hält Huft und Kniegelenk des kranken Beines in leicht gebeugter Stellung. In schweren Fällen ist er ans Bett gefesselt.

Zu den objektiven Symptomen der Ischias gehört einmal das LASEQUESche Symptom (identisch mit dem KERNIGSchen Phänomen), d. h. lebhafter Dehnungsschmerz und Widerstand bei Beugung des im Knie gestreckten Beines gegen den Rumpf, diagnostisch mindestens ebenso wichtig sind ferner verschiedene, aber nicht konstante Druckpunkte, vor allem Druckempfindlichkeit in der Gesäßfalte zwischen Trochanter und Tuberositas ischi (Glutealpunkt), weiter im sog. Lumbal- und Ileosakralpunkt am Dornfortsatz des 5. Lendenwirbels bzw. neben der Spina iliaca posterior superior, weiter am Poplitealpunkt in der Mitte der Kniekehle, am Peronealpunkt in der Gegend hinter dem Caputulum fibulae, am Malleolarpunkt

hinter dem Malleolus lateralis endlich am Fußrücken in der Gegend des ersten Spatium intermetatarsale Die Patellarreflexe sind häufig lebhaft Der Achilles reflex dagegen fehlt oft bei schwereren Fällen auf der kranken Seite auch ist hier die Achillessehne bisweilen verbreitert oder erschlafft Die Hautreflexe sind zum Teil gesteigert (z B Auslösung des Cremasterreflexes von der Fußsohle aus) Leichte Hypästhesie im Bereich der Außenseite des Unterschenkels (*N cutaneus surae lateralis*) ist nicht selten, während schwerere Sensibilitätsstörungen nicht zum Bilde der gewöhnlichen Ischias gehören Bei längerem Bestehen des Leidens stellt sich regelmäßig Muskelatrophie am Ober- und Unterschenkel ein größtenteils wohl als Folge der Inaktivität der Muskeln Das Leiden pflegt in der Regel mindestens einige Wochen oft viele Monate anzuhalten und zeigt auch nach Besserung oder Heilung eine große Neigung zu Rückfällen

Bei jeder hartnäckigen Ischialgie sind die Untersuchungen des Harns auf Zucker die Digitaluntersuchung per rectum und per vaginam Röntgenaufnahmen des Beckens und der Lendenwirbelsäule unerlässlich Wichtig ist die Abgrenzung gegenüber Hüftgelenkserkrankungen (*Coxitis Malum coxae*) für die der bei Ischias fehlende Stauchungsschmerz (Stoß gegen den Trochanter) sowie der Schmerz oder die Bewegungsbehinderung des Oberschenkels bei Abduktion charakteristisch sind Differentialdiagnostisch kommen auch Senkungsabscesse (*Psosasabscesse*) in Betracht

Intercostalneuralgie Neuralgien der Intercostalnerven namentlich der mittleren sind nicht selten Das Leiden ist besonders oft die Folge von Erkrankungen der Nachbarschaft der Nerven speziell von Wirbelcaries Aneurysmen Aortitis luetica Rippenfrakturen pleuritischen Schwarten Kyphoskoliose sowie von spinalen Erkrankungen Oft wird fälschlich eine Neuralgie beim Bestehen einer frischen Pleuritis diagnostiziert um so mehr als bei beiden Erkrankungen Husten Niesen lautes Sprechen die Beschwerden verstärken Charakteristisch sind drei *Schmerzpunkte* und zwar einer dicht neben der Wirbelsäule ein zweiter am Sternum bzw am *M rectus abdominis* nahe der Mittellinie ein dritter im mittleren Verlauf des Nerven *Herpes zoster* S 32

Die *Neuralgie des N cutaneus femoris lateralis* (Außen- und Vorderseite des Oberschenkels) wird als *Meralgia paraesthetica* (BERNHARDTSche Krankheit) bezeichnet Die Störung dürfte darauf beruhen daß der Nerv an der Stelle seines Durchtritts durch die Fascie gezerzt wird Eine Beeinträchtigung sämtlicher Empfindungsqualitäten im Ausbreitungsbereich des Nerven ist gewöhnlich zu beobachten Nach mehr oder weniger langem Bestand der Empfindungen pflegen diese meist von selbst wieder zu verschwinden Die *Neuralgia spermatica* besteht in einseitigen sehr heftigen Schmerzanfällen entlang dem Samenstrang bis hinein in die Testes Das Scrotum ist hyperästhetisch

Therapie der Neuralgien und Neuritiden Zunächst ist die Möglichkeit der Beeinflussung ursächlicher Schädlichkeiten (Behandlung eines Diabetes einer Lues eines Malaria eines gynakologischen Leidens usw.) zu erwägen Vermeidung von Witterungsschädlichkeiten insbesondere von Feuchtigkeit Kalte und Zugluft ist immer geboten In schweren Fällen ist Bettruhe unumgänglich Symptomatisch spielt neben Schwitzprozeduren die lokale Applikation von Wärme in Form von Heißluft Dampfbädern heißen Bädern heißen Sandpackungen und Kurzwellenbehandlung eine große Rolle In manchen akuten Fällen wirkt lokale Kalteapplikation noch besser als Wärme Die alte ableitende Therapie durch Hautreize etwa mittels Senfpflasters Emplastr Cantharid ordinär ist vielfach erfolgreich Gewöhnlich unentbehrlich sind die Antineuralgica Aspirin Natr salicyl Pyramidon Phenacetin Antipyrin Viel verwendete Mischpräparate sind Gelonida antineuralgica oder Treupel Tabletten (Codem Phenacetin Aspirin) Veramon (Pyramidon mit Veronal) Migranin (Antipyrin und Coffein) Trigemmin (Butylchloralhydrat und Pyramidon) Cibalgin Irgapyrin Novalgine Octadon Optalidon usw Phenylchinolincarbonsäure (Atophan bzw Atophanyl) auch deren Strontiumsalz (Iriphan) bewahren sich vornehmlich bei den häufigen Neuralgien und Neuritiden von Kranken mit uratischer Diathese Injektionen von Vitamin B₁ (Betabion und Betaxion forte) werden empfohlen Bisweilen erweist sich zumal in hartnäckigen Fällen Aconit (Aconitysat Aconit Dispert) mit gleichzeitigem starken Purgieren als wirksam Mor-

phin und seine Derivate sowie Chlradon, Dromoran und Polamidon sind wegen der Suchtgefahr gerade bei lang sich hinziehenden Neuralgien und Neuritiden bedenklich. Bei der *Trigeminus neuralgie* sieht man mitunter von Röntgenbestrahlungen des Ganglion GASSERI einen Erfolg; in refraktären Fällen können Alkoholinjektionen in das Ganglion GASSERI sowie als Ultima ratio die chirurgische Teilresektion bzw. Elektrokoagulation des Ganglion GASSERI vor allem Durchtrennung seiner Hinterwurzel in Erwägung gezogen werden. Spezielle therapeutische Verfahren bei der *Ischialgie* bestehen in Novocaininfiltrationen ($\frac{1}{2}$ ige Novocainlösung) der Vorderwand des Sacrum oder in der epiduralen Injektion von 5 ccm 1 iger Novocainlösung in die hintere untere Öffnung des Sakralkanals. Die Indikation zum operativen Vorgehen beim Diskusprolaps ist nur gegeben, wenn alle anderen Maßnahmen versagen.

Die Polyneuritiden

Hierunter fallen Krankheitsbilder, die dadurch ausgezeichnet sind, daß in meist symmetrischer Anordnung durch Schädigung der Nervenstämme motorische und sensible Ausfallserscheinungen, oft auch Reizerscheinungen resultieren. Die wichtigsten ätiologischen Faktoren, die in einem Fall Mononeuritiden, im anderen Fall multiple Neuritiden hervorrufen können, wurden auf Seite 608 bereits erwähnt.

Für die *diphtherische Polyneuritis* ist charakteristisch, daß sich vielfach zunächst Gaumensegel- und Akkommodationslähmung entwickelt (die Kranken verschlucken sich bei der Nahrungsaufnahme und können in der Nähe nicht deutlich sehen) und daß dann eine motorische Lähmung der Muskulatur des Stammes und schließlich der Extremitäten sich einstellt, wobei die peripheren Extremitäten abschnittsweise am schwersten betroffen sind und am längsten gelähmt bleiben. Schmerzen fehlen; ebenso fehlt Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme.

Die rein motorische Polyneuritis bei Bleivergiftung (*Polyneuritis saturnina*) ist gekennzeichnet durch meist beiderseitige Radialislähmung. Schmerzen pflegen zu fehlen.

Ein Beispiel für die gemischte motorisch sensible Form ist die *Alkoholpolyneuritis*, die wohl die häufigste Polyneuritis ist. Sie erstreckt sich in schweren Fällen auf die oberen und unteren Extremitäten (speziell Radialis und Peroneuslähmung) und kann auch die Gehirnnerven in die Lähmung einbeziehen (doppel-seitige Facialis- und Abducenslähmung), oder sie beginnt sogar ausnahmsweise im Bereich der letzteren. Der N. opticus bleibt aber stets verschont. In einzelnen Fällen treten die motorischen Störungen hinter diejenigen der Tiefensensibilität zurück, so daß hochgradige ataktische Störungen, speziell der unteren Extremitäten mit Verlust der Sehnenreflexe auftreten, während die Oberflächensensibilität für Berührung usw. intakt bleibt (sog. akute heilbare Ataxie der Potatoren). Hauptsächlich bei der alkoholischen Polyneuritis kommen psychische Störungen vor und zwar in Form der Korsakowschen Psychose. Bezeichnend für sie ist die Störung der Merkfähigkeit für die Erlebnisse der jüngsten Zeit und die Neigung zum Konfabulieren, während die Erinnerung für die ältere Vergangenheit nicht gestört ist. Derartige Fälle pflegen einen sehr langwierigen Verlauf zu nehmen und nur mit Defekten auszuheilen.

Die Polyneuritis nach *Arsenvergiftung*, bei der man motorische wie sensible Erscheinungen beobachtet, zeigt im Gegensatz zur Bleineuritis eine Vorliebe für die unteren Extremitäten. *Schueffelhothenstoffneuritiden* befallen in der Regel die Beuger der Hand und die Strecker des Fußes. Lähmungen der kleinen Fußmuskeln finden sich bevorzugt bei der Vergiftung mit *Triorthokresylphosphat*. *Serogenetische Polyneuritis* s. S. 19.

Ein bedrohliches ätiologisch ungeklärtes polyneuritisches Krankheitsbild stellt die *Landry'sche Paralyse* dar. Erwachsene, manchmal auch Kinder, erkranken

ken meist ohne erkennbare äußere Ursache nur gelegentlich nach Durchnässung unter Fieber mit Parästhesien und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Als bald gesellt sich eine Schwäche und nach wenigen Tagen eine Lahmung der unteren Extremitäten hinzu. Die Lahmungen breiten sich dann schnell auf die Muskulatur des Stamms und auf die distalen und dann proximalen Teile der oberen Extremitäten aus. Die Sehnenreflexe schwinden, die Sensibilität ist beeinträchtigt, vornehmlich auch die Tiefsensibilität. Blasen- und Mastdarmstörungen treten in einem Teil der Fälle auf. Hirnnervenerkrankungen kommen vor. Nach kurzer Krankheitsdauer können die Patienten an Atemlahmung sterben. Der Liquor ist manchmal ganz normal, manchmal findet sich Eiweißvermehrung bei kaum erhöhter Zellzahl. Es wird vermutet, wenn auch der Beweis noch nicht erbracht ist, daß es sich bei dieser Krankheit um eine Virusinfektion handelt.

Andere Fälle von Polyneuritis setzen weniger akut ein, es dauert länger, bis die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, es fehlt der aufsteigende Charakter der Lahmungen und die Prognose ist besser. Nach anfänglichen Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten stellen sich Lahmungen ein, die sich u. U. auf den gesamten Körper erstrecken können. Später gehen dann die Lahmungen auf einzelne Gebiete zurück, in denen sie sich längere Zeit halten. In wieder anderen Fällen werden von vorneherein nur einzelne Nervengruppen von der Erkrankung ergriffen. Eine Prädilektion zeigen die Nerven der Unterarme und Hände sowie der Unterschenkel und Füße. Namentlich werden die Extensoren von der Lahmung betroffen. So entstehen paraplegische oder auch tetraplegische Lahmungsbilder.

Stets handelt es sich um schlaffe Lahmungen, die eine ausgesprochen symmetrische Anordnung zeigen. Die Sehnenreflexe der gelähmten Gebiete fehlen. Die sensiblen Reizerscheinungen, die bei Beginn der Krankheit oft im Vordergrund stehen, pflegen in der Regel bald an Intensität abzunehmen, dagegen bleiben oft Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme und Schmerzhaftigkeit der gelähmten Teile bei passiven Bewegungen sowie Sensibilitätsdefekte zurück, vor allem im Bereich der distalen Bezirke. Frühzeitig stellt sich Entartungsreaktion und bald auch Atrophie der gelähmten Muskeln ein. GUILLAIN und BARRÉ haben 1916 darauf hingewiesen, daß Fälle mit derartiger Symptomatologie und derartigem Verlauf im Liquor eine erhebliche Eiweißvermehrung bei ziemlich normaler Zellzahl darbieten. Es bleibt auch in diesen Fällen von Polyneuritis dunkel, ob sie auf einer Virusinfektion beruhen oder ob es sich um eine hyperergische Reaktion bei bakteriellen Infektionen handelt.

Pathologisch-anatomisch wurde Hyperämisierung der peripheren Nerven einschließlich ihrer Wurzeln beobachtet, da und dort sah man auch zellige Infiltrate in den Intervertebralganglien, ferner Hyperämisierung und Infiltrate in der Rückenmarkssubstanz selbst im Hirnstamm. In späten Stadien der Krankheit findet sich dann Abbau der Markscheidensubstanz durch Fettkörnchenzellen sowie schwere Schädigung der Achsenzylinder.

Therapie der Polyneuritiden. Bettruhe ist auch in den leichten Fällen empfehlenswert. Ursache Faktoren sind gegebenenfalls auszuschalten (z. B. Alkohol, Blei). Sorgfältigste allgemeine Pflege (vor allem Prophylaxe des Decubitus, vgl. S. 621), zweckmäßige Lagerung der gelähmten Extremitäten unter Anwendung von Binden und Kissen (Vermeiden der Spitzfußstellung). Gegen die Schmerzen Antineuralgica. Schwitzprozeduren sind erst in den späteren Stadien erlaubt (Vorsicht, zumal bei der postdiphtherischen Polyneuritis wegen des Herzens!). Salz- und flüssigkeitsarme Kost. Vitamin B₁-Präparate. Künstliche Beatmung bei den ersten Zeichen der Atemlahmung einer LANDRYschen Paralyse muß natürlich versucht werden. Wenn die Schmerzempfindlichkeit im Lauf der Krankheit geringer geworden ist, kann vorsichtig mit Galvanisierung, dann mit Faradisation, vor allem mit milder Massage begonnen werden. Hat sich eine Polyneuritis nach rezidivierenden Anginen ausgebildet und findet sich eine chronisch eitrige Tonsillitis, dann soll man zur Tonsillektomie raten, allerdings erst nach weitestgehender Abheilung der Polyneuritis, weil durch den Eingriff erneute Verschlechterungen provoziert werden können. Für die Rekonvaleszenz sind Thermalbadekuren empfehlenswert.

Anhang

Recklinghausensche Krankheit (Neurofibromatose)

Es handelt sich um ein klinisch zuerst von *R. RECKLINGHAUSEN* (1892) beschriebenes erblich oft familiar auftretendes Leiden, das zu den Fehlentwicklungen des Nervensystems zählt. Es besteht im wesentlichen in dem Auftreten in der Regel sehr zahlreicher meist kleiner palpabler Geschwülste (Neurome) im Verlauf der peripheren aber auch der autonomen Nerven Ausgangspunkte sind die Nervenscheiden. Gelegentlich kommen auch im Gehirn und am Rückenmark vor allem an der Cauda equina entsprechende Wucherungen vor. Periphere Nervenlähmungen und Zeichen eines intracranialen Tumors können in Erscheinung treten. Häufig sind doppelseitige Acusticus Neurome beobachtet worden. Selbst ein Rückenmarksquerschnittsyndrom kommt gelegentlich vor. Manchmal verursachen periphere unter der Haut fühlbare Neurome lebhafteste Schmerzen (Tubercula dolorosa). Daß es sich bei der Krankheit um eine Entwicklungsstörung handelt, die nicht das gesamte Ektoderm betrifft, ergibt sich daraus, daß auch meist die Haut charakteristische Veränderungen aufweist, die oft die Diagnose prima vista ermöglichen. Kleine sichtbare indolente Hauttumoren (Fibrome) in großer Zahl, die teils der Haut flach aufliegen, teils gestielt sind, oder in blutartigen Hautfalten liegen (Fibromata mollusca) sowie diffuse oder fleckförmige hellbraune Pigmentierungen der Haut bzw. Naevi. Weiter häufige Begleiterscheinungen sind Skeletveränderungen sowie Mißbildungen an inneren Organen. Das Leiden ist meist harmlos, kann aber zu starken Entstellungen führen. Eine lokale (chirurgische) Therapie kommt vornehmlich dann in Frage, wenn heftigere Schmerzen auftreten oder ein raumbegrenzender Prozeß im Zentralnervensystem beseitigt werden muß. Bei ihm und wider vorkommender sarkomatöser Entartung eines Tumors sind Röntgenbestrahlungen vorübergehend erfolgreich.

Krankheiten des Rückenmarks

Einteilung. Das Rückenmark ist erheblich kürzer als der Wirbelkanal. Beim unteren Ende der Conus terminalis befindet sich in der Höhe des zweiten Lendenwirbels. Hieraus ergibt sich, daß die Lage der einzelnen Rückenmarkssegmente und dementsprechend der paarig angelegten vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln sich nicht mit der anatomischen Lage der Wirbel und in noch geringerem Grade mit derjenigen der zur Orientierung am Lebenden benutzten Processus spinosi deckt, wie das aus Abb. 37 hervorgeht. Diese für die Segmentlokalisationsdiagnose sehr wichtige Differenz zwischen der Topographie der Rückenmarkssegmente bzw. des Ursprungs der betreffenden Wurzeln und der Wirbel nimmt nach unten in wachsendem Maße zu. Während z. B. das 1. Thorakalsegment dem 11. oder 7. Cervicalwirbel entspricht, liegt das 1. Lumbalsegment hinter den Proc. spinosi des 10. oder 11. Brustwirbels. Das gesamte Lumbal- und Sakralmark liegt zwischen dem 11. Brust- und dem 2. Lendenwirbel. Insgesamt unterscheidet man 8 Cervical-, 12 Dorsal-, 5 Lumbal-, 5 Sakralsegmente und 1 Coccygealsegment.

Auf dem Querschnitt läßt das Rückenmark weiße Substanz sowie die in H-Form angeordnete graue Substanz erkennen (Abb. 36). Erstere enthält nur Leitungsfasern, die das Rückenmark der Länge nach durchziehen, während die graue Substanz sowohl Leitungsfasern (und zwar zum großen Teil in querrer Richtung verlaufende) als vor allem Ganglienzellen enthält, die hauptsächlich in den Vorder- und Hinterhörnern liegen. In der weißen Substanz befinden sich die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge. Ein Teil der Vorderstränge wird im Cervical- und oberen Brustmark von den Pyramidenvordersträngen eingenommen. In die Seitenstränge enthalten die Pyramidenseitenstränge, die Kleinhirnsseitenstränge und das Gowersche Anterolaterallbündel. Der Rest der Vorder- und Seitenstränge wird von dem sog. Vorderseitenstranggrundbündel eingenommen. Die Hinterstränge enthalten die im Hals- und oberen Brustmark voneinander getrennten medial gelegenen Goll'schen Stränge (Funiculi graciles) und die lateral liegenden Burdach'schen Stränge (Funiculi cuneati), deren äußerste dem Hinterhorn medial anliegende Zone die sog. Wurdeintritis ist. Die in den geschnittenen Strängen verlaufenden Leitungsbahnen sind vor allem motorische und sensible Bahnen.

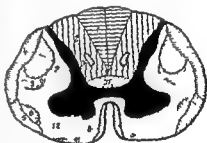


Abb. 36. Schema des Querschnitts des Rückenmarks in der Höhe des 8. Brustwirbels. (Vgl. Abb. 37.) 1. Goll'scher Strang, 2. Burdach'scher Strang, 3. Seitenstrang, 4. Vorderstrang, 5. Goll'sche Kleinhirnsseitenstränge, 6. Goll'sche Anterolaterallbündel, 7. Pyramidenvorderstrang, 8. Pyramidenseitenstrang, 9. Kleinhirnsseitenstrang, 10. Tractus ventralis, 11. Tractus dorsalis, 12. Hinterstrang.

Die motorischen Bahnen verlaufen in der Hauptsache in den Pyramidenseitensträngen und zwar bilden diese den Teil der bereits in der Oblongata in der Decussatio pyramidum eine

Kreuzung erfährt ein kleinerer Teil verläuft ungekreuzt in den Pyramidenvordersträngen. Das von der motorischen Hirnrinde kommende und in den Pyramidenbahnen verlaufende zentrale motorische Neuron tritt schließlich in die graue Substanz des Rückenmarks ein wo die Pyramidenseitenstrangfasern zu den Ganglienzellen des Vorderhorns der gleichen Seite die Pyramidenvorderstrangfasern dagegen zur gekreuzten Seite sich begeben. Hier beginnt das zweite motorische d. h. das periphere Neuron dessen trophisches Zentrum die Vorderhornganglienzellen bilden. Die Pyramidenbahnen leiten die willkürlichen motorischen Impulse außer dem sind in ihnen reflexkommende Bahnen enthalten.

Die sensiblen Bahnen kommen von den Spinalganglien die ihre trophischen Zentren bilden und treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein wo sie sich auf eine Reihe verschiedener Bahnen verteilen. Ein Teil derselben die sog. langen Hinterwurzelfasern durchlaufen ungekreuzt das ganze Rückenmark indem sie unten die BURDACHschen im oberen Teil des Rückenmarks die GOLLSchen Stränge bilden sie enden in den sog. Hinterstrangkernen der Oblongata. Im Cervicalmark entsprechen die GOLLSchen Stränge der unteren die BURDACHschen Stränge der oberen Körperhälfte. Andere sensible Bahnen dringen in die Hinterhörner ein um dann zum großen Teil in den Vorderseitenstranggrundbündeln der gekreuzten Seite (sog. BROWN SEQUARDSche Bahn) teils in den gekreuzten GOWERSschen Bündeln in geringerem Maße der gleichen Seite zur Oblongata aufwärts zu steigen. Eine andere Faserart bildet sog. Kollaterale die sich zu den Ganglienzellen der Vorderhörner begeben sie vermitteln u. a. das Zustandekommen der Reflexe. Eine weitere Faserart tritt zu den CLAPKESchen Säulen eine Ganglienzellengruppe im Hinterhorn von der aufsteigende Fasern in der Kleinhirnsseitenstrangbahn der gleichen Seite zum Kleinhirn verlaufen. Diejenigen sensiblen Bahnen die im Rückenmark ungekreuzt verlaufen erleiden eine Kreuzung im verlängerten Mark in der sog. Schleife dorsal von der Pyramidenkreuzung (Lemniscus medialis¹⁾).

Die verschiedenen Qualitäten der Sensibilität werden durch verschiedene Rückenmarksbahnen dem Hirn zu geleitet. Die Berührungsempfindung wird hauptsächlich durch die gekreuzten Vorderseitenstrangbündel zum geringeren Teil durch die gleichseitigen Hinterstränge geleitet. Schmerz und Temperaturempfindung wird zunächst durch die graue Substanz der Hinterhörner aufwärts geleitet später treten die Fasern ausschließlich in den gekreuzten Vorderseitenstrang über der sog. Tiefen sensibilität (Gelenk- und Muskelsinn) Lagebewegungs- und Druckempfindung dient der gleichseitige Hinterstrang. Die in der Kleinhirnsseiten-

¹ Das BELL MAGENDIESCH Geset nach welchem die vorderen Wurzeln die motorischen die hinteren die sensiblen Bahnen enthalten ist übrigens zum mindesten dahin zu ergänzen daß die hinteren Wurzeln neben den afferenten auch efferente Bahnen für die Vasodilatation enthalten.

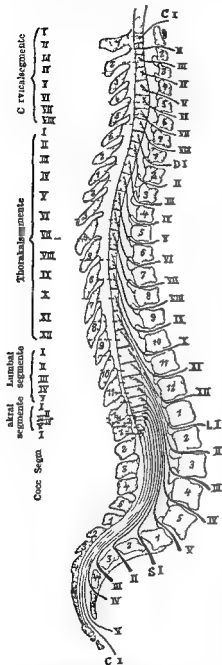


Abb 37 Schematische Darstellung des Verhältnisses der Segmente und Wur in zu den Wirbeln (Entnommen aus E MÜLLER, Therapie Bd 3)

strangbahn verlaufenden Fasern stehen zu dem Gleichgewichtssinn und der Koordination der Muskelbewegungen in Beziehung

Von großer Bedeutung für die Klinik der Rückenmarkserkrankungen ist die Art und Verteilung der *Degenerationserscheinungen* in den Rückenmarksbahnen die bei einer Unterbrechung derselben infolge einer Querschnittsläsion des Rückenmarks eintreten (vgl. Abb 38) es degenerieren unterhalb derselben die Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn oberhalb derselben die Hinterstränge (namentlich die GOLL'schen Stränge) die Kleinhirnsseitenstrangbahn und das Gowersche Bündel Die Erklärung für diese sog. *sekundäre Degeneration* der Rückenmarksbahnen liegt in der Tatsache daß jedesmal derjenige Teil eines Neuriten degeneriert der von seinem trophischen Zentrum d. h. von der zugehörigen Ganglienzelle abgetrennt ist (WALLER'sches Gesetz) Es ist hinzuzufügen daß was im großen für Läsionen des gesamten Querschnittes gilt in ähnlicher Weise für partielle d. h. herdförmige Schädigungen Gültigkeit hat Es besteht übrigens die Regel daß das Markscheidenmyelin weniger widerstandsfähig gegenüber Schäden ist als der graue Achsenzylinder nur bei Zugrundegehen des letzteren kommt es zur sekundären Degeneration



Abb 38 Sekundäre aufsteigende und absteigende Degeneration im Rückenmark. (V. H. HOFFMANN)
1 Aufsteigende Degeneration im Halsmark 2 Symmetrische Thorakalmark (zum Vergleich)
3 Absteigende Degeneration im Lumbalmark

Die den einzelnen Rückenmarksegmenten entsprechende Innervation der Muskeln und die sensible Versorgung der Haut zeigen in ihrer Verteilung gegenüber derjenigen der peripheren Nerven eine wesentlich andere Anordnung wie ein Vergleich der Abb 37 und 39 erkennen läßt Dies erklärt sich unter anderem aus der Tatsache daß die peripheren Nerven sich in den verschiedenen Plexus miteinander verflechten und dadurch das Bild der ursprünglichen segmentaren Anordnung verwischen Die Segmentverteilung der Muskeln und Reflexe sowie der Sensibilität ist aus der Tabelle S. 616—618 ersichtlich¹ Die Verteilung der Hautsensibilität zeigt am Pampf eine gürtelförmige Anordnung an den Extremitäten eine Verteilung in Form von langverlaufenden Bändern und Streifen (Abb 39) Ferner ist zu beachten daß nach dem SHERRINGTON'schen Gesetz jeder Hautbezirk von 2—3 benachbarten Rückenmarksegmenten innerviert wird so daß sich die Innervationsbezirke der sensiblen Wurzeln teilweise oben und unten überlagern Vollständige Anästhesie eines Hautgebietes kommt demzufolge nur dann vor wenn gleichzeitig das nächsthöhere und nächsttiefere Rückenmarksegment oder die zugehörigen Wurzeln lahm sind

Allgemeine Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten

Krankheiten des Rückenmarks können im allgemeinen dreifacher Art sein Entweder handelt es sich um eine den gesamten Querschnitt also sämtliche Rückenmarksbahnen treffende diffuse Erkrankung (Querschnittserkrankung) oder um eine nur einzelne Strangsysteme befallende Affektion (System- oder Strangdegeneration) oder endlich um eine vorwiegend oder ausschließlich die Rückenmarkshäute betreffende Erkrankung (Meningitis Meningomyelitis) Die sog. *Systemdegenerationen* befallen sich auf eine einzige Bahn (z. B. eine motorische oder sensible) oder es handelt sich um sog. *kombinierte Systemdegenerationen* wobei mehrere Bahnen auf einmal degenerieren Aus der Art der Symptome läßt sich hier stets erkennen daß es sich um den systematischen Ausfall einzelner Bahnen handelt Bei den *Querschnittsläsionen* wie sie z. B. auf Entzündungen oder Erweichungsprozessen des Rückenmarks oder mechanischer Schädigung desselben von außen beruhen fehlt der elektive Charakter der für die Systemdegeneration charakteristischen Symptome vielmehr ist der ganze Querschnitt des Rückenmarks oder ein großer Teil desselben an den Krankheitserscheinungen beteiligt Doch ist zu bemerken daß bei beginnender Querschnittsläsion z. B. namentlich bei Kompression des Rückenmarks von außen zunächst oft nur motorische dagegen noch keine sensiblen Störungen auftreten da die motorischen Bahnen Schädigungen gegenüber eine größere Empfindlichkeit zeigen als die sensiblen Bahnen Bleibt die Querschnittsläsion eine

¹ Die Tabelle ist dem Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik von SEIFERT-MÜLLER entnommen (zum Teil abgeändert und ergänzt)

Rückenmarks segmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1 Cervical segment	Kleine Nackenmuskeln (C_1-C_2) <i>Drehung und Rückwärtsbeugung des Kopfes</i>	Nacken und Hinter- haupt	
2 u 3 Cervi- calsegment	Halsmuskeln Trapézus (C_1-C_4) <i>Vorwärtsbeugen des Kopfes Heben der Schultern</i>	Hinterhaupt Außen- fläche des Halses	
4 Cervical segment	Scalen Zwerchfell (N. phrenicus) Levator scapulae (C_3-C_5) Rhom- boideus Supra und Infra-spinatus <i>Inspiration Auswärtsrollung des Oberarms</i>	Nacken Schulter und Brust bis zur II Rippe und Spina scapulae	Scapular reflex
5 Cervical segment	Deltoides Biceps (C_5-C_6) Pectoralis major Coraco brachialis (C_5-C_6) Brachialis internus (C_5-C_6) Brachioradialis Supinator (C_5-C_6) Rhomboideus Supra und Infra-spinatus (C_5-C_6) <i>Erheben des Oberarms Beugung und Supination des Vorderarms</i>	Rückseite der Schulter und des Arms äußere Seite des Oberarms	Bicepssehnen reflex (C_5-C_6)
6 Cervical segment	Pectoralis minor Deltoides Latissimus dorsi (C_6-C_8) und Teres maj. Subscapularis (C_6-C_8) Serratus anterior (C_5-C_7) Pronatoren des Vorderarms (C_1-Th_2)	Außenseite des Ober- arms und Radialseite des Vorderarms	
7 Cervical segment	Triceps (C_6-Th_1) <i>Adduktion und Einwärtsrollung des Oberarms Streckung und Pro- nation des Vorderarms</i> Pectoralis minor Extensoren des Handgelenks und der Finger (C_6-C_8) Flexoren des Handgelenks (C_7-Th_1) <i>Flexion und Extension des Hand- gelenks</i>	Außenseite (Radialseite) des Vorderarms und Daumens	Triceps- sehnen reflex (C_6-C_7) Sehnen- reflexe am Vorderarm und an der Hand
8 Cervical segment	Pectoralis minor Lange Exten- soren und lange Beuger der Fin- ger Thenar (Daumenballen)	Mitte des Vorderarms Mitte der Hand an Beuge- und Streck- fläche	
1 Thorakal- segment	Kleine Muskeln der Hand und der Finger (Interossei Thenar Hy- pothenar) C_6-C_7 <i>Beugung des Daumens und der Finger</i>	1 und 2 Thorakalseg- ment Innenseite (Ulnarseite) des Ober- und Vorder- arms Kleiner Finger	Erweiterung der Pupille durch den Sympathicus (C_6-Th_2)
1—12 Thora- kalsegment	Rückenmuskeln Intercostalmuskeln	2—4 Thorakalsegment Rückenhaut vom VII Halswirbel und von der Spina scapulae bis zum V Brustwirbel Brusthaut von der II Rippe bis zur Mamil- larhöhe	

Rückenmarkssegmente bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
7—12 Thorakalsegment	Rückenmuskeln Bauchmuskeln (Rectus Th ₅ —Th ₁₀ Obliquus Th ₅ —L ₃ Transversus Th ₅ —L ₄)	5 u 6 Thorakalsegment Rücken vom V bis VIII Brustwirbel Brusthaut von der Mamilla bis zur VII Rippe 7—9 Thorakalsegment Rückenhaut vom VIII bis XII Brustwirbel Bauchhaut von der VII Rippe bis zur Nabelhöhe 10—12 Thorakalsegment Lendenregion v XII Brustwirbel bis V Lendenwirbel Bauchhaut vom Nabel bis zum Poupart'schen Band	Oberer Bauchdeckenreflex zw. 8 und 9 Th Unterer Bauchdeckenreflex vom 10 bis 12 Th
1 Lumbalsegment	Unterste Bauchmuskeln Quadratus lumborum Sartorius Iliopsoas	Außere Seite der Glutalgegend Inguinalgegend	
2 Lumbalsegment	Iliopsoas Sartorius Quadriceps Cremaster	Außenseite des Oberschenkels Sensibilität des Hodens und Samenstrangs	1—2 L Cremasterreflex
3 Lumbalsegment	Quadriceps (L ₃ —L ₄) (Iliopsoas) Sartorius Adductoren des Oberschenkels Einwärtsrollen des Oberschenkels 2 und 3 L. <i>Biegung Einwärtsrollung und Adduktion des Oberschenkels</i>	Vorder- und Innenseite des Oberschenkels Knie	2—4 L Patellarreflex
4 Lumbalsegment	Extensor cruris quadriceps (L—L ₄) <i>Streckung des Unterschenkels</i>	Innenseite des Unterschenkels und Fußes Vorderseite u. Innenseite des Oberschenkels	4—5 L Glutaaalreflex
5 Lumbalsegment	Gluteus medius und minimus (L ₄ —L ₅) Semi-membranosus Semitendinosus Biceps femoris (L ₅ —S ₁) Tensor fasciae latae Tibialis anterior und posterior (L ₅ —L ₆) <i>Abduktion des Oberschenkels Biegung des Unterschenkels</i>	Außenseite des Unterschenkels und Fußes Außenseite des Oberschenkels	
1 Sakralsegment	Gluteus maximus (L ₅ —S ₂) Piriformis Obturator int } Auswärtsrollen des Gemelli } Ober- Quadratus femoris } schenkels Extensoren (Dorsalflexoren) des Fußes Peronei Extensor digitorum communis (L ₅ —S ₂) <i>Streckung und Auswärtsrollung des Oberschenkels Dorsalflexion des Fußes und der Zehen</i>	Hinterseite des Oberschenkels Hinterseite der Wade Fußsohle äußerer Fußrand Zehen	Plantarreflex (S ₁ —S ₂) Achillesreflex (S ₁ —S ₂)

Rückenmarkssegment bzw. Wurzeln	Muskeln bzw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
- Sakralsegment	Große Wadenmuskeln (Gastrocnemius Soleus S_1-S_2) Extensores et Flexores digitorum comm. long. et hallucis long. Kleine Fußmuskeln (S_1-S_2) Plantarflexion des Fußes Beugung der Zehen Erektion	Gesäß und Hinterfläche des Oberschenkels (sog. Reithosenanasthesie) Außenseite des Unterschenkels und äußerer Fußrand Sensibilität der Blase und des Mastdarms	Achillessehnenreflex Erektion
3. Sakralsegment	Perinealmuskeln Quergestreifte Muskulatur der Harnröhre des Mastdarms und der Geschlechtsorgane Sphinkteren Willkürliche Einleitung der Harn- und Kotentleerung	Medialer Teil des Gesäßes Damm Scrotum Penis	Ejaculation Blasen- Mastdarmreflex (S_2-S_3)
4. u. 5. Sakral- u. Coccygealsegment	Willkürliche Einleitung der Harn- und Kotentleerung	Umgebung des Afteres Damm Anus	Analreflex (S_2)

unvollständige so können die motorischen Störungen das Bild dauernd beherrschen. Immerhin lassen sich durch genaue Prüfung stets daneben auch Sensibilitätsdefekte nachweisen. Die verschiedenen Arten der letzteren aus denen man auf den speziellen Sitz der Läsion oder der degenerierten Bahn Schlüsse ziehen darf werden bei Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder näher besprochen.

Krankheitsprozesse die ihren Sitz in den grauen Vorderhornern haben bewirken schlaffe Lahmungen mit degenerativer Atrophie der entsprechenden Muskelgebiete. Sie führen also zum gleichen Bilde wie die Degeneration oder Durchtrennung der peripheren motorischen Nerven mit dem Unterschiede aber daß die Verteilung auf die einzelnen Muskelgruppen dem segmentaren und nicht dem peripheren Typus entspricht. Läsionen der Pyramidenbahn also des zentralen Neurons kennzeichnen sich im Gegensatz hierzu durch spastische Lahmungen ferner durch Erhöhung der Sehnenreflexe die bis zum Klonus gesteigert sein können (hauptsächlich Fuß- und Patellarklonus) endlich durch einen pathologischen Hautreflex das BABINSKISCHES Großzehenphänomen d. h. eine pathologische Form des Fußsohlenreflexes. Normal besteht dieser in einer Plantarflexion der Zehen und Fußsohle beim Bestreichen der selben (am besten nahe dem äußeren Fußrande) für das BABINSKISCHE Zeichen ist die Dorsalflexion vor allem der großen Zehe und zwar in der sog. primären Form charakteristisch d. h. ohne daß es vorher zu einer Plantarflexion der Zehen kommt. Die Extension der großen Zehe ist ausgesprochen langsam oft tonisch anhaltend. Das diagnostisch außerordentlich wichtige Phänomen kommt übrigens — aber nur vorübergehend — auch in der Narkose und bei Intoxikationen (Kohlenoxyd-uramisches und diabetisches Koma) mitunter aber auch im hypoglykämischen Schock) sowie für die Dauer einiger Stunden nach epileptischen sowie paralytischen Anfällen vor. Bei Kindern bis zum dritten Jahr hat es keine pathologische Bedeutung. Auch Kneten der Wadenmuskulatur (GORDON Reflex) sowie kräftiges Bestreichen der medianen Tibiafläche (OFFENHELM Reflex) rufen oft den isolierten Reflex des Extensor hallucis longus hervor. Eine ähnliche diagnostische Bedeutung haben die in Plantarbeugung der Zehen bestehenden pathologischen Reflexe von MENDEL BECHTEREW (Plantarflexion bzw. Spreizung der Zehen bei Perkussion des lateralen Teils des Fußrückens am Os cuboideum) bzw. der sog. tiefe Zehenreflex von ROSSOLIMO (Beklopfen der Ballen der Zehen und ihrer Plantarfläche) und der MONAKOWSCHE äußere Fußrandreflex (Hebung des äußeren Fußrandes bei leichtem Bestreichen desselben).

Vollge Durchtrennung des Rückenmarks hat bemerkenswerterweise keine Erhöhung der Sehnenreflexe sondern eine Aufhebung derselben in der Höhe der Läsion und abwärts von dieser zur Folge. Schmerzen kommen den Krankheiten des Rückenmarks soweit sich diese ausschließlich auf die einzelnen Strangsysteme oder den Querschnitt beschränken nicht zu. Sie werden hauptsächlich beobachtet bei Krankheiten der hinteren Rückenmarkswurzeln sowie bei den hiermit einhergehenden Affektionen der Rückenmarkshäute. Für diese sind außer dem heftigen Schmerz der sowohl im Rücken wie teilweise auch im Rumpf und in den Extremitäten lokalisiert wird gegebenenfalls die Spasmen der Nacken- und Rückenmuskulatur charakteristisch.

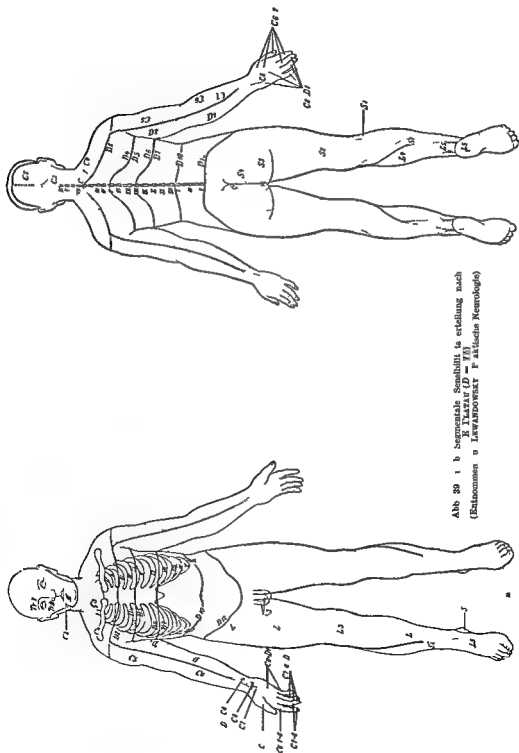


Abb 39 a b Segmentale Sensibilität erteilt nach
E. ILATZAU (D - 171)
(Entnommen u. LEWANDOWSKY F. aktuelle Neurologie)

Akute Myelitis

Unter Myelitis versteht man ein im Anschluß an Infektionen und Intoxikationen akut auftretendes spinale Krankheitsbild. Anatomisch besteht es in nicht systematischen Entzündungs bzw. Degenerationsprozessen im Rückenmark, welche dessen Querschnitt vollkommen oder fast vollkommen unterbrechen und klinisch häufig in der Form einer herdförmigen Querschnittskrankheit (*Myelitis transversa*) verlaufen. Das Leiden ist streng von ähnlichen Krankheitsbildern traumatischen, ischämischen sowie tuberkulösen Ursprungs zu trennen. Die Myelitis ist nicht häufig.

Als Ursachen der akuten Myelitis sind in erster Linie Infektionskrankheiten, insbesondere Typhus, Grippe, Gonorrhoe, Erysipel, Angina, Scharlach, Sepsis, Wutschutzimpfung u. a. zu nennen.

Pathologisch-anatomisch besteht oft im Bereich der kranken Partien (meist mehrere Segmente) Verbreiterung des Rückenmarks und Verminderung seiner Konsistenz sowie meist Verwischung der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. Mikroskopisch beobachtet man Hyperämie der Gefäße, gelegentlich Hamorrhagien, Leukozyteninfiltration und vor allem Zerfallerscheinungen an Achsenzylindern und Markscheiden. Degeneration der Ganglienzellen sowie die dem Abtransport des Zerfallmaterials dienenden Kornchenzellen. Ausgedehntere Erweichung von nekrotischem Material wird als Myelomalacie bezeichnet.

Krankheitsbild. Oft stellen sich zunächst verschiedene *Prodromalerscheinungen* wie Kreuz- und Rückenschmerzen sowie gürtelförmige Schmerzen, Parästhesien, Vertäubungsgefühl in den unteren Extremitäten, Abgeschlagenheit sowie mäßige Temperatursteigerung ein. Dieses Vorstadium kann wenige Tage, aber auch Wochen dauern, bis sich das eigentliche spinale Krankheitsbild entwickelt. Dieses ist im wesentlichen durch eine Lähmung in Form einer Paraplegie oder Paraparese gekennzeichnet.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist der Sitz der Myelitis das *Thorakalmark*. Hierbei entwickelt sich eine anfangs schlaffe Paraplegie der Beine, die später in eine spastische Lähmung übergeht. Ferner pflegen sich im Bereich der Lähmungen alsbald motorische Reizerscheinungen in Form schmerzhafter Muskelzuckungen bemerkbar zu machen, die bereits auf geringfügige Reize wie den Druck der Bettdecke usw. auftreten können und oft sehr qualvoll sind. Die Beine befinden sich zunächst in Streckstellung, neigen aber später zu Beuge- und Adductorencontracturen. Patellar- und Achillesreflexe sind lebhaft gesteigert, oft bestehen Klonus; ferner das *BABINSKISCHE* Zehenphänomen sowie das *STRUMPELLSCHE* Tibialisphänomen (Dorsalflexion des Fußes mit Hebung des inneren Fußrandes bei willkürlichem Anziehen des Beines). Der Bauchdeckenreflex verhält sich verschieden. Bei Sitz der Myelitis in der Höhe des 8—12 Segments fehlt er, wogegen er bei höherem Sitz erhalten ist. Konstant sind Blasenstörungen, anfangs in Form der *Ischuria paradoxa*, später stellt sich unwillkürlicher Harnabgang ein (vgl. S. 486). Auch Mastdarm-Lähmung mit unwillkürlicher Stuhlentleerung ist häufig. Sensibilitätsstörungen sind regelmäßig vorhanden und zwar zum Teil als Herabsetzung, zum Teil als völlige Aufhebung des Empfindungsvermögens für alle Qualitäten im Bereich der ganzen unteren Körperhälfte. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung entspricht der Höhe des am meisten proximal gelegenen erkrankten Segmentes. Häufig liegt sie in der Höhe der Halsrumpfgrenze im 2. Intercostalraum (Grenze zwischen 2. Dorsal- und 4. Cervicalsegment). Sehr häufig und zum Teil außerordentlich rasch stellen sich trophische Störungen, insbesondere *Decubitus*, oft schon nach einem Tage ein. Seine Prädispositionsorte sind die Gesäßgegend (Kreuzbein), die Gegend der Trochanteren, die Fersen und Schulterblätter sowie bei Adduktionscontractur die inneren Flächen der Knie. Der Liquor zeigt oft starke Eiweiß- und Zellvermehrung.

Cervicale Myelitis ist selten und sehr gefährlich. Je nach dem Sitz des Herdes oberhalb oder innerhalb der Cervicalanschwellung bestehen außer Paraplegie der Beine auch eine spastische bzw. schlaffe Lähmung der Arme, ferner bei Erkrankung des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegments oculo pupilläre Störungen in Form des Horwarschen Symptomenkomplexes mit Verengung der Pupille und der Lidspalte (vgl. S. 596 Abs. 5). Phrenicuslähmung, wenn sie doppelseitig ist, bedroht das Leben. Myelitis im Lumbalkanal bewirkt schlaffe Lähmung der Beine, die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen.

Der Verlauf der akuten Myelitis gestaltet sich verschieden. Abgesehen von foudroyanten in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Fällen endet die Mehrzahl der schweren Fälle nach 1—4 Wochen letal, meist infolge von Komplikationen (Decubitus, Cystopyelitis, Peritonitis). Zum Teil treten im Verlauf der Krankheit einzelne Schübe auf. Ungünstig verlaufen auch die Fälle von ascendierender Myelitis, bei der der Prozeß progredient nach oben fortschreitet. In einer kleinen Zahl von Fällen kommt es nach mehrmonatiger Krankheitsdauer zu einem Stillstand unter Zurückbleiben einer spastischen Paraplegie, mit der die Patienten bei sorgfältiger Pflege sich längere Zeit bei leidlichem Wohlbefinden halten können. Eine von vornherein chronisch verlaufende Myelitis gibt es nicht. Differentialdiagnostisch kommen vor allem die multiple Sklerose (S. 656), außerdem die Hamatomyelie (S. 623), der Rückenmarkstumor (S. 624) sowie die spinale Lues (S. 659) in Betracht.

Therapie. Im Beginn der Krankheit bewährt sich bisweilen die Anwendung von Schwitzkuren sowie starken Abführmitteln. Sehr wichtig ist absolute Ruhe (auch zur Prophylaxe etwaiger Nachschübe). Sedativa, speziell Brom, sowie Luminal gegen die schmerzhaften Krampfszustände, heiße Tücher. Die Komplikationen, insbesondere der Decubitus, erfordern sorgfältigste Pflege, das hier Gesagte gilt in gleicher Weise für alle übrigen Krankheitsbilder mit Querschnittsläsionen des Rückenmarks.

Gegenüber der Gefahr des Durchliegens, das durch den Druck der Weichteile sowie durch die Maceration der Haut durch Harn und Stuhl erfolgt, spielt die Prophylaxe in der Pflege eine große Rolle. Wasserkissen, Luftung häufiger Lagewechsel, evtl. Bauchlage sowie Seitenlage, in der die Patienten durch Kissen zu halten sind, sorgfältiges Vermeiden von druckenden Hemd- oder Lakenfalten, regelmäßige Waschungen der Haut, der zu Decubitus neigenden Stellen mit 1 mm camphoratum, Franzbranntwein, Lencetpuder, gelinde Massage der Weichteile sowie, wenn es der übrige Zustand des Kranken erlaubt, täglich lauwarme Bäder. Bei vorhandenem Decubitus wirken laue Dauerbäder oft sehr günstig. Im übrigen ist der Decubitus feucht zu behandeln, am besten mit Verbandstofflagen, die mit essigsaurer Tonerde getränkt sind, und mit Heftpflasterstreifen fixiert werden. Abtragung nekrotischer Gewebe, Setzen und Spaltung etwaiger Wundtaschen. Erfolgt Reinigung, so empfiehlt sich die Anlegung der Granulationen mit Unguent Balsam peruv. 1:30, evtl. mit Argent. nitric. sowie Emplastrum einer ferner Scharlachsalbe, später indifferente Salbenverbände (Borvaseline). Große Verbände, die den Decubitus bedecken, sind wegen der raschen Durchnässung durch Urin und Stuhl unzweckmäßig. Die Blasenlähmung erfordert Auffangen des Harns mittels Ente bei Männern (Schutz der Genitalien gegen Druck durch Wattepolsterung, da sonst auch hier Decubitus eintritt). Bei Frauen ist besser ein Dauerkatheter, da die üblichen Urinale eine Beschmutzung meist nicht verhindern. Bei Erschwerung der Blasenentleerung hilft mitunter Doryl (Carbamoylcholinchlorid), entweder per os als Tabletten mehrmals täglich oder je $\frac{1}{4}$ mg intramuskulär (evtl. treten starke Schweißausflüsse auf). Sorgfältige Reinigung und Trockenlegung der Kranken nach jeder Stuhlentleerung. Prophylaxe und Therapie der Cystitis, vgl. S. 488. — In späteren Stadien erfordert die Neigung zu Beugecontracturen vorsichtig durchgeführte passive Bewegungen (evtl. im Bade) sowie gelinde Massage.

Caissonkrankheit. Als eine unter dem klinischen Bilde der akuten Myelitis verlaufende Erkrankung des Rückenmarks ist hier noch die sog. Caissonkrankheit der Tunnelarbeiter zu erwähnen, die unter erhöhtem Atmosphärendruck arbeiten, wenn sie auch zu schnell aus dem Caisson wieder unter gewöhnlichen Luftdruck begeben, so wird der vom Gewebe absorbierte Stickstoff in Form von Gasbläschen frei, die zu Embolien und multiplen kleinen Zerstörungen herden mit sekundären Degenerationen im Rückenmark führen. Es liegen hier also keine myelisch-entzündlichen Prozesse vor. Die Caissonkrankheit geht oft mit Gelenksbeschwerden einher.

Funkuläre Spinalerkrankung. Gewisse im Verlauf schwererer Blutkrankheiten, vor allem bei perniziöser Anämie, seltener bei achylischer Chloranämie auftretende Spinalerkrankungen, die oft fälschlich als *funkuläre Myelitis* bezeichnet werden, beruhen weder auf einer

Myelitis noch auf einer Systemkrankung sondern bestehen in multiplen Degenerationsherden mit entsprechender sekundärer Degeneration langer Bahnen¹ (vgl. S. 615). Die Symptome, die auf eine kombinierte Krankheit verschiedener Rückenmarksbahnen hindeuten sind teils so geringfügig daß sie erst bei genauer Untersuchung entdeckt werden teils bestehen umgekehrt erhebliche subjektive Beschwerden die diejenigen des Grundleidens in den Hintergrund treten lassen. *Hauptsymptome* sind vor allem dreiierlei: motorische Schwäche in den Beinen I. *Parästhesien* wie Polyzestom Ameisenlaufen usw. die in der Regel zunächst in den Füßen gelegentlich auch in den Händen beginnen sowie Störungen der *Tiefensensibilität* oft mit Ataxie wie bei Tabes (sog. *Pseudotabes*). Herabsetzung des Vibrationsgeföhls ist oft ein Frühsymptom. Spasmen sind in der Regel weniger deutlich ausgeprägt. Die Sehnenreflexe können fehlen. Ferner ist nicht selten das *Babinskische Zeichen* positiv. Dagogen gehören Lippenstarre sowie lancinierende Schmerzen nicht zum Bilde wohl aber kommen bisweilen Blasen- und Mastdarmstörungen vor. Decubitus und Cystitis sind seltener als bei der akuten Myelitis. Der Verlauf der Affektion hängt oft von demjenigen des Grundleidens ab in anderer Laufen zeigt die Affektion eine gewisse Selbständigkeit. Nur selten kommt es zu querschnittsartigen Bildern. Die Therapie richtet sich gegen das Grundleiden.

Syringomyelie

Unter Syringomyelie versteht man ein spinales Krankheitsbild, das auf der Entstehung pathologischer Hohlcnbildung im Rückenmark speziell seiner zentralen Partien beruht und in entsprechenden klinischen Ausfallserscheinungen besteht. Die Krankheit dürfte wie angenommen wird auf einer fehlerhaften kongenitalen Anlage beruhen (Hemmung der Riphebildung beim Schluß des Neuralrohrs mit Proliferation von nicht zu differenzierten Spongioblasten). Die Kranken weisen nicht selten Spina bifida Kyphoskoliose, Trichterbrust, Gynakomastie auf.

Der pathologisch anatomische Befund besteht in zum Teil länger ausgedehnten Spaltenbildungen zumeist in der grauen Substanz die teils als bloße Erweiterung des Zentralkanals imponieren bei der eigentlichen Syringomyelie jedoch von diesem unabhängig sind und auf dem Zerfall einer zentralen Gliawucherung beruhen. Der Prozeß hat im allgemeinen einen fortschreitenden Charakter. Der häufigste Sitz der Krankheit ist das *Cervicalmark* sowie das obere *Dorsalmark*. Auch kann sich das Leiden bis in die *Oblongata* ausdehnen wo es aber in der Regel den unteren Rand der Brücke nicht überschreitet.

Die Krankheit befallt hauptsächlich das mittlere Lebensalter, und zwar vornehmlich Männer der körperlich arbeitenden Vollauchichten. Die Erscheinungen sind sehr charakteristisch. Sie bestehen in der Hauptsache in motorischer Schwäche ferner in eigentümlichen *Sensibilitätsdefekten* sowie *vasomotorisch trophischen* Störungen. Entsprechend der häufigsten Lokalisation im Halsmark beginnt die Krankheit mit Atrophie und motorischer Schwäche der kleinen Handmuskeln (Krallenhand) und Abflachung von Thenar und Hypothenar. An den Vorderarmen atrophieren oft zuerst die Flexoren des Handgelenkes. In anderen Fällen beginnt der Prozeß in der Muskulatur des Schultergürtels. Die atrophischen Muskeln zeigen fibrilläre Zuckungen sowie Entartungsreaktion. Mitunter findet sich der *HORNERsche Symptomenkomplex* (Verengung der Lidspalte und der Pupille Zurück sinken des Bulbus) als Ausdruck der Sympathicuslahmung. Sehr charakteristisch sind die *Sensibilitätsdefekte* die in Verlust der Schmerzempfindung und des Temperatursinns (*Anästhesie* *Thermanästhesie*) bestehen während der Berührungssinn und die Tiefensensibilität oft erhalten bleiben. Es liegt also eine sog. *Dissoziation der Sensibilität* vor. Die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung pflegt nicht mit derjenigen der Muskelatrophien übereinzustimmen sondern eine segmentale Anordnung aufzuweisen. Eine regelmäßige Folge der Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung sind Verletzungen und Verbrennungen im Bereich der anästhetischen Bezirke sowie schwere trophische Störungen an denen

¹ Die oft gebrauchte Bezeichnung *funikuläre Myelose* ist unzulänglich da das Wort *Myelose* bereits für die myeloiden Leukämien vergeben ist.

sich nicht nur die Haut und die Weichteile sondern auch die Knochen beteiligen letztere in Form der bei Tabes vorkommenden Arthropathien (im Gegensatz zu diesen jedoch im Bereich der oberen Extremitäten) mit hochgradigen Knochenwucherungen Schließlich kann es zu schweren Verunstaltungen und Verstümmelungen an Fingern und Händen ähnlich der *Lepra mutilans* (vgl. § 126) kommen Häufig ist eine Kyphose der Halswirbelsäule Bei Mitbeteiligung der Oblongata (*Syringobulbie*) treten der Bulbarparalyse (s. S. 632) ähnliche Erscheinungen meist halbseitig oder wenigstens asymmetrisch auf und zwar Zungenatrophie Trapezuslähmung Trigeminasanästhesie Recurrenslähmung Die unteren Extremitäten können lange Zeit unbeteiligt bleiben so daß die Kranken im Gehen nicht behindert sind

Der Verlauf der Krankheit ist ausgesprochen chronisch und hat progredienten Charakter Zeitweise kommt es bisweilen zu Stillständen Die Kranken erliegen schließlich einer interkurrenten Erkrankung oder nicht selten einer von den häufigen Pananmien oder Phlegmonen der anästhetischen Bezirke ausgehenden Sepsis

Die Erkennung der Krankheit stößt bei dem so ungemein charakteristischen Symptomenkomplex kaum auf Schwierigkeiten Differenzialdiagnostisch kommen die Hamatomyelie (s. unten) intramedulläre Tumoren (s. S. 64) sowie die *Lepra* in Frage Viele Fälle gelangen infolge der Verletzungen zuerst in die Hände des Chirurgen Es ist übrigens bemerkenswert daß etwa notwendig werdende chirurgische Eingriffe sogar Amputationen infolge der Analgesie ohne Narkose ausgeführt werden können Therapeutisch wurden Erfolge mit Röntgenbestrahlungen des Rückenmarks beobachtet

Hamatomyelie

Die Rückenmarksblutung oder Hamatomyelie hat mit der Syringomyelie klinisch gewisse Züge insofern gemeinsam als auch hier von den Blutungen hauptsächlich die graue Substanz des Rückenmarks bevorzugt wird Die Blutung pflegt sich auf größere Strecken in der Längsrichtung des Rückenmarks auszudehnen (sog. Rohrenblutung) Ursache des Leidens sind hauptsächlich heftige Anstrengungen ferner Traumen der Wirbelsäule

Das Krankheitsbild ist durch den plötzlichen Beginn der Rückenmarkssymptome gekennzeichnet die zunächst den Charakter der Querschnittserkrankung haben Die häufigste Lokalisation der Blutung ist das Halsmark Im Laufe weniger Stunden nach Beginn der Erkrankung treten Lähmungen der Extremitäten Sensibilitätsstörungen sowie Blasenlähmung ein und zwar entsteht oft eine atrophische Lähmung der oberen Extremitäten und eine spastische Paraparese der Beine Sehr charakteristisch ist ferner die der Dissoziation der Sensibilitätslähmung bei Syringomyelie analoge Sensibilitätsstörung mit Analgesie und Thermanästhesie die im Verein mit dem akuten Beginn dem vorausgehenden Trauma und dem Nichtfortschreiten der Symptome im weiteren Verlauf die Hauptkennzeichen des Leidens bilden Trotz des schweren Bildes ist die Prognose der Hamatomyelie in vielen Fällen günstig da die Lähmungserscheinungen in weitem Umfange rückbildungsfähig sind und bisweilen wieder voll kommen schwinden so daß die Patienten wieder leistungsfähig werden Dagegen pflegt die dissoziierte Empfindungslähmung zurückzubleiben In besonderen Fällen sind als einzige Residuen des erlittenen Traumas schließlich nur geringfügige Muskelatrophien zu finden

Rückenmarksverletzungen

Traumatische Läsionen des Rückenmarks können durch Wirbelfrakturen oder Luxationen weiter durch stumpfe gegen die Wirbelsäule gerichtete Gewalt ferner durch Hieb und vor allem durch Schuß und Stichverletzungen zustande kommen In der Regel belehrt die Anamnese über die Art des vorausgegangenen Traumas Dabei ist übrigens zu bemerken daß eine schwere Wirbelsäulenverletzung nicht in jedem Fall von einer Rückenmarksläsion begleitet sein muß

Das Krankheitsbild der Rückenmarksverletzung stellt sich in der Regel in der Form der Querschnittsläsion dar (motorische und sensible Paraplegie Blasen- und Mastdarmlähmung) deren Höhe von dem Orte der Verletzung abhängig ist Die Sehnenreflexe im Bereich der Verletzung und unterhalb derselben sind zunächst stets erloschen Im übrigen besteht soweit es sich um schwere Läsionen oder totale Zertrümmerung des Rückenmarks handelt das hier schon beschriebene

mungen wie bei der spinalen Muskelatrophie (vgl. S. 632) sowie langsam sich entwickelnde Paraplegien der Beine sind häufig. Besonders wichtig sind die daneben vorhandenen Sensibilitätsstörungen die auch hier infolge des zentralen Sitzes des Tumors wie bei Syringo und Hamatomyelo häufig den bei diesen beschriebenen dissoziierten Charakter tragen. Nicht selten zeigen die Symptome einen merkwürdigen Wechsel ihrer Intensität so daß plötzlich Verschlimmerungen wie auch vorübergehend unerwartete Besserungen eintreten können. In manchen Fällen zeigt das spinale Syndrom infolge der Ausdehnung des Tumors nach oben ein charakteristisches Hinaufsteigen der Sensibilitätsstörungen.

In einzelnen Fällen von Rückenmarkstumor namentlich wenn derselbe den Wirbelkanal vollkommen verlegt ergibt die Lumbalpunktion abgesehen von Drucksteigerung einen sehr eiweißreichen bisweilen sogar spontan gerinnenden Liquor der mitunter Gelbfärbung die sog. Xanthochromie zeigt dagegen nur wenig oder keine Zellen enthält (Froesch'sches Kompressionssyndrom). Ferner beobachtet man wenn man die Halsvenen komprimiert Fehlen oder Verlangsamung der normal erfolgenden Steigerung des Liquordrucks (Symptom von QUERKENSTADT).

Als Therapie kommt soweit es sich um Geschwülste der Rückenmarkshäute handelt nur die operative Entfernung des Tumors nach Laminektomie in Frage. Bei circumscripten Tumoren ist hier die Prognose relativ günstig das Risiko der Operation verhältnismäßig gering. Bei Sarkomen hat Röntgentherapie mitunter vorübergehend Erfolg.

Tabes dorsalis

Die Tabes dorsalis (Rückenmarksschwindsucht) ist eine durch die Syphilis Spirochäte bzw. ihr Toxin hervorgerufene Rückenmarkskrankheit. Sie befällt etwa 16% der mit Lues infizierten. Der syphilitogene Charakter der Krankheit ist durch J. A. FOURNIER und W. EBB erwiesen worden. Von der cerebros spinalen Lues ist sie anatomisch und klinisch scharf zu unterscheiden.

Die Tabes befällt häufiger das männliche Geschlecht und bevorzugt das mittlere Lebensalter kommt aber auch gelegentlich in späterem Alter und ganz selten sogar in früher Jugend vor. Die Anstellung der WASSERMANN'schen Blutreaktion bestätigt in einer großen Zahl der Fälle (60—70%) durch ihren positiven Ausfall die wahre Ursache des Leidens. Auch findet sich bei fast $\frac{1}{2}$ aller Fälle gleichzeitig eine Aortitis luetica (S. 228). Das durchschnittliche zeitliche Intervall zwischen der luesischen Infektion und dem Ausbruch der Krankheit beträgt etwa 10—16 (5—30) Jahre. Die früher vielfach als Ursachen angesehenen Schädigungen wie Ausschweifungen, Alkoholismus sowie körperliche Überanstrengung haben sicher keine ätiologische Bedeutung immerhin dürfen sie eine bereits bestehende Tabes in ihrer Weiterentwicklung fördern.

Das Krankheitsbild der Tabes entwickelt sich in der Regel allmählich. Es wird klinisch in verschiedene Stadien eingeteilt. Das Initialstadium ist durch mehrere markante Symptome gekennzeichnet und zwar erstens durch Schmerzen zweitens durch Schwinden der Patellar- und Achillessehnenreflexe drittens durch Lichtstarre der Pupillen. Die tabischen Schmerzen die oft das Bild eröffnen treten einmal in der Form der sog. lancinierenden Schmerzen auf die einen schiefen brennenden oder reißenden Charakter haben und als blitzartig von den Patienten bezeichnet werden. Sie treten in Intervallen auf bevorzugen die unteren Extremitäten können aber auch an den verschiedensten anderen Körperstellen erscheinen. Sie werden zunächst häufig als einfacher Rheumatismus Lumbago oder als Neuralgien oder Ischias irrtümlich gedeutet. In einzelnen Fällen können die sensiblen Reizerscheinungen längere Zeit oder auch dauernd fehlen.

Ein weiteres sehr wichtiges Phänomen ist das Schwinden der Sehnenreflexe insbesondere das WESTPHAL'sche Zeichen d. h. die Patellarreflexe können trotz Anwendung von Kunstgriffen (z. B. des JENDRASSIK'schen Handgriffs) nicht aus-

gelöst werden ebenso häufig ist das Fehlen der Achillessehnenreflexe das ebenfalls hohe diagnostische Bewertung verdient um so mehr als es nicht selten dem WESTPHALschen Phänomen zeitlich vorausgeht Die Hautreflexe sind hingegen erhalten Besonders bedeutsam ist auch die *Pupillenstarre*

Es handelt sich dabei um die besondere Form des ARGYLL ROBERTSONschen Phänomens d. h. des Fehlens der Verengung der Pupille bei Beleuchtung sowohl direkt wie konsensuell (s. S. 637) unter Erhaltung der Pupillenverengung bei der Akkommodation und Konvergenz (sog. *reflektorische* im Gegensatz zur absoluten Pupillenstarre) die Erweiterung auf Atropin und psychische Erregung bzw. Schmerzreize ist unvollständig Die Pupillen des Tabikers sind in der Regel auffallend eng häufig nicht völlig kreisrund sowie mitunter von ungleicher Weite (Anisokorie) Differentialdiagnostisch sehr wichtig ist das Vorkommen einer sog. *myotonischen* Pupillenreaktion oder *Pupillotonie* (keine Starre der Pupille sondern nur verzögerte Reaktion) welche man gelegentlich an einem oder sogar an beiden Augen beobachtet und die mitunter in der Form des sog. ADRIESchen Syndroms mit Fehlen der Patellar bzw. Achillesreflexe einher geht Sie hat mit Lues nichts zu tun

Die drei genannten Symptome die lancinierenden Schmerzen die Pupillenstarre und das WESTPHALsche Zeichen können längere Zeit und zwar mehrere Monate oder sogar Jahre die einzigen Krankheitszeichen bilden

Die Untersuchung der *Cerebrospinalflüssigkeit*¹ ergibt in der Regel und zwar schon frühzeitig für die Erkennung der Tabes wichtige Befunde sie gilt daher als unentbehrliche Untersuchungsmethode zumal in 30–40% der Fälle das Blut nach WASSERMANN negativ reagiert

Es besteht eine Erhöhung des normal sehr geringen (5–6 Zellen in 1 cmm) Zellgehaltes insbesondere eine Lymphocytenvermehrung (sog. *Pleocytose*) ferner eine Vermehrung des Globulingehaltes nachweisbar in Form der NOVYschen sog. Phase I Reaktion (nach Versetzen des Liquors mit gleichen Teilen gesättigter Ammonsulfatlösung erfolgt innerhalb von spätestens 3 Min. Trübung) In einem großen Teil der Fälle sind auch die spezifischen Luesreaktionen (WASSERMANN MEINICKE usw.) im Liquor positiv Starke Pleocytose spricht für Aktivität des Leidens Charakteristisch sind auch Veränderungen der Kolloidkurven Prognostische Schlüsse erlaubt der Liquorbefund nicht

Das sog. *zweite Stadium* der Krankheit ist durch das Auftreten ataktischer Störungen gekennzeichnet Die *Ataxie* verrät sich in einer zunehmenden Unsicherheit vor allem im Bereich der unteren Extremitäten und beruht auf Störung der Koordination bei Ausführung willkürlicher Bewegungen Die Beine werden in eigentümlich schleudernder ausfahrender Form beim Gehen bewegt sowie bei jedem Schritt auffallend hochgehoben und stampfend aufgesetzt Die Unsicherheit des Gehens wird besonders deutlich beim Herabgehen auf einer Treppe beim plotzlichen Kehrtmachen sowie beim Gehen im Dunkeln Auch beim Stehen mit geschlossenen Augen pflegen die Patienten namentlich bei dicht nebeneinanderstehenden Füßen deutlich zu schwanken (ROMBERG'sches Phänomen) Laßt man die Kranken im Liegen mit der Ferse des einen Beines das Knie des andern berühren so erfolgen auch hierbei im Gegensatz zum Normalen ausfahrende unsichere Bewegungen (sog. *Kniehackenversuch*) Später pflegen die ataktischen Störungen auch auf die oberen Extremitäten überzugreifen was man durch Ausführenlassen sog. Zielbewegungen feststellt (man laßt den Patienten bei geschlossenen Augen schnell mit dem Zeigefinger nach der Nasenspitze greifen oder eine Zahl in die Luft zeichnen) Dabei finden ähnliche schwankende zickzackartige Bewegungen wie an den Beinen statt Feinere Handarbeit Einfadeln von Nadeln usw. wird unmöglich Bei höheren Graden der Ataxie der Beine kann

¹ Cerebrospinalflüssigkeit gewinnt man entweder mittels der *Lumbalpunktion* (H. QUINCKE 1891) oder durch die sog. *Suboccipitalpunktion* (WEGFORTH ALEX. ESSICK 1919) indem man mit der Punktionsnadel in der Hinterhauptgrube die Membrana atlantooccipitalis durchbohrt und Liquor aus der Cisterna cerebello medullaris entnimmt

schließlich auch das Gehen fast unmöglich werden so daß das Bestehen von Lahmungen vorgetauscht wird. Doch sind diese tatsächlich bei Tabes nicht häufig.

Dagegen ist später regelmäßig gelegentlich schon als Frühsymptom eine deutliche Abnahme des Muskeltonus der Extremitäten zu konstatieren. Diese sog. *Hypotonie* ermöglicht es die Gelenke des Tabikers stärker zu beugen und zu strecken als beim Normalen, auch erkennt man sie an dem eigentümlichen Schlenkern der Gelenke bei Ausführung passiver Bewegungen derselben. Sowohl Ataxie wie Hypotonie finden ihre Erklärung in der Tatsache daß infolge der Degeneration des peripheren sensiblen Neurons die für das normale harmonische Zusammenspiel der Muskelagonisten und antagonistischen notwendigen Kontrolle seitens der sensiblen Nerven in Fortfall kommt.

Als weitere charakteristische Symptome sind *Parästhesien und Sensibilitätsdefekte* zu nennen. Zu den sensiblen Reizerscheinungen gehört das oft schon in den Frühstadien der Krankheit auftretende sog. *Gürtelgefühl* d. h. in zirkularer Anordnung am Rumpf auftretende Parästhesien die das Gefühl einer korsettartigen Umschnürung bewirken (Reizung der unteren Thorakal und oberen Lumbalwurzeln). Nicht selten beobachtet man am Rumpf auch Zonen mit hochgradiger *Hyperästhesie* für Kalte. Die hieraus erklärliche Angabe der Kranken daß sie kalte Bäder nicht mehr vertragen ist oft ein Frühsymptom.

Im Gebiet der Visceralorgane treten sensible Reizerscheinungen auf die als sog. *Krisen* bezeichnet werden und durch motorische sowie sekretorische Störungen gekennzeichnet sind. Am häufigsten sind die *gastrischen Krisen* d. h. Anfälle die mit heftigen Magenschmerzen und qualendem Erbrechen meist stark sauren Magensaftes einhergehen und in der Regel mehrere Tage anhalten um alsdann wieder plötzlich zu verschwinden. In manchen Fällen bilden die gastrischen Krisen ein Frühsymptom. Die Anfälle pflegen den Kräftezustand der Patienten sehr mitzunehmen. Zu den Krisen gehören ferner Anfälle von Glottiskrampf (Larynxkrisen), seltener Darmkrisen, Harnrohren- sowie Klitoris-krisen usw.

Sensibilitätsdefekte die oft ein Frühsymptom sind und die sich mit Vorliebe an den unteren Extremitäten lokalisieren sind häufig dadurch charakterisiert daß das Empfindungsvermögen für Schmerz aufgehoben dasjenige für Berührung erhalten ist (*Analgesie*). Mitunter findet sich dabei das Phänomen der Doppelempfindung wobei ein Nadelstich zuerst nur als Berührung und erst hernach als Schmerz empfunden wird. Die nicht selten auch an den verschiedensten Stellen des übrigen Körpers auftretenden fleckförmigen Anästhesien haben oft eine unregelmäßige Begrenzung ihre Ausbreitung hat teils segmentaren teils peripheren Charakter. Weiter kommt ebenfalls bisweilen als Frühsymptom Herabsetzung des Vibrationsgefühls vor. Sehr häufig klagen die Patienten ferner über eigentümliche Parästhesien z. B. über das Gefühl von Vertaubung und Pelzigsein der Fußsohlen und der Beine.

Störungen der Harnblasenentleerung bilden im weiteren Krankheitsverlauf eine fast regelmäßige Erscheinung die gelegentlich sich auch schon in Frühstadien der Tabes bemerkbar macht ja bisweilen ein Initialsymptom sein kann. Der Patient wird nicht gewahr daß seine Blase sich abnorm stark füllt er entleert sie daher weniger häufig und oft unvollständig und muß bei der Miktion stark pressen. Auch beobachtet man oft nach Beendigung der Entleerung Nachtraufeln von Harn. Später macht das Vorhandensein von Residualharn das Katheterisieren notwendig. Cystitis und Cystopyelitis sind eine häufige Folge. Sehr oft ist auch Stuhlverstopfung bei Tabes vorhanden. Schwinden der sexuellen Potenz stellt sich in späteren Stadien der Krankheit regelmäßig ein ist aber oft schon bei Ausbruch der Krankheit vorhanden.

Motorische Lahmungen pflegen bei der Tabes oft dauernd zu fehlen. Paresen im Gebiet der unteren Extremitäten (Peroneus) kommen mitunter in den letzten Stadien der Krankheit vor. Dagegen beobachtet man häufiger Augenmuskellahmungen, speziell Ptose sowie Doppelsehen, die charakteristischerweise vorübergehender Art sind. Sie werden nicht selten sogar als Frühsymptom der Krankheit beobachtet. Auch Kehlkopf, speziell Posticuslahmung (s. S. 245) kommt mitunter vor. — Die *Atrophie des A. ophicus* ist eine weitere, bei zahlreichen Tabesfällen eintretende Störung, die bisweilen als Frühsymptom häufig auch erst im weiteren Verlauf der Krankheit auftritt und sich durch Abnahme des Sehvermögens (Einengung des Gesichtsfeldes, speziell für die Farben Rot und Grün) bis zur völligen Erblindung sowie durch Abblässung der Papille bei der Ophthalmoskopie verrät.

Auch die *großen Gelenke*, speziell der unteren Extremitäten, zeigen oft gewisse charakteristische, als *Arthropathien* bezeichnete Veränderungen, die am häufigsten das Knie, seltener die Fuß-, Hüft- und Schultergelenke befallen. Sie bestehen in starken Gelenkergüssen, an die sich das Bild der *Arthropathia deformans* (S. 581) mit außerordentlich hochgradigen Zerstörungen und Deformationsprozessen im Gelenk anschließt. Am Kniegelenk entwickelt sich infolge gleichzeitiger extremer Hyperextension das für Tabes charakteristische Bild des *Genu recurvatum* (das Knie ist nach hinten abnorm durchgedrückt). Die tabischen Gelenkveränderungen beruhen sowohl auf trophischen Störungen der Knochen, wie auch auf Aufhebung der Gelenksensibilität, so daß die Patienten, da sie nicht wie der Normale im erkrankten Gelenk Schmerzen empfinden, dieses durch den weiteren Gebrauch formlich mißhandeln. Die trophische Störung der Knochen kommt auch in der Neigung der Tabiker zu *Spontanfrakturen* zur Geltung, die sich die Kranken nach harmlosen Traumen zuziehen (mitunter ein Initialsymptom) und die abweichend von den gewöhnlichen Frakturen oft die Form glatter Querbrüche zeigen. Weiter gehört zu den trophischen Störungen u. a. die Neigung zum Ausfallen der Zähne sowie das Auftreten eines runden, schlecht heilenden Geschwurs an der Fußsohle (sog. *Malum perforans*). Bemerkenswert ist schließlich die Neigung der meisten Tabiker zu starker Abmagerung, die sich auch bei bester Ernährung einzustellen pflegt.

Im *dritten oder Endstadium* der Krankheit nimmt die Ataxie so hochgradige Formen an, daß der Patient sich nicht mehr aufrecht halten kann und dauernd ans Bett gefesselt ist. Die Bezeichnung dieser Krankheitsphase als paralytisches Stadium trifft jedoch nur für diejenigen, nicht häufigen Fälle zu, wo sich wirkliche Lahmungen der unteren Extremitäten einstellen. Der Allgemeinzustand der Patienten pflegt in diesem Stadium äußerst jammervoll zu sein. Hochgradiger Marasmus, vollständige Hilflosigkeit, daneben häufig Komplikationen, speziell Cystopyelitis sowie eine gegen Ende eintretende Sepsis pflegen das Leiden zu beschließen.

Pathologische Anatomie. Querschnitte durch das Rückenmark in verschiedenen Höhen desselben zeigen in fortgeschrittenen Fällen eine Verschmälerung des Markes. Die mikroskopische Untersuchung läßt eine Systemdegeneration erkennen, die sich auf die Hinterstränge beschränkt. Da die Mehrzahl der Fälle als sog. *Tabes lumbalis* beginnt, so zeigt der untere Teil des Rückenmarks das Lumbalmark in besonders ausgeprägtem Maße eine Degeneration (Atrophie und Sklerose) des gesamten Hinterstrangsgebietes, wie sich aus dem Fehlen der Markscheidenfärbung dortselbst ergibt. In den höher oben gelegenen Abschnitten, speziell im Cervicalmark, pflegen nur die Goll'schen Stränge degeneriert zu sein. Die Degeneration geht mit Wucherung von Neuroglia einher. Neben der Hinterstrangsklerose finden sich auch Degenerationsprozesse im Bereich der Hinterhörner sowie der hinteren Wurzeln, wie überhaupt anzunehmen ist, daß die Erkrankung primär in letzteren beginnt. Außer in diesem proximalen Teil des peripheren sensiblen Neurons (zwischen Spinalganglion und Rückenmark) findet man aber auch im distalen Teil desselben degenerative Veränderungen. Andere Teile der Rückenmarks

bahnen speziell in den Vorder und Seitensträngen nehmen an der Degeneration bei der gewöhnlichen *Tabes* nicht teil. Die Meningen pflegen im Bereich der degenerierten Teile des Rückenmarks verdickt und zum Teil kleinzellig infiltriert zu sein. Schließlich ist hervorzuheben, daß es in vereinzelt Fällen gelang, in den hinteren Wurzeln *Lucasparochaten* nachzuweisen. Diese dringen jedoch bei der *Tabes* nur in das (mesodermale) Pigmentgewebe ein, nicht in die eigentliche (ektodermale) Nervensubstanz — im Gegensatz zur progressiven Paralyse, bei der letztere speziell das Glia-gewebe von *Spirochäten* durchsetzt ist.

Von dem geschilderten klassischen Bilde gibt es sowohl in der *Symptomatologie* wie im *Verlauf* gelegentlich *Abweichungen*.

So kommen z. B. nicht selten sog. *rudimentäre Tabesfälle* vor, bei denen lediglich die Pupillenstarre und das *WESTPHALSche* Phänomen oder auch nur die erstere vorhanden ist, während alle übrigen Symptome fehlen und sich auch in späterer Zeit nicht einstellen. Die positive *Wa R.* im Blut und vor allem der Liquorbefund beweisen auch hier, daß es sich um eine *Tabes* handelt. Ferner ist in manchen Fällen das initiale Stadium von sehr langer Dauer. In anderen Fällen kommt es nach Entwicklung des regelrechten Krankheitsbildes zu langer dauernden Stillständen, so daß die Kranken bisweilen, wenn sie bis dahin arbeitsunfähig waren, wieder ihre berufliche Tätigkeit aufzunehmen vermögen.

Bei der seltenen sog. *Tabes superior* treten die ersten Krankheitserscheinungen wie Schmerzen, Parästhesien usw. zuerst in den oberen Extremitäten auf. Hier ist der Tricepssehnenreflex erloschen, wogegen das Knie- und Achillessehnenphänomen erhalten sein kann. Diese Form der *Tabes* gilt als besonders ungünstig. Die seltene *Tabes* bei Kindern infolge von kongenitaler Lues hat umgekehrt einen benignen Verlauf. Frühzeitig tritt Opticusatrophie auf, während krisenlancinierende Schmerzen und Ataxie in der Regel in den Hintergrund treten. Die *Wa R.* kann im Blut und Liquor negativ sein. Manche Kinder von lueschen Eltern zeigen lediglich absolute Pupillenstarre mit Mydriasis.

Was endlich das Verhältnis zwischen der Intensität der verschiedenen Symptome und der Verlaufsart der Krankheit anbelangt, so besteht die Regel, daß häufig die mit starken lancinierenden Schmerzen einhergehenden Fälle nur geringe Grade von Ataxie aufweisen. Das gleiche gilt von Kranken mit frühzeitig eintretender Opticusatrophie. Eine völlige *Ausheilung* der *Tabes* im Sinne des Schwindens der Pupillenstarre und der Wiederkehr der Patellarreflexe kommt nicht vor, und die *Prognose* ist in sämtlichen Fällen von vollentwickeltem Krankheitsbild quoad sanationem durchaus ungünstig. In einer Reihe von Fällen schließt sich an die *Tabes* eine progressive *Paralyse* an.

Die Diagnose ist bei den typisch ausgebildeten Krankheitsbildern der *Tabes* ohne Schwierigkeit zu stellen. *Differentialdiagnostische* Erwägungen kommen dagegen bei denjenigen Fällen in Frage, in denen nur einzelne Symptome deutlich ausgeprägt sind, d. h. bei den sog. *rudimentären Formen der Krankheit*. Diese Fälle sind recht häufig. Eines der wichtigsten Symptome ist hier die reflektorische Pupillenstarre. Doch kommt diese (häufiger allerdings die absolute Pupillenstarre) auch gelegentlich nach epidemischer Enzephalitis vor. Fehlen der Sehnenreflexe sowie Ataxie kommt auch bei *Polyneuritis*, jedoch ohne Pupillenstarre vor (vgl. S. 611), auch läßt sich hier häufig die im Gegensatz zur *Tabes* vorhandene Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme bei *Polyneuritis*, andererseits bei *Tabes* die hier vorhandene Hypotonie und Überstreckbarkeit der Gelenke diagnostisch verwerten. Tabische Krisen werden häufig im Beginn als Magen- oder Gallensteinleiden gedeutet (und sogar irrtümlich als solche operiert!). *Tabes superior* kann durch *Syringomyelie* (s. S. 622) vorgetauscht werden. Bei Vorhandensein von lancinierenden Schmerzen ohne die übrigen Tabessymptome ist an die Möglichkeit von Geschwülsten der Wirbelsäule bzw. Rückenmarkshäute (S. 586 und 624) zu denken. Die Differentialdiagnose gegenüber der funikulären Myelose (S. 621 der *multiplen Sklerose* und der FRIEDREICHschen Krankheit s. S. 656 bzw. S. 631). Von ausschlaggebender Bedeutung ist endlich der Ausfall der sog. vier Reaktionen (d. h. *Wa R.* im Blut und im Liquor, Globulinprobe und Pleocytose im Liquor).

Therapie. Spezifisch antisyphilitische Kur (Quecksilber, Jod, Wismut, Salvarsan, Penicillin) vermögen eine Besserung der durch die *Tabes* bedingten Symptome vornehmlich dann herbeizuführen, wenn die Behandlung möglichst frühzeitig einsetzt. Am besten bei Bett-ruhe kann zunächst über 6 Wochen hinweg Jodkali (täglich 3 g) verabreicht werden, unter gleichzeitiger Anwendung einer Hg-Schmerzkur. Im Anschluß daran pflegt man neuerdings

Penicillin zu geben (10 Tage lang täglich 1 Million I E). Normalisiert sich unter einer oder zwei derartigen Kuren die Zellzahl im Liquor nicht, dann sollte eine Fieberkur (Impfmalaria, Pyrufer) in Erwägung gezogen werden. Nach Erreichung einer normalen Zellzahl im Liquor darf milde Hydrotherapie (kurzdauernde Halb- und Vollbäder von 22 bis 28° C) zur Anwendung gelang. n. Empfehlenswert sind CO₂-haltige Thermalbäder wie Oeynhausen, Nauheim, ferner indifferente Thermalbäder wie Wildbad, Ragaz usw. Bei beginnender Ataxie hat erheblichen Nutzen die hierfür besonders ausgebildete methodische *Übungstherapie* unter ärztlicher Kontrolle (z. B. Abschreiten bestimmter Figuren, Zielübungen usw. speziell nach dem System von v. LEYDEN-FRENKEL). Gegen die lancinierenden Schmerzen, die äußerst hartnäckig und quälend sein können, bewahren sich immer noch verhältnismäßig am besten wiederholte Quecksilberschmierkuren; außerdem kann milde Elektrotherapie versucht werden, speziell die Applikation des galvanischen Stroms am Rücken (je eine Elektrode am Nacken und am Kreuz, 8–10 mA, abwechselnd mehrere Minuten in jeder Richtung ohne plötzliche Unterbrechung). Im übrigen Antineuralgica, evtl. Kombination derselben mit Codein. Bei den Krisen suche man solange wie möglich ohne Morphium auszukommen; an das auch die Kranken sonst im Laufe der Zeit unvermeidlich gewöhnen. statt dessen Luminal in großen Dosen; in manchen Fällen hilft Natrium nitros mehrmals täglich 0,03, ferner Atropin 1/4 mg mit Papaverin 0,04. In besonders hartnäckigen Fällen hat man zur operativen Durchschneidung der die betreffenden Gebiete versorgenden hinteren (meist 6–10. Dorsal-) Wurzeln (FORSTERSche Operation) sowie zur Chordotomie seine Zuflucht genommen. Die Arthropathien erfordern oft orthopädische Maßnahmen. Endlich ist auf die Prophylaxe oder Behandlung einer Cystitis, sobald der Katheterismus notwendig wird, Bedacht zu nehmen (vgl. S. 488).

Friedreichsche Krankheit (hereditäre Ataxie)

Die selten vorkommende Krankheit, die ebenfalls zu den Systemdegenerationen gehört, hat mit der Tabes gewisse Züge gemeinsam. Das Leiden zeichnet sich dadurch aus, daß es stets in jugendlichem Alter, meist schon in der Kindheit beginnt, oft mehrere Geschwister befallt und sich in der Hauptsache in hochgradiger Ataxie äußert. Es wird vorwiegend recessiv vererbt.

An der Ataxie beteiligt sich vor allem auch der Rumpf, so daß die Patienten beim Gehen und Stehen wie Betrunkene taumeln. Die Sehnenreflexe sind wie bei der Tabes erloschen, dagegen fehlen im Gegensatz zu dieser die Pupillenstarre, die Opticusatrophie sowie die sensiblen Reizerscheinungen. Andererseits finden sich das BABINSKISCHE Zehenphänomen, ferner Störungen der Sprache, die einen eigentümlichen, teils zögernden, teils skandierenden Charakter erhält, sowie Nystagmus, d. h. rhythmisch zuckende Bewegungen der Bulbi bei seitlicher Blickrichtung. Meist entsteht ein Hohlfuß, später ein Pes equinovarus. Der Verlauf der Krankheit ist sehr chronisch.

Pathologisch anatomisch handelt es sich um eine auf hereditärer Anlage entstehende kombinierte Degeneration der Hinterstränge der Kleinhirnrindenstränge und in geringerem Grade der Pyramidenbahnen. In Fällen besonders hochgradiger Ataxie, speziell des Rumpfes, hat man eine Atrophie des Kleinhirns gefunden (sog. *hereditäre cerebelläre Ataxie*).

Außer den vorstehend geschilderten Krankheitsbildern gibt es ferner Systemkrankheiten des Rückenmarks, bei denen ausschließlich die motorischen Bahnen degenerieren. In der Regel handelt es sich hierbei um rein *endogene*, ohne erkennbare äußere Ursachen entstehende Affektionen, die eine exquisite Neigung zu *familiärem* Auftreten oder zur *Vererbung* zeigen. Hierher gehören die spastische Spinalparalyse, die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale progressive Muskelatrophie.

Die spastische Spinalparalyse ist ein sehr seltenes Leiden. Sie beruht auf primärer Degeneration der Pyramidenbahnen (primäre Seitenstrangklerose), d. h. des zentralen motorischen Neurons, während das periphere intact bleibt. Die wichtigsten Symptome sind eine zunehmende mit starken Spasmen einhergehende Schwäche der Muskulatur, ferner die übrigen typischen Zeichen der Pyramidenbahnaffektion, vor allem lebhafteste Steigerung der Sehnenreflexe, häufig mit Klonus, sowie das BABINSKISCHE Zeichen, wogegen Sensibilitätsdefekte, Pupillenstarre, Muskelatrophien sowie Blasen- und Mastdarmstörungen stets vermißt werden.

Die Krankheit beginnt mit spastischer Schwäche in den Beinen, die bald nur mit großer Mühe bewegt und beim Gehen nur wenig vom Boden erhoben werden können. Später geht die spastische Starre auch auf die oberen Extremitäten und den Rumpf über, so daß der Kranke schließlich steif wie ein Stock wird. Wegen der Seltenheit der Krankheit ist bei Vorhandensein

bahnen speziell in den Vorder und Seitensträngen nehmen an der Degeneration bei der gewöhnlichen *Tabes* nicht teil. Die Meningen pflegen im Bereich der degenerierten Teile des Rückenmarks verdickt und zum Teil kleinzellig infiltriert zu sein. Schließlich ist hervorzuheben, daß es in vereinzelt Fällen gelang, in den hinteren Wurzeln *Lues spirochalen* nachzuweisen. Diese dringen jedoch bei der *Tabes* nur in das (mesodermale) Pigmentgewebe ein, nicht in die eigentliche (ektodermale) Nervensubstanz — im Gegensatz zur progressiven Paralyse, bei der letztere speziell das Glia-Gewebe von Spirochäten durchsetzt ist.

Von dem geschilderten klassischen Bilde gibt es sowohl in der *Symptomatologie* wie im *Verlauf* gelegentlich *Abweichungen*.

So kommen z. B. nicht selten sog. *rudimentäre Tabesfälle* vor, bei denen lediglich die Pupillenstarre und das *Westphalische* Phänomen oder auch nur die erstere vorhanden ist, während alle übrigen Symptome fehlen und sich auch in späterer Zeit nicht einstellen. Die positive *Wa R* im Blut und vor allem der Liquorbefund beweisen auch hier, daß es sich um eine *Tabes* handelt. Ferner ist in manchen Fällen das initiale Stadium von sehr langer Dauer. In anderen Fällen kommt es nach Entwicklung des regelrechten Krankheitsbildes zu langer dauernden Stillständen, so daß die Kranken bisweilen, wenn sie bis dahin arbeitsunfähig waren, wieder ihre berufliche Tätigkeit aufzunehmen vermögen.

Bei der seltenen sog. *Tabes superior* treten die ersten Krankheitserscheinungen wie Schmerzen, Parästhesien usw. zuerst in den oberen Extremitäten auf. Hier ist der Tricepssehnenreflex erloschen, wogegen das Knie-Reflexphänomen erhalten sein kann. Diese Form der *Tabes* gilt als besonders ungünstig. Die seltene *Tabes* bei Kindern infolge von kongenitaler *Lues* hat umgekehrt einen benignen Verlauf. Frühzeitig tritt Opticusatrophie auf, während krisenlancierende Schmerzen und Ataxie in der Regel in den Hintergrund treten. Die *Wa R* kann im Blut und Liquor negativ sein. Manche Kinder von lueschen Eltern zeigen lediglich absolute Pupillenstarre mit *Mydriasis*.

Was endlich das Verhältnis zwischen der Intensität der verschiedenen Symptome und der Verlaufsart der Krankheit anbelangt, so besteht die Regel, daß häufig die mit starken lancinierenden Schmerzen einhergehenden Fälle nur geringe Grade von Ataxie aufweisen. Das gleiche gilt von Kranken mit frühzeitig eintretender Opticusatrophie. Eine völlige *Ausheilung* der *Tabes* im Sinne des Schwindens der Pupillenstarre und der Wiederkehr der Patellarreflexe kommt nicht vor, und die *Prognose* ist in sämtlichen Fällen von vollentwickeltem Krankheitsbild quoad sanationem durchaus ungünstig. In einer Reihe von Fällen schließt sich an die *Tabes* eine progressive *Paralyse* an.

Die Diagnose ist bei den typisch ausgebildeten Krankheitsbildern der *Tabes* ohne Schwierigkeit zu stellen. *Differentialdiagnostische* Erwägungen kommen dagegen bei denjenigen Fällen in Frage, in denen nur einzelne Symptome deutlich ausgeprägt sind, d. h. bei den sog. *rudimentären* Formen der Krankheit. Diese Fälle sind recht häufig. Eines der wichtigsten Symptome ist hier die reflektorische Pupillenstarre. Doch kommt diese (häufiger allerdings die absolute Pupillenstarre) auch gelegentlich nach epidemischer Enzephalitis vor. Fehlen der Sehnenreflexe sowie Ataxie kommt auch bei *Polyneuritis*, jedoch ohne Pupillenstarre vor (vgl. S. 611), auch läßt sich hier häufig die im Gegensatz zur *Tabes* vorhandene Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme bei *Polyneuritis*, andererseits bei *Tabes* die hier vorhandene Hypotonie und Überstreckbarkeit der Gelenke diagnostisch verwerten. Tabische Krisen werden häufig im Beginn als Magen- oder Gallensteinleiden gedeutet (und sogar irrtümlich als solche operiert!). *Tabes superior* kann durch *Syringomyelie* (S. 622) vorgetauscht werden. Bei Vorhandensein von lancinierenden Schmerzen ohne die übrigen Tabessymptome ist an die Möglichkeit von Geschwülsten der Wirbelsäule bzw. Rückenmarkshäute (S. 586 und 624) zu denken. Die Differentialdiagnose gegenüber der funikulären Myelose (S. 621) der multiplen Sklerose und der Friedreichschen Krankheit (S. 656 bzw. S. 631) von ausschlaggebender Bedeutung ist endlich der Ausfall der sog. vier Reaktionen (d. h. *Wa R* im Blut und im Liquor, Globulinprobe und Pleocytose im Liquor).

Therapie. Spezifisch antisypilitische Kur (Quecksilber, Jod, Wismut, Salvarsan, Penicillin) vermögen eine Besserung der durch die *Tabes* bedingten Symptome vornehmlich dann herbeizuführen, wenn die Behandlung möglichst frühzeitig einsetzt. Am besten bei Bett-ruhe kann zunächst über 6 Wochen hinweg Jodkali (täglich 3 g) verabreicht werden, unter gleichzeitiger Anwendung einer Hg-Schmierkur. Im Anschluß daran pflegt man neuerdings

Penicillin zu geben (10 Tage lang täglich 1 Million I E) Normalisiert sich unter einer oder zwei derartigen Kuren die Zellzahl im Liquor nicht, dann sollte eine Fieberkur (Impfmalaria Pyifer) in Erwägung gezogen werden. Nach Erreichung einer normalen Zellzahl im Liquor darf milde Hydrotherapie (kurzdauernde Halb- und Vollbäder von 22 bis 28°C) zur Anwendung gelangen. Empfehlenswert sind CO₂ haltige Thermalsolebäder wie Oeynhausen, Nauheim, ferner indifferente Thermalbäder wie Wildbad, Ragaz usw. Bei beginnender Ataxie hat erheblichen Nutzen die hierfür besonders ausgebildete methodische *Übungstherapie* unter ärztlicher Kontrolle (z. B. Abschreiten bestimmter Figuren, Zielübungen usw. speziell nach dem System von v. LEYDEN-FRAENKEL). Gegen die lancinierenden Schmerzen, die äußerst hartnäckig und qualend sein können, bewahren sich immer noch verhältnismäßig am besten wiederholte Quecksilbercurekuren, außerdem kann milde Elektrotherapie versucht werden, speziell die Applikation des galvanischen Stroms am Rücken (je eine Elektrode am Nacken und am Kreuz 8–10 mA abwechselnd mehrere Minuten in jeder Richtung ohne plötzliche Unterbrechung). Im übrigen Antineuralgiea, evtl. Kombination derselben mit Codein. Bei den Krisen suche man solange wie möglich ohne Morphium auszukommen, an das sich die Kranken sonst im Laufe der Zeit unvermeidlich gewöhnen, statt dessen Luminal in großen Dosen, in manchen Fällen hilft *Natr. nitros.* mehrmals täglich 0,03, ferner Atropin $\frac{1}{2}$ mg mit Papaverin 0,04. In besonders hartnäckigen Fällen hat man zur operativen Durchschneidung der die betreffenden Gebiete versorgenden hinteren (meist 6–10 Dorsal-) Wurzeln (FORSTERSCHE Operation) sowie zur Chordotomie seine Zuflucht genommen. Die Arthropathien erfordern oft orthopädische Maßnahmen. Endlich ist auf die Prophylaxe oder Behandlung einer Cystitis, sobald der Katheterismus notwendig wird, Bedacht zu nehmen (vgl. S. 488).

Friedreichsche Krankheit (hereditäre Ataxie)

Die selten vorkommende Krankheit, die ebenfalls zu den Systemdegenerationen gehört, hat mit der Tabes gewisse Züge gemeinsam. Das Leiden zeichnet sich dadurch aus, daß es stets im jugendlichen Alter, meist schon in der Kindheit beginnt, oft mehrere Geschwister befällt und sich in der Hauptsache in hochgradiger Ataxie äußert. Es wird vorwiegend recessiv vererbt.

An der Ataxie beteiligt sich vor allem auch der Rumpf, so daß die Patienten beim Gehen und Stehen wie Betrunkene taumeln. Die Sehnenreflexe sind wie bei der Tabes erloschen, dagegen fehlen im Gegensatz zu dieser die Pupillenstarre, die Opticusatrophie sowie die sensiblen Reizerscheinungen. Andererseits finden sich das BABINSKISCHE Zehenphänomen, ferner Störungen der Sprache, die einen eigentümlichen, teils zögernden, teils schändernden Charakter erhält, sowie Nyctismus, d. h. rhythmisch zuckende Bewegungen der Bulbi bei seitlicher Blickrichtung. Meist entsteht ein Hohlfuß, später ein Pes equinovarus. Der Verlauf der Krankheit ist sehr chronisch.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine auf hereditärer Anlage entstehende kombinierte Degeneration der Hinterstränge der Kleinhirnsseitenstränge und in geringerem Grade der Pyramidenbahnen. In Fällen besonders hochgradiger Ataxie, speziell des Pumpsies, hat man eine Atrophie des Kleinhirns gefunden (sog. *hereditäre cerebelläre Ataxie*).

Außer den vorstehend geschilderten Krankheitsbildern gibt es ferner Systemkrankheiten des Rückenmarks, bei denen ausschließlich die motorischen Bahnen degenerieren. In der Regel handelt es sich hierbei um rein endogene, ohne erkennbare äußere Ursachen entstehende Affektionen, die eine exquisite Neigung zu familiärem Auftreten oder zur Vererbung zeigen. Hierher gehören die spastische Spinalparalyse, die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale progressive Muskelatrophie.

Die spastische Spinalparalyse ist ein sehr seltenes Leiden. Sie beruht auf primärer Degeneration der Pyramidenbahnen (primäre Seitenstrangsklerose), d. h. des zentralen motorischen Neurons, während das periphere intakt bleibt. Die wichtigsten Symptome sind eine zunehmende, mit starken Spasmen einhergehende Schwäche der Muskulatur, ferner die übrigen typischen Zeichen der Pyramidenbahnaffektion, vor allem lebhafteste Steigerung der Sehnenreflexe, häufig mit Klonus, sowie das BABINSKISCHE Zeichen, wegen Sensibilitätsdefekte Pupillenstarre, Muskelatrophien sowie Blasen- und Mastdarmstörungen stets vermißt werden.

Die Krankheit beginnt mit spastischer Schwäche in den Beinen, die bald nur mit großer Mühe bewegt und beim Gehen nur wenig vom Boden erhoben werden können. Später geht die spastische Starre auch auf die oberen Extremitäten und den Rumpf über, so daß der Kranke schließlich steif wie ein Stock wird. Wegen der Seltenheit der Krankheit ist bei Vorhandensein

des beschriebenen Krankheitsbildes zunächst stets an nahehergehende Nervenleiden die einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen zu denken. Vor allem kommen die multiple Sklerose (unter welcher sich ein beträchtlicher Teil der Fälle von Spinalparalyse verbirgt) die spinale Lues sowie die funikuläre Spinalerkrankung (s. S. 621) in Frage.

Die amyotrophische Lateralsklerose ein weniger seltenes Leiden ist durch die gleichzeitige Erkrankung der zentralen motorischen Bahn und des peripheren motorischen Neurons ausgezeichnet. Anatomisch besteht Degeneration der Pyramidenseiten und vorderstränge der Ganglienzellen der Vorderhörner und der von diesen ausgehenden peripheren motorischen Nervenfasern. Außer den spinalen Vorderhörnern wird auch die Kernregion der motorischen Hirnnerven, werden insbesondere der Hypoglossus und der Vagus und Accessorius in den Degenerationsprozeß mit einbezogen.

Die Krankheit, die in der Regel nach dem 30. Jahr auftritt, ist ebenfalls durch rein motorische Störungen gekennzeichnet. Die Hauptsymptome bestehen in einer Kombination von spastischer Lahmung mit einer degenerativen Atrophie der Muskeln. Hochgradige Spasmen im Bereich der unteren und oberen Extremität bis zum Klonus gesteigerte Sehnenreflexe (Patellar Triceps Masseterreflex) finden sich neben Muskelatrophien, die in der Regel im Ulnarisgebiet und zwar in den kleinen Handmuskeln beginnen und symmetrisch im Laufe der Zeit auch auf die übrigen Muskeln übergreifen. Später tritt bei Erkrankung der Oblongatakerne das Bild der Bulbarparalyse (s. unten) hinzu, indem in erster Linie der Hypoglossus (Zunge) später der Mundfacialis sowie die Schlingmuskulatur dem Degenerationsprozeß anheimfallen und der Kranke der unterdessen meist schon bis zum Skelet abgemagert ist in einen Zustand traurigster Hilflosigkeit verfällt. Es fehlen Sensibilitätsstörungen, Augenmuskel Lahmungen, Pupillenstarre sowie Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. Die Dauer der Krankheit beträgt meist mehrere Jahre, das Ende erfolgt in der Regel bei ungetrübtem Bewußtsein infolge einer durch die Bulbarlahmung geforderten Aspirationspneumonie oder durch Atemlahmung.

Die spinale progressive Muskelatrophie befällt häufiger jugendliche Individuen. Sie besteht anatomisch in einer Degeneration der Vorderhornzellen ohne Veränderung der Pyramidenbahnen. Die Hauptmerkmale der Krankheit sind atrophische mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit sich ausbreitende Lahmungen, die in den oberen Extremitäten beginnen. Bei dem sog. Typ von DUCHENNE ARAN treten zuerst Lahmungen im Bereich der kleinen Handmuskeln (Daumen- und Kleinfingerballen Interossei Lumbricales) auf und zwar bisweilen zunächst der einen Seite, worauf die der anderen Seite bald zu folgen pflegen. Schon im Anfangsstadium der Krankheit beobachtet man meist fibrilläre Zuckungen an den Muskeln und zwar nicht nur im Gebiete der Lahmungen, sondern an den verschiedensten zum Teil erst später von der Lahmung befallenen Muskeln. Im Bereich der atrophischen Muskeln ist meist eine partielle Entartungsreaktion nachweisbar. Von den Händen greifen die atrophischen Lahmungen auf den Vorderarm und zwar meist zuerst auf die Extensoren weiter auf den Oberarm und die Schultermuskulatur über. Schließlich werden auch die Hals- und Nackenmuskeln ergriffen, so daß der Kopf nach vornüber zu fallen neigt und von dem Kranken in charakteristischer Weise nach hinten im Nacken getragen wird. In anderen Fällen beginnt das Leiden als sog. *facio scapulo humeraler Typus* an der Schulter und im Gesicht. Erst später pflegen auch die unteren Extremitäten zu erkranken. Im Gegensatz zur Spinalparalyse und zur amyotrophischen Lateralsklerose fehlen bei diesem Leiden die Sehnenreflexe im Bereich der erkrankten Muskelgebiete übereinstimmend mit den vorstehend beschriebenen Krankheitsbildern ist auch für dieses Leiden die Abwesenheit von Pupillenabnormitäten sowie von Blasen- und Mastdarmstörungen charakteristisch, ebenso fehlen Sensibilitätsstörungen, wo durch sich das Leiden gegenüber der Polyneuritis unterscheidet.

Eine sehr seltene Form der hereditär und familiar auftretenden symmetrischen Muskelatrophien ist die sog. *neurotische progressive Muskelatrophie*. Die meist schon in der Kindheit beginnende Krankheit besteht in atrophischen Lahmungen, die die kleinen Fußmuskeln, das Peronealgebiet und die Wadenmuskeln befallen und später auf die kleinen Handmuskeln und die Vorderarmmuskulatur übergreifen können, so daß ein Bild wie bei der spinalen Muskelatrophie und bei amyotrophischer Lateralsklerose entsteht. Daneben kommen aber auch leichte Sensibilitätsstörungen sowie Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme vor. Die Sehnenreflexe sind in dem erkrankten Gebiet herabgesetzt oder erloschen und es besteht ausgesprochene Entartungsreaktion. Die Krankheit beruht in der Hauptsache wahrscheinlich auf einer Degeneration des peripheren motorischen Neurons.

Progressive Bulbarparalyse

Unter progressiver Bulbarparalyse versteht man eine fortschreitende Degeneration im Bereich der motorischen Kernregion der Oblongata. Die Bezeichnung *Paralysis glosso labio pharyngea* deutet die Gebiete an, innerhalb deren die

Krankheit sich abspielt. Sie befaßt die Kerne des Hypoglossus des Facialis des Glossopharyngeus des motorischen Trigemini und des Vagus Accessorius. Entzündliche Prozesse fehlen vollkommen. Die Bulbarparalyse stellt demnach ein Analogon der spinalen Muskelatrophie (vgl. S. 632) dar.

Die Krankheit tritt in der Regel jenseits der 40er Jahre auf. Hereditäres und familiares Vorkommen wird nicht beobachtet. Die ersten Krankheitserscheinungen entwickeln sich allmählich und bestehen in Erschwerung der Sprache. Die Artikulation gewisser Laute wird erschwert, zunächst bekommen vor allem die sog. Zungenlaute (D L N R S) einen eigentümlich verschwommenen Charakter (dysarthrische Störung). Weiter macht sich auch eine Schwäche des Gaumensegels bei der Artikulation bemerkbar, indem bestimmte Laute wie I C H einen eigentümlich nasalen Klang annehmen. Auch im Bereich der Lippenmuskulatur treten Störungen auf. Die Patienten klagen über ein Gefühl von Spannung und Steifigkeit in den Lippen und ebenso zeigt auch die Artikulation der sog. Lippenlaute B P F V W sowie der Vokale E O U eine zunehmende Erschwerung.

Die objektive Untersuchung ergibt, wenn das Leiden schon eine Zeitlang besteht, vor allem an der Zunge typische Veränderungen. Sie ist verschmälert und dünner als normal, bei Bewegungen speziell beim Herausstrecken der Zunge wird schon frühzeitig eine gewisse Unbeholfenheit bemerkbar. Deutliche fibrilläre Zuckungen lassen die degenerative Atrophie erkennen (die Zunge erweckt den Eindruck eines mit Würmern gefüllten schlaffen Sackes). Auch die Lippen werden dünner und atrophisch, ihre Haut wird runzelig, Mundspitzen und Pfeifen werden unmöglich. Weiter greift die Atrophie auch auf die sonstigen Gesichtsmuskeln über, wobei sie sich aber stets auf diejenigen der unteren Gesichtshälfte beschränkt. Das Gesicht magert ab und wird faltig, als wenn die Haut zu weit geworden wäre. Es bekommt starre Züge und bei vorgeschrittenen Fällen einen eigentümlich Weinerlichen Gesichtsausdruck, die Mundwinkel hängen herab, der Mund ist in die Breite gezogen und halb geöffnet, beständig fließt Speichel heraus. Beim Lachen bleibt die untere Gesichtshälfte unbeteiligt, während charakteristischerweise Stirn- und Augenmuskeln bis zuletzt beweglich bleiben.

Auch das Schlucken wird zunehmend schwieriger, sowohl infolge der fortschreitenden Atrophie der Zunge, die schließlich schlaff am Boden der Mundhöhle liegt, als auch durch Atrophie der Schlundmuskulatur. Die Bissen bleiben in den Backentaschen liegen, flüssige Speise fließt infolge der Gaumensegellähmung aus der Nase heraus. Berührung der hinteren Rachewand lost keinen Würgereflex aus. Die Sprache wird immer mehr lallend und schließlich völlig unverständlich. Auch die Muskeln des Kehlkopfes verfallen der Atrophie. Anfangs verrät sich dies durch Monotonie der Stimme, später durch mangelhaften Glottisschluß (Man versäume nicht die Laryngoskopie!). Die Stimme wird heiser, kräftige Hustenstöße werden unmöglich, so daß in den Larynx geratene Speisereste nicht wie bei Gesunden sofort wieder ausgestoßen werden und die Gefahr der Aspirationspneumonie besteht. Bisweilen kommt es zu starkem Ansteigen der Pulsfrequenz (Vaguslähmung). Sensibilitätsstörungen sowie Beteiligung der oberen Hirnnerven (I–IV) werden stets vermißt. Der Nachweis der elektrischen Entartungsreaktion mißlingt häufig, weil neben den atrophischen auch intakte Muskelfasern vorhanden sind. Später ist namentlich an der Zunge eine charakteristische träge Zuckung bei galvanischer Reizung nachzuweisen.

Beachtenswert ist, daß sich fast regelmäßig im Verlauf der Bulbarparalyse auch die Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose (vgl. S. 632) einstellen, teils in der Form, daß das Leiden mit Bulbarsymptomen beginnt, teils daß umgekehrt sich zuerst die Zeichen der Lateralsklerose entwickeln und erst später

die Bulbarparalyse dazu tritt. Es ist daher anzunehmen, daß beide Affektionen eng miteinander verknüpft sind.

Das qualvolle Leiden dauert in der Regel mehrere Jahre. Die Kranken, die bis zuletzt bei vollem Bewußtsein bleiben, erliegen meist einer Aspirationspneumonie infolge des Fehlschluckens.

Differentialdiagnostisch kommt einmal die S. 592 beschriebene myasthenische Bulbarparalyse sowie ferner die seltene sog. Pseudobulbarparalyse in Frage. Letztere beruht auf doppelseitigen Großhirnläsionen, insbesondere multiplen apoplektischen Insulten. Die Erklärung für das Zustandekommen der Pseudobulbarparalyse liegt hier darin, daß speziell die Muskein des Pharynx und Larynx von beiden Hirnhemisphären bilateral innerviert werden, so daß die Innervation dieser Gebiete schon von einer Großhirnhemisphäre aus beiderseitig erfolgt. Als Voraussetzung für eine Paresse bulbarer Nerven infolge cerebraler Erkrankung ist es demnach erforderlich, daß Läsionen in beiden Großhirnhälften vorliegen. Aber auch multiple Läsionen im Pons können das gleiche Bild bewirken.

Krankheiten des Großhirns

Einführung. Das Gehirn besteht aus den beiden Großhirnhemisphären, dem Kleinhirn und dem Hirnstamm. Die Hemisphären des Großhirns setzen sich aus der grauen Rinde

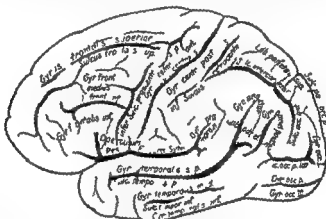


Abb. 40. Gyri und Sulci auf der Konvexität der linken menschlichen Großhirnhemisphäre (nach EDINGER).

substanz, dem weißen Marklager oder Centrum semiovale und aus den sog. Großhirnganglien d. h. dem Thalamus opticus, dem Linsenkern und Schweißkern zusammen. Von der grauen Rinde gehen alle willkürlichen motorischen Impulse aus, wie umgekehrt alle durch die sensiblen Nerven und die Sinnesorgane aus der Außenwelt aufgenommenen Reize und Eindrücke erst in der Hirnrinde zu bewußten Vorstellungen verarbeitet werden. Die Hirnrinde ist weiter als diejenige Stelle anzusehen, in der frühere Sinnesindrücke aufgespeichert und so zum Zustand der Erinnerung werden. Die Rinde enthält die Dispositionen des Wissens und Könnens (E. KUPFER).

Für die klinische Diagnostik der Gehirnkrankheiten hat die Kenntnis der Lokalisation der einzelnen Hirnfunktionen eine praktisch eminent wichtige Bedeutung. Ihre Kenntnis verdanken wir sowohl den Beobachtungen bei herdförmigen Krankheiten der einzelnen Hirnteile als auch den Ergebnissen der experimentellen Forschung beim Tier, soweit hier Analogie schlussfolgert sind. Die motorischen und sensorischen Beziehungen zwischen den Großhirnhemisphären einerseits und dem Bewegungs- und Gefühlsapparat des Körpers andererseits sind in der Hauptsache geklärt, d. h. bei Erkrankung der Hemisphäre der einen Seite resultieren Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der anderen Seite.

Was nun die Rindenlokalisation im einzelnen anbelangt, so ist zunächst hervorzuheben, daß es eine große Anzahl von Rindenirritationen gibt, deren Funktion zur Zeit nicht genau bekannt ist, zumal deren Läsion keine charakteristischen Ausfallerscheinungen bewirkt (sog. taube oder stumme Stellen der Rinde). Bei Schädigung oder Zerstörung anderer Regionen treten Herdsymptome auf, die in Funktionsstörungen auf psychomotorischem (effektorschem) bzw. psychosensorischem (rezeptorschem) Gebiet, ferner in Sprachstörungen bestehen.

Die *psychomotorische* Großhirnrinde d. h. also die Gegend von der motorische Willensimpulse ausgehen ist die Rinde der *vorderen Zentralwindung* bzw. der von dieser auf den hintersten Abschnitt des Frontallappens übergreifende Teil sowie der auf der medialen Seite befindliche Lobus paracentralis. Die einzelnen Zentren sind so angeordnet, daß im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung und im Lobus paracentralis die motorischen Zentren für das Bein im mittleren Drittel diejenigen für die obere Extremität und zwar von oben nach unten je eins für die Schulter, den Arm und die Finger vorhanden sind. Im unteren Drittel befindet sich das Zentrum für Facialis und Hypoglossus. Anstoßend an diese Gegend liegt weiter vorn d. h. im hintersten Teil oder sog. Fuß der dritten untersten Frontalwindung sowie in der Insula *REILN* in der linken Hemisphäre das motorische Zentrum für die Sprache (sog. Brocasche Windung).

Die *Sensibilität* des Körpers ist in der Rindenregion hinter dem Sulcus centralis lokalisiert. Sie beginnt mit der hinteren Zentralwindung und greift zum Teil auf den Gyrus angularis und supramarginalis über. Genaueres über die den einzelnen Körperbezirken entsprechenden Territorien ist für die Sensibilität nicht bekannt, ebensowenig die Grenze bis zu der sich die sensible Rindenzone nach hinten erstreckt. *Cerebrale Sensibilitätsstörungen* sind meist halbseitig (Hemianästhesie) reichen aber oft nicht ganz an die Mittellinie heran. Charakteristisch ist dabei das verschiedene Verhalten der einzelnen Sensibilitätsqualitäten, während am stärksten Orts- und Raumnachweis sowie die Muskellempfindung, ferner Temperatur und Drucksinn und damit die Stereognose geschädigt sind, ist die Schmerzempfindung am wenigsten gestört. Die Restitution vollzieht sich in gesetzmäßiger Weise stets so, daß zuerst die Störung der Schmerzempfindung zuletzt die stereognostische Störung schwindet. Am intensivsten ausgeprägt und am längsten bleiben die Störungen an den distalen Körperteilen (Hand und Fingerspitzen) erhalten. Die infolge des Ausfalles der Tiefensensibilität entstehende Ungeschicklichkeit für feinere Verrichtungen ist ein markantes Unterscheidungsmittel gegenüber hysterischen Hemianästhesien.

Die oberste Temporalwindung der linken Hemisphäre enthält in ihrem hinteren Teil das sensorische Sprachzentrum (s. unten). Der *Temporallappen* enthält Zentren für das Gehör. Die Rinde des *Occipitallappens* insbesondere die mediale Fläche stellt die sog. Sehregion dar. Näheres s. unten.

An diagnostisch wichtigen *Einzelheiten* über die *Ausfallserscheinungen*, die sich bei herdförmiger Erkrankung der vorstehend beschriebenen psychomotorischen und psychosensorischen Rindenzentren einstellen, ist folgendes hervorzuheben. Bei dem Rechtshänder, also der überwiegenden Mehrzahl der Menschen, kommt der linken Hemisphäre eine ausgesprochene Präponderanz zu. Das gilt vor allem für die Sprache und zwar sowohl für das Sprechvermögen (motorisch) wie das Sprachverständnis (sensorisch) einschließlich des Lesens und Schreibens zum Teil auch für gewisse kompliziertere Handlungen. Schädigungen der entsprechenden Zentren der linken Hemisphäre vernichten aber diese Funktionen, ohne daß die rechte Hemisphäre vikariierend einzutreten vermag. Bei Linkshändern verhält sich dies umgekehrt.

Zerstörung der Brocaschen Windung bewirkt sog. *motorische Aphasie*, die darin besteht, daß der Patient die ihm vorschwebenden Begriffe nicht in Worte umzusetzen vermag. Er bringt nur einzelne unverständliche Laute hervor oder verfügt über einzelne spärliche Sprachreste. In leuchtenderen Fällen werden manche Worte richtig, dagegen andere fehlerhaft unter Vertauschung von Silben oder Buchstaben ausgesprochen. Nachsprechen und laut lesen gelingt nicht oder nur ganz unvollkommen. In der Regel vermag der Patient auch nicht spontan zu schreiben (Agraphie), wovon man sich bei Lähmung der rechten Hand dadurch überzeugt, daß man ihn mit der linken zu schreiben auffordert. Dagegen versteht er das zu ihm Gesprochene. Das Verständnis für Gedrucktes und Geschriebenes ist ebenfalls erhalten, auch können die Kranken mitunter kopieren.

Eine andere Form von Sprachstörung ist die sog. *sensorische Aphasie*, d. h. eine Störung des Sprachverständnisses. Sie entsteht bei Läsion der Rinde des linken *Temporallappens*, insbesondere der ersten Temporalwindung (sog. *Wernicke'sche Zone*). Kranke mit sensorischer Aphasie verlieren nicht die Fähigkeit zu sprechen, hören auch das zu ihnen Gesprochene, verstehen es aber nicht, da sie mit dem Gehörten keine Vorstellung verbinden. Sie verhalten sich demnach einem Normalen ähnlich, der eine fremde ihm unbekannte Sprache hört. Bisweilen sind Reste des Sprachverständnisses erhalten, so daß der Patient z. B. auf ihm gelaufene konventionelle Fragen noch richtig antworten kann (z. B. auf die Frage: wie geht es? Antwort: gut), während er im übrigen sinnlose Worte hervorbringt oder auf die Aufforderung zu einer bestimmten Handlung z. B. die Zunge herauszustrecken oder einen in seiner Nähe befindlichen Gegenstand zu zeigen usw. fehlendes Verständnis zeigt. In der Regel ist mit der sensorischen Aphasie sog. *Paraphasie* verbunden, d. h. der Kranke redet unverständlich, indem er teils falsch gewählte Worte z. B. statt *hamm* *Holz* sagt, teils die Buchstaben der Worte falsch setzt oder verwechselt (z. B. statt *Fischer* *Fischer*) oder einzelne Silben zu einem unverständlichen Haufwerk aneinanderreht. Im Gegensatz zur motorischen Aphasie, bei der die Patienten nicht nur wenig sprechen, besteht bei der mit Paraphasie einhergehenden sensorischen Aphasie eine Neigung zu unaufhörlichem Reden (sog. *Logorrhoe*). Charakteristisch

motorischen Aphasie verwechselt wird und dann urtümlich in den Frontal statt in den Temporallappen verlegt wird. Äußert sich darin, daß die Patienten die richtigen Bezeichnungen für konkrete Dinge nicht finden, ohne aber falsche Worte zu gebrauchen, auch weisen sie ihnen vom Arzt gegebene falsche Bezeichnungen zurück, erkennen die richtigen und vermögen sie nachzusprechen.

Isolierte Läsion des rechten Temporallappens verursacht keine charakteristischen Erscheinungen. Dagegen bewirkt beiderseitige Frikranzung der Temporallappen (Rinden) Taubheit, wogegen Patienten mit linksseitiger Temporalläsion zwar die beschriebenen Ausfallserscheinungen des Sprachverständnisses zeigen, wohl aber noch vermöge ihres rechten Temporallappens hören können und z. B. mitunter Melodien nachzusungen vermögen. Die dem Hörvermögen dienenden Nervenbahnen beginnen in der Schnecke, ziehen als *cochlearia* zu den Kernen der Oblongata, von hier aus als *Striae acusticae*, *Corpus trapezoides* und *Lemniscus lateralis* zum hinteren Vierhügel und *Corpus geniculatum mediale* und begeben sich alsdann zur Rinde der Schläfenlappen, speziell zur sog. *Heschl'schen Windung*, die von der obersten Temporalwindung zum hinteren Teil der Insel verläuft.

Krankheiten des Occipitallappens führen zu Sehstörungen, deren Verständnis die Kenntnis der sog. *Sehbahn* voraussetzt (vgl. Abb. 43). Die im *Opticus* verlaufenden Fasern erfahren im Chiasma eine partielle Kreuzung in der Weise, daß der aus diesem hervorgehende im rechten Tractus opticus verlaufende Faseranteil die Sehnervenfaser der beiden rechten Netzhäute halften, der linke Tractus die der beiden linken Netzhäute halften enthält. Der Tractus opticus führt zum *Corpus geniculatum externum* als dem sog. primären Sehzentrum, welches die Umschaltstation für sämtliche von der Retina kommenden Fasern auf dem Wege zur Sehrinde ist. Letztere begeben sich hinter dem Linsen Kern zum Occipitallappen und lateral vom Hinterhorn als sog. *Gratiolet'sche Sehstrahlung* (*Radiatio optica*) zum optischen Rindenfeld im *Cuneus* und in der *Fissura calcarina* (Abb. 41 u. 44). Vom vorderen Vierhügel zweigen sich Fasern zum Oculomotoriuszentrum ab, die die reflektorische Pupillenverengung bei Belichtung vermitteln, die Tatsache, daß von jedem Vierhügel sowohl gekreuzt wie ungekreuzt Bahnen zu jedem Oculomotoriuskern verlaufen, erklärt die sog. *lensensuelle Pupillenreaktion*, d. h. Belichtung eines Auges verengt die Pupille auch des anderen (die Pupillenerweiterung durch den *Sympathicus* erfolgt vom Centrum ciliospinalis vom obersten Dorsalmark aus). Bei Prüfung der Reaktion vermeide man zu grelle Belichtung, da sonst die psychogene bzw. sensorische Erweiterungreaktion die Lichtreaktion hemmt bzw. verdeckt. Aus dem anatomischen Verlauf der *Opticusfasern* bzw. der *Sehbahn* ergeben sich folgende für die Klinik wichtigen Tatsachen:

Eine Läsion des medialen Teils des Chiasmata (z. B. durch Hypophysentumoren) also der aus den nasalen Netzhäutehalften stammenden sich kreuzenden Fasern verursacht bitemporale oder sog. *Scheuklappenhemianopsie*, d. h. Ausfall der beiden lateralen Gesichtsfeldhälften. Im Gegensatz hierzu bewirken alle Läsionen, die zentral vom Chiasma gelegen sind, sog. homonyme Hemianopsie für die kontralaterale Hälfte des Gesichtsfeldes, d. h. es fallen beide rechte oder beide linke Gesichtsfeldhälften aus. Hemianopsie kommt nach dem Gesagten sowohl bei Sitz der Läsion im Tractus opticus wie im Bereich der Sehbahn im Mark des Occipitallappens wie endlich bei Läsion der Occipitalrinde im Bereich der *Fissura calcarina* vor. Bei vollständiger Zerstörung beider Occipitallappen entsteht völlige Erblindung, die als *Rindenblindheit* bezeichnet wird. Dieselbe ist zu unterscheiden von der sog. *Seelenblindheit*, bei der das Sehvermögen erhalten ist, ohne daß aber der Patient die gesehenen Objekte erkennt (er kann z. B. das Aussehen eines ihm gezeigten Gegenstandes beschreiben, versteht aber nicht dessen Bedeutung). Dies Phänomen tritt hienalen bei linksseitiger sowie beiderseitiger Occipitallappen Erkrankung auf. Sowohl bei der Rinde- wie bei der Seelenblindheit ist die Lichtreaktion der Pupille erhalten, da die hierfür dienenden Fasern wie oben gezeigt, sich schon vorher ab

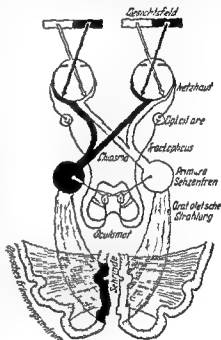


Abb. 43. Verlauf der Sehbahn beim Menschen. (nach Bicus)

zweigen. Die schon früher genannte bei Läsion des linken Gyrus angularis beobachtete Unfähigkeit zu lesen (Alexie) ist fast regelmäßig mit rechtsseitiger Hemianopsie kombiniert. Außerdem kommt bei der gleichen Läsion sog. *optische Aphasie* vor, bei der die Kranken die von ihnen gesehenen Objekte nicht richtig benennen können.

Auch Störungen der Augenbewegungen kommen bei cerebralen Erkrankungen vor, jedoch im Gegensatz zu den peripheren bzw. nuclearen Läsionen (vgl. S. 602) weder in Form einzelner noch einseitiger Augenmuskellähmungen, sondern stets als doppelseitige Lähmung oder Bewegungsbeschränkung in sog. konjugierter d. h. gleichsinniger Form. Die hier hauptsächlich in Frage kommende Bewegungsstörung ist die sog. *Déviation conjugée* d. h. die zwangsmaßige Seitwärtsrichtung beider Augen die nach der anderen Seite nicht über die Mittellinie hinaus bewegt werden können. Man beobachtet dies häufig, allerdings meist nur

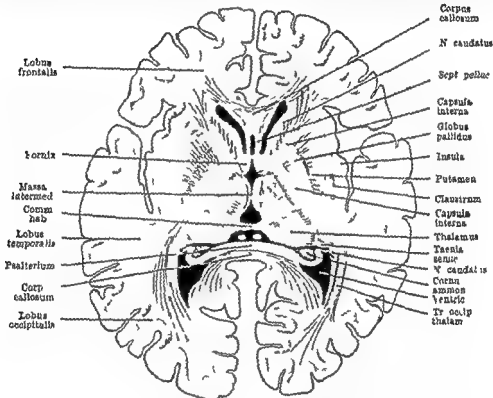


Abb. 44 Horizontalschnitt durch das Großhirn
(Aus L. Ebnitzer: Einführung in die Lehre vom Bau und von den Verrichtungen des Nervensystems)

vorübergehend bei Zerstörung bzw. Reizung sowohl im Bereich des Gyrus angularis wie des Fußes der zweiten Frontalwindung.

Krankheiten der Rinde des Parietallappens gehen häufig mit sog. *Astereognose* oder *Tastlähmung* einher, d. h. es besteht Unfähigkeit, Gegenstände durch Betasten als solche (z. B. Uhr, Bleistift, Schlüssel) bei geschlossenen Augen zu erkennen, ohne daß etwa die einzelnen Qualitäten der Hautempfindung (Berührung, Unterscheidung von spitz und stumpf usw.) beeinträchtigt sind. Läsion des linken Parietallappens kann aber auch sog. *motorische Apraxie* zur Folge haben. Hierbei ist zwar die Fähigkeit der Extremitäten zu den verschiedenen Bewegungen zu gebrauchen vollkommen erhalten, dagegen vermag der Patient diese Bewegungen nicht zu zweckmäßigen Handlungen richtig zu kombinieren. Zum Beispiel Aufgefordert zu großen, macht er statt dessen eine Drehbewegung oder er steckt den ihm zum Schreiben dar gebotenen Bleistift in den Mund usw. Vor der Untersuchung hat man in diesen Fällen sich zu vergewissern, daß der Kranke das Gesagte versteht und die Gegenstände als solche erkennt. Die bei linksseitiger Parietalläsion resultierende Apraxie ist doppelseitig, betrifft also beide Hände. Hieraus erklärt sich das Vorkommen von linksseitiger Apraxie neben rechtsseitiger Lähmung bei Krankheit der linken Hemisphäre. Ausschließlich linksseitige Apraxie ohne rechtsseitige Lähmung wird bei Läsion des vorderen Teils des Balkens beobachtet, da die

deren und einem hinteren Schenkel. Letzterer hat große praktische Bedeutung, weil ihn die verschiedenen von den Rindenzentren kommenden motorischen Pyramidenbahnen auf einem engen Raum zusammengedrängt passieren. Der hintere Teil der inneren Kapsel enthält die sensiblen Schleifenbahnen. Dahers ergibt sich aus der Abb. 46, aus der man erkennt, daß eine in der inneren Kapsel lokalisierte kleine Läsion bereits genügt, um sehr angedehnte Ausfallserscheinungen in der Körperhälfte der entgegengesetzten Seite zu bewirken. Die innere Kapsel ist der häufigste Sitz von Gefäßstörungen.

Die sog. *Regio hypothalamica* enthält als wichtiges Gebilde den roten Kern oder *Nucleus ruber*. Die er spielt ebenfalls in dem obengenannten extrapyramidalen motorischen System eine Rolle. Er steht in Verbindung mit dem *Corpus striatum*, weiter mit dem Frontallappen, ferner vermittelt der *Brachia conjunctiva* mit dem *Nucleus dentatus* des Kleinhirns und endlich mit dem Rückenmark durch das sog. *Movakowscho* oder *rubrospinal* Bündel.

Die *Regio hypothalamica* bzw. die Regionen um den 3. Ventrikel stehen u. a. auch mit der zentralen Steuerung des Schlafes (*Schlafregulationszentrum*) in Verbindung. Das zeigten vor allem die Beobachtungen über die *Encephalitis epidemica* sowie sehr exakte tierexperimentelle Beobachtungen (H. R. Hess). Über die wichtigen Beziehungen des 3. Ventrikels und des Zwischenhirns zum vegetativen Nervensystem s. S. 677.

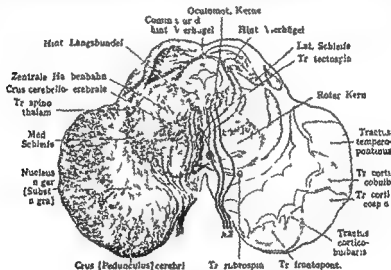


Abb. 46 (vgl. S. 641) Hinterer Verhügel mit Aqueductus in ventriculi (Sylvii) lateraler Schleife und Hirnschenkelfuß. Oculomotoriuskerne.

Die von der inneren Kapsel kommenden Bahnen begeben sich in den Hirnstamm, der aus den *Pedunculi cerebri* (Hirnschenkel), dem zentralen Hohlengrau mit dem *Aqueductus Sylvii* und der dorsal gelegenen *Verhügelplatte* sowie weiter unten aus der Brücke besteht (vgl. Abb. 46). Der Hirnstamm, der sich caudal bis zur Pyramidenkreuzung erstreckt, enthält die Kerne der Hirnnerven, die ungekreuzt entspringen. In den *Pedunculi* verlaufen die motorischen Fasern in dem ventral gelegenen Teil, dem sog. Fuß der Hirnschenkel, während deren dorsaler Teil oder die Haube die sensiblen Fasern, d. h. die Schleifenbahn, enthält. Die motorischen Bahnen sind derart angeordnet, daß die Fasern der Gehirnnerven median, die der übrigen motorischen Pyramidenbahnen mehr lateral liegen, auch finden sich hier die sog. Brückenfasern, die eine Verbindung zwischen Hirnrinde, Brücke und Kleinhirn vermitteln. In der Nachbarschaft des *Aqueductus Sylvii* liegen die Kerne der *N. oculomotorius* und *trochlearis*.

An die Hirnschenkel schließt sich die Brücke (*Pons*) an, in deren ventralem Teil die Pyramidenbahnen verlaufen, während dorsal von ihnen sich die sensible Schleife befindet. Ventral vom *Aqueductus Sylvii* liegt der *Fasciculus longitudinalis posterior*, der die Kerne der Augenmuskelnerven miteinander sowie mit den Kernen des *N. vestibularis* und dem Kleinhirn verknüpft. Der dorsale Teil der Brücke enthält die Kerne des *Trigeminus*, *Facialis* und *Abducens*. Die aus der Brücke austretenden motorischen Pyramidenbahnen erfahren in der *Oblongata* und zwar in der *Decussatio pyramidalis* zum größten Teil eine Kreuzung. Die *Oblongata* enthält außer zahlreichen Hirnnervenzentren (vgl. Abb. 33 u. 42) das Atemzentrum sowie das Vasomotorienzentrum, deren Verletzung sofortigen Tod zur Folge hat.

Das Kleinhirn (*Cerebellum*) hat klinisch als Zentrum der Koordination der Bewegungen eine große Bedeutung. Mit dem Großhirn ist es sowohl durch die Brückenarme wie durch die

Brachia conjunctiva mit dem Rückenmark bzw. der *Oblongata* durch die *Corpora restiformia* verbunden. Die durch die Brückenarme ziehenden Fasern gelangen von der Rinde des Stirnhirns und des Temporallappens teils durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel teils durch die *Regio hypothalamica* zu den *Pedunculi*. Die *Brachia conjunctiva* stellen eine Verbindung zwischen dem *Nucleus dentatus* des Kleinhirns und dem *Nucleus ruber* her. Von außen werden dem Kleinhirn durch die Kleinhirnsseitenstrangbahn und das Gowersche Bündel des Rückenmarks Impulse übermittelt. Ferner ziehen zum Kleinhirn Nervenbahnen mit dem *N. vestibularis* von den Bogengängen des inneren Ohres, also dem Organ, das das Gleichgewicht des Körpers und die Orientierung im Raume ermöglicht. Auch mit den äußeren Augenmuskeln steht das Kleinhirn in Verbindung. Die Hauptaufgabe des Kleinhirns, die Koordination bei der Ausführung komplizierter Bewegungen, beruht in der speziell vom Wurm regulierten sog. *Synergie*, d. h. dem normalen Zusammenarbeiten der verschiedenen Muskelgruppen, speziell beim Stehen und Gehen. Kleinhirnerkrankheiten machen oft sehr charakteristische Erscheinungen, die im Gegensatz zu den Großhirnsymptomen auf der gleichen Seite wie die Läsion auftreten. Zu diesen gehören die S. 631 beschriebene cerebellare Ataxie als Symptom der sog. *Ataxie*, weiter die sog. *idiadochokinesia*, d. h. die Unfähigkeit entgegengesetzte Bewegungen schnell hintereinander auszuführen (z. B. Pro- und Supination oder Beugung und Streckung der Hand), eine Störung, die indessen gelegentlich auch bei anderweitigen Gehirnkrankheiten beobachtet wird. Schwindelanfälle sind namentlich dann für Kleinhirnerkrankheiten charakteristisch, wenn sie mit einem Fallen nach der Seite (und zwar nach der erkrankten) einhergehen.

Schließlich ist bezüglich der *allgemeinen Symptomatologie* der Gehirnkrankheiten noch hervorzuheben, daß unter den hierbei auftretenden Lokalsymptomen neben den sog. *direkten Herdsymptomen*, die auf Läsion der entsprechenden Region beruhen, auch *indirekte Herdsymptome* vorkommen, teils als Lahmungen, teils als Reizerscheinungen. Die indirekten Symptome erklären sich aus der Fernwirkung der Krankheitsherde und beruhen häufig auf Druckwirkung, Ödem usw., die von dem eigentlichen Herde ausgehen. Im Gegensatz zu den direkten Herdsymptomen pflegen sie sich im Laufe der Zeit wieder zurückzubilden.

Neben den Herdsymptomen kommen bei Gehirnkrankheiten noch die sog. *Allgemeinsymptome* für die Diagnose in Frage. Zu diesen gehören namentlich heftiger Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen, Schwindel, auch Pulsverlangsamung und vor allem die diagnostisch besonders bedeutsame Stauungspapille (*Ophthalmoskopie*), deren Vorhandensein stets als ein sicheres Zeichen für eine pathologische Steigerung des Hirndrucks und als Ausdruck der Hirnschwellung (der Opticus ist kein Nerv, sondern stellt einen Gehirnteil dar) aufzufassen ist.

Die unter mancherlei Umständen auftretende *Bewußtlosigkeit* wird heute allgemein auf den Hirnstamm bezogen, insbesondere auf die Übergangsgegend vom Mittelhirn zum Zwischenhirn und die *Oblongata* und nicht auf die Hirnrinde. Erfahrungen bei Operationen lehren, daß breiter Druck auf die Rinde das Sensorium nicht beeinflußt, wogegen z. B. bei Eingriffen in der hinteren Schädelgrube unter Umständen bereits leiserer Druck auf die *Oblongata* oder auf die Übergangsgegend schlagartig *Bewußtlosigkeit* zur Folge hat. Zugleich geht hieraus hervor, daß die Rinde ihre Bewußtseinsfunktionen nicht selbständig ausübt, sondern dabei in starker funktioneller Abhängigkeit vom Hirnstamm steht. Die *Bewußtlosigkeit* unterscheidet sich von dem Koma in der Agonie dadurch, daß die Reflexe nicht erloschen sind und daß ferner eine Reihe sehr komplizierter Bewegungserscheinungen noch erhalten ist. Als *Hirnstammsymptome* sind weiter tonische Streckstarre sowie unter Umständen auch Temperaturerhöhungen, Vasomotorenstörungen und andere vegetative Anomalien (vgl. S. 6, 9/650) sowie Pupillenanomalien zu deuten.

Es ist schließlich darauf hinzuweisen, daß die *relative Wertigkeit* der einzelnen Bezirke des Großhirns eine sehr verschiedene ist. Während z. B. bei Operationen die Excision eines Teils des Hirnmantels in keiner Weise lebensgefährdend ist, hat die Läsion des Hirnstammes aus den besagten Gründen unter Umständen tödliche Folgen.

Gehirnhäute und Liquor cerebrospinalis. Die *Dura mater* (*Pachymeninx*) bildet das Innerste der Schädelhöhle, sie enthält in ihrer äußeren Schicht die Äste der *Arteriae meningeae* und gibt an die austretenden Nerven Scheiden ab. Di. von der parietalen Dura abzweigend, in das Schädellinnere einpringenden Fortsätze, die *Falx cerebri* und *cerebelli* und das Tentorium dienen dem Gehirn als Stütze und enthalten wichtige Venensinus. Die Dura überspannt die *Sella turcica* als Diaphragma mit einer Öffnung für den Hypophysenstiel. Von der Dura durch das schmale Spatium subdurale, getrennt befindet sich die zarte gefäßarme *Arachnoidea*, die überbrückt die Furchen und Vertiefungen des Gehirns und liegt an der Hirnkonvexität der Pia eng an (beide zusammen als *Leptomeninges* bezeichnet), während an der Hirnbasis zwischen beiden Häuten ein größerer, infolge von Spangenebildung viellamelliger Zwischenraum das *Cavum subarachnoideum* besteht, das zwischen Kleinhirn und *Oblongata* am Pons und den *Pedunculi*, am Chiasma und den Sylvius'schen Spalten sich zu den sog. *Cisternen* erweitert. Es enthält den Liquor. Die Pia ist sehr gefäßreich, schmiegelt sich dem Gehirn eng an.

und dringt in alle Furchen und Spalten des Gehirns ein. Das Cavum subdurale zwischen Dura und Arachnoidea enthält eine geringe Menge einer klaren gelblichen Flüssigkeit und ist streng vom Cavum subarachnoideale zu trennen, nur letzteres enthält Liquorflüssigkeit, ersteres dagegen nicht.

Bildungsstätte für den *Liquor cerebrospinalis* sind in der Hauptsache die Plexus chorioidei in den Seitenventrikeln sowie im 4. Ventrikel. Aus den Seitenventrikeln strömt der Liquor durch die Foramina (Monro intertriventricularia) in den 3. Ventrikel und von hier aus durch den Aqueductus Sylvii (mesencephali) in den 4. Ventrikel. Hier mischt sich der vom Plexus des 4. Ventrikels gebildete Liquor bei und der gesamte Liquor entleert sich durch die Foramina Luschkae und durch das Foramen Magendii in die Cisterna cerebello medullaris. Von hier aus gelangt er in den Subarachnoidalraum, der sowohl das Rückenmark als auch die Groß- und Kleinhirnoberfläche umschließt. Auch der Zentralkanal des Rückenmarks, der aber im fortgeschrittenen Alter oft obliteriert, ist mit Liquor gefüllt. Die Resorption des Liquors erfolgt in allen Teilen des Subarachnoidalraums und zwar wie dies auch für andere Körperflüssigkeiten zutrifft, durch die Capillarende. Ein Teil des Liquors fließt entlang den Scheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven in das Lymphsystem des Körpers. Aufgaben des Liquors sind es, ein Wasserpolster für Hirn und Rückenmark zu bilden, Stoffwechselvorgänge zu vermitteln und die wechselnde Blutversorgung von Hirn und Rückenmark zu regulieren. Für die Pathologie ist ferner die Tatsache von Bedeutung, daß die Grenze zwischen Liquor bzw. Blut und nervösem Parenchym (sog. Blut-Liquorschranke) die normal nur den physiologischen Stoffaustausch zuläßt, unter krankhaften Verhältnissen unter Umständen für schädliche Stoffe aus der Blutbahn durchlässig wird. Der Liquordruck beträgt beim Erwachsenen bei der Lumbalpunktion in der Norm im Liegen etwa 120–180 mm, im Sitzen zwischen 250 und 350 mm Wasser. Normal beträgt der Gehalt an Iweiß maximal 0,18% an Chloriden 720–740 mg, an Zucker 45–75 mg.

Gehirnblutung (Apoplexie), Embolie und Thrombose der Gehirngefäße

Das schlagartig plötzliche Auftreten der Funktionsstörung einzelner Gehirnteile mit Bewußtlosigkeit und Lahmungen (Schlaganfall, Gehirnschlag, Apoplexie) ist auf zwei prinzipiell verschiedene Geschehnisse zurückzuführen, entweder auf eine Blutung oder auf eine akute Blutleere (Ischämie) eines umschriebenen Hirnbezirktes.

Die Gehirnblutung oder *Apoplexia sanguinea* besteht in dem Auftreten einer sog. Massenblutung im Bereich einer Gehirnarterie. Ein praktisch außerordentlich wichtiges Moment, das das Zustandekommen der Blutung fordert, ist die Steigerung des Blutdrucks. Des weiteren kommt der organischen Gefäßschädigung, vornehmlich der Arteriosklerose, eine entscheidende ursachliche Rolle zu. Hervorzuheben ist das besonders häufige Vorkommen der Gehirnblutung bei jeglicher Form von Hypertonie, zumal der renalen, ferner bei der mit Hypertonie einhergehenden Polycythämie. Recht oft ist zu beobachten, daß die *Apoplexia sanguinea* im Zusammenhang mit körperlichen Anstrengungen, etwa bei starkem Pressen während der Defäkation und bei der Kohabitation, weiterhin nach Trinkexzessen oder seelischen Erregungen auftritt. Cerebrale Blutungen ohne Blutdrucksteigerung sind vielfach die Folge angeborener Aneurysmen oder auch bakteriell bedingter (mykotischer) Aneurysmen.

Die Hirnblutung ist in der Regel eine Krankheit des höheren Alters, jenseits des 50. Jahres. Sie befallt Männer häufiger als Frauen. Vor allem werden kräftige und untersetzt gebaute, vollblutige Individuen (der sog. *pylnische* Typus) von dem Leiden befallen, namentlich auch solche, die zu einer uppigen Lebensweise und reichlichem Alkoholkonsum neigen. Auch Fettsüchtige gehören hierher. Übrigens läßt sich auch eine gewisse familiäre Disposition zum Schlaganfall nicht verkennen; es gibt sog. Apoplektikerfamilien.

Der Sitz der Massenblutung ist mit Vorliebe das Gebiet der Arteria cerebri media (Fossae Sylvii), häufiger links als rechts und zwar vor allem im Bereich der Äste, die die innere Kapsel und die großen Stammganglien, insbesondere das Corpus striatum versorgen (Arteriae striolenticulares). Daher ist hauptsächlich diese Region Prädilektionsort der Blutung (sog. capsuläre Hamorrhagie). Der Entstehungsmechanismus der Blutung ist noch nicht völlig geklärt, die

von einzelnen Autoren angenommene Diapedese im Anschluß an vorausgehende Gefäßspasmen erscheint nicht genügend begründet. Jedenfalls haben alle Massenblutungen vorhergehende Schädigungen der Gefäßwände zur Voraussetzung (ASCHOFF) und in der großen Mehrzahl der Fälle findet man als Ursache die Ruptur kleiner Aneurysmen der Hirnarterien. Die Blutung bewirkt eine Auflösung der Nervensubstanz in ihrer Umgebung, so daß der Herd unmittelbar nach der Hamorrhagie sich als eine bräunliche mit dunkelrotem geronnenem Blut und Trümmern von Nervensubstanz durchmischte Masse darstellt. In einzelnen Fällen bricht die Blutung in die Seitenventrikel durch (sog. Ventrikelblutungen), was sehr häufig tödlichen Ausgang zur Folge hat. Bleibt der Patient am Leben, so kommt es später allmählich zur Resorption des Blutfarbstoffs bzw. zur Umwandlung in Hämatoidin sowie zum Abtransport der zerstörten Nervensubstanz durch zahlreiche Leukocyten (Kornchenzellen). Schließlich entsteht eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste oder eine gelblich pigmentierte Narbe. Zum Teil findet man auch hier den § 648 beschriebenen Status lacunaris.

Das Krankheitsbild der Gehirnblutung pflegt sehr charakteristisch zu sein. Oft erfolgt (gewöhnlich untertags vor allem nach den Mahlzeiten) aus bestem Wohlbefinden oder nach vorausgegangenen Kopfschmerzen oder Schwindel in manchen Fällen im Anschluß an eine körperliche Anstrengung oder einen Alkoholexzess oder nach einer seelischen Erregung (Blutdrucksteigerung!) der *apoplektische Insult*¹. Der Kranke stürzt plötzlich bewußtlos hin oder er wird innerhalb kurzer Zeit verworren, unbesinnlich, deliriert und ist erst nach einigen Stunden bewußtlos (verzögerter apoplektischer Insult). Der Tod kann bereits im Insult erfolgen. In einer großen Zahl von Fällen tritt dagegen nur ein komatöser Zustand von kürzerer oder mehrtägiger Dauer ein. Das Gesicht ist dabei meist auffallend gerötet, die Atmung gerauscht, schnarchend, der Puls meist voll sowie infolge des Hirndrucks nicht selten verlangsamt. Häufig besteht ferner die § 638 als *Déviation conjugnée* beschriebene Ablenkung beider Augen nach der einen Seite und zwar oft in der Richtung des Krankheitsherdes (der Patient sieht den Herd an), wobei nicht selten auch der Kopf eine Zwangshaltung in dem gleichen Sinne zeigt.

Das Vorhandensein von Lahmungen läßt sich häufig nicht sofort nach Eintritt des Insultes feststellen, da infolge des Komas eine völlige Erschlaffung der gesamten Muskulatur besteht. Meist ist jedoch alsbald eine Facialislahmung an dem Herabhängen des einen Mundwinkels sowie an der charakteristischen bei der Atmung als sog. Tabaksblasen bezeichneten stärkeren Vorwölbung der Backe der gelähmten Seite zu erkennen. Auch der Tonus der Extremitätenmuskeln auf der Seite der Lahmung ist in der Regel stärker herabgesetzt, die Muskulatur des auf der Unterlage aufliegenden Beines erscheint verbreitert wie aufgeflossen. Ferner bestehen auf der Seite der Lahmung zunächst meist Fehlen oder Abschwächung der Sehnenreflexe, ferner das BABINSKISCHE Zehenphänomen und andere Pyramidenbahnreflexe (s. § 618) sowie Fehlen der Bauchdeckenreflexe auf der gelähmten Seite. Auch Temperatursteigerung sowie die Ausscheidung von Zucker (gelegentlich auch von Eiweiß) im Harn können sich vorübergehend als Folge des apoplektischen Insultes einstellen. Die Pupillen zeigen kein gesetzmäßiges Verhalten, oft ist die Lichtreaktion abgeschwächt. Eine Stauungspapille kann sich unter Kopfschmerz und Erbrechen (Hirndrucksteigerung!) gelegentlich bald nach erfolgter Apoplexie einstellen.

Die Dauer des Insultstadiums schwankt zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Eine Dauer des Komas über 48 Stunden bedeutet quoad vitam eine ernste Prognose. Auch nach Schwinden der Insulterscheinungen ist innerhalb der nächsten 3 Tage noch mit der Gefahr einer Wiederholung der Blutung zu rechnen, und auch während der ersten beiden Wochen nach dem Insult bleibt

¹ Merkwürdig ist die Häufung der Schlaganfälle im Frühjahr und Herbst, eine jahreszeitliche Schwankung, die man auch bei manchen anderen Krankheiten (so z. B. bei der Tetanie) beobachtet.

das Schicksal der Kranken noch unentschieden (Pneumonie und andere Komplikationen!)

In der Folgezeit entwickelt sich allmählich das charakteristische Bild der *cerebralen Hemiplegie* (s unten) mit spastischer Lahmung und Steigerung der Sehnenreflexe. Dabei ist jedoch zu bemerken daß in der ersten Zeit neben den bleibenden sog *direkten* Herdsymptomen auch andere die sog *indirekten* Herd *symptome* (vgl S 641) vorhanden sind die einer Rückbildung fähig sind. Daraus erklärt sich daß anfangs die Lahmungen und sonstigen Ausfallserscheinungen eine stärkere Ausdehnung als später zeigen.

Außer der motorischen Halbseitenlahmung kommen ferner bei entsprechender Lokalisation des Herdes (vgl Einleitung III 634) Aphasie Hemianästhesie Hemianopsie usw vor — Bei ganz kleinen Blutungen braucht ein Bewußtseinsverlust überhaupt nicht einzutreten sondern es stellen sich mitunter nur eine vorübergehende Verwirrung oder leichte Bewußtseinstrübung oder Schwindel ein worauf abdann die entsprechenden Ausfallsymptome in die Erscheinung treten — Bei der *Ventrikelblutung* (s S 643) für welche das S 641 beschriebene Hirnstammsyndrom charakteristisch ist also Bewußtlosigkeit sowie allgemeine tonische Starre starke Verengung der Pupillen usw ist zu unterscheiden ob es sich um eine primäre aus einem Gefäß der Ventrikel stammende oder um eine sekundäre Blutung handelt die von einem apoplektischen Hirnherd in den Ventrikel durchgebrochen ist. Im letzteren Fall gesellt sich zu dem oberen Syndrom noch das Bild der gewöhnlichen Apoplexie hinzu.

Ischämie einzelner Gehirnbezirke kann beruhen auf Embolien auf Arteriosklerose bzw Thrombose auf Spasmen und auf Syphilis der Gehirngefäße.

Die *Gehirnembolie* ist wesentlich seltener als die *Gehirnblutung*. Sie befallt im Gegensatz zur letzteren häufig *jüngere* Individuen. In der Regel stammt das Embolhematerial aus dem linken Herzen z B nach Herzinfarkt bei Vitium cordis speziell bei Mitralstenose¹ ferner bei Endocarditis lenta (bei letzterer bildet die Gehirnembolie sogar ein häufiges Endstadium) sowie bei chronischer Herzmuskelschwäche mit Arrhythmia absoluta und Thrombenbildung in den Vorhöfen. In selteneren Fällen stammt es aus den Lungen (Lungengangran) oder aus thrombotischen Herden im Bereich der Venen des großen Kreislaufs (bei offenstehendem Foramen ovale vgl S 239). *Prädispositionsort* der Embolie sind auch hier die Äste der Arteria cerebri media.

Die anatomische Folge des embolischen Verschlusses einer Hirnarterie² ist die sog *Encephalomalacie* d h eine herdförmige ischämische Gehirnerweichung. Gefäßverschluß bewirkt Absterben der Nervensubstanz die sich in eine weiche Masse verwandelt diese verfällt später mitunter der Resorption. Nicht selten kommt es übrigens speziell im Bereich der grauen Substanz zu einer hämorrhagischen Infarzierung der erweichten Partien.

Die *klinischen Erscheinungen* der Gehirnembolie decken sich vielfach vollständig mit dem bei der Hirnblutung beschriebenen Bilde des apoplektischen Insultes. Bei genügender Größe des Erweichungsherdes und seiner Lokalisation in der inneren Kapsel entwickelt sich in gleicher Weise eine Halbseitenlahmung. Oft sind allerdings die Symptome des Insultes weniger heftig als bei der Apoplexie die Bewußtlosigkeit hält nur kürzere Zeit an oder es kommt überhaupt nicht zu vollkommener Aufhebung des Bewußtseins. Häufiger als bei Hirnblutung treten dagegen klonische Krämpfe in der Art der JACKSONSchen Runden epilepsie (vgl S 639) auf. Auch hier pflegt als Residuum der Embolie die cerebrale Hemiplegie (s S 645) zurückzubleiben. Die Ausfallserscheinungen sind in der Regel irreparabel.

¹ Dies erklärt die Tatsache daß Gehirnembolie im Gegensatz zu anderen vasculären Gehirnleiden auffallend häufig jugendliche Individuen befallt.

² Die alte Annahme CONNERS daß die Hirnarterien Endarterien sind läßt sich zwar nicht mehr aufrechterhalten trotzdem verhalten sich die funktionellen Folgen der Ausschaltung der Hirnarterien so als wenn diese Endarterien wären.

Die Thrombose der Gehirnarterien entsteht sowohl bei Arteriosklerose wie bei luischer Erkrankung der Gefäße. Hierdurch bedingte Insulte sind häufiger als cerebrale Blutungen. Der pathologisch anatomische Befund ist hier ebenso wie bei der Embolie der einer *Encephalomalacie* und hat wiederum als Prädilektionsgebiet dasjenige der Äste der *Arteria cerebri media*. Häufig gehen bei Thrombose auffallend lange Prodromalerscheinungen wie Kopfdruck, Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Leistungsfähigkeit voraus. Für das klinische Bild der Thrombose ist es charakteristisch, daß sowohl die Bewußtseinsstörung wie die Herdsymptome sich allmählich (oft im Verlauf mehrerer Stunden) entwickeln und daß ferner häufig Schwankungen in der Lokalisation und der Intensität der Lahmungen beobachtet werden. Bewußtlosigkeit kann hier übrigens vollkommen fehlen. Oft tritt die Erweichung im Schlaf ein. Bezeichnenderweise sind die Kranken stets blaß im Gegensatz zur Hirnblutung, auch besteht gegenüber der Bradykardie bei letzterer fast stets Pulsbeschleunigung. Das Leiden neigt mehr zu Wiederholung als die Blutung, andererseits können sich hier die Ausfallerscheinungen vollständig zurückbilden.

Syphilis der Gehirngefäße s. S. 659

Für die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Encephalomalacie sind folgende Gesichtspunkte maßgebend. Für *Blutung* sprechen Auftreten des Insults im Zusammenhang mit körperlicher Anstrengung oder seelischer Erregung, ferner Blutdrucksteigerung, wenn sie vor dem Insult bestand (während des Insultes kann sie nämlich schwinden und umgekehrt kann eine Erweichung durch Reizwirkung den Blutdruck steigern!), schwerer Insult von längerer Dauer, Potung des Gesichts, schnarchende Atmung, Pulsverlangsamung, Klopfen der großen Gefäße sowie sanguinolente Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Lumbalpunktion¹. Für *Embolie* sprechen jugendliches Alter, blasses Aussehen (auch bei Thrombose), weiter das Vorhandensein der obengenannten Ursachen der Embolie sowie Embolien in anderen Organen (Nieren, Milzinfarkt), ferner auch epileptische Krämpfe sowie der mildere Charakter des Insultes. Die Herderscheinungen treten wie bei der Blutung plötzlich ein. Bei der Thrombose tritt der Insult recht häufig während des Schlafes ein. Die Herzerscheinungen pflegen sich mehr allmählich zu entwickeln. Hirndrucksymptome sowie Krämpfe sind selten. Sehr wichtig ist auch hier eine genaue Anamnese. Im Gegensatz zur Embolie und Hämorrhagie sind bei der Thrombose oft Vorboten zu vermerken, ferner entwickeln sich mitunter doppelseitige Ausfallerscheinungen. In zahlreichen Fällen läßt sich nicht mit Sicherheit die Art des anatomischen Prozesses aus dem Krankheitsbilde feststellen. Hier muß man sich mit der Konstatierung des cerebralen Symptomenkomplexes begnügen.

Unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes, namentlich leichterer Art, können auch Anfälle von progressiver Paralyse sowie von Epilepsie verlaufen. Diese Möglichkeit ist vor allem dann in Erwägung zu ziehen, wenn schon wiederholt ähnliche Anfälle vorhergegangen sind, ohne dauernde Lahmungen zu hinterlassen, oder wenn was für Paralyse besonders charakteristisch ist, die Hemiplegie oder andere Herderscheinungen innerhalb kürzester Zeit z. B. im Laufe eines Tages wieder vollkommen schwinden. Mitunter kommen auch bei multipler Sklerose (S. 646) apoplektische Insulte vor. Auch die *Senilthrombose* (s. S. 671), ferner die akute *Encephalitis* (s. S. 651) können gelegentlich unter den gleichen akuten Erscheinungen einsetzen. Differentialdiagnostisch müssen weiter die *Pachymeningitis haemorrhagica* (S. 673) sowie die *akute Arachnoidalblutung* (S. 675) endlich das *epidurale Hämatom* (S. 677) in Betracht gezogen werden. Diffuse Arteriosklerose des Gehirns s. S. 647.

Das Bild der cerebralen Hemiplegie ist nicht sofort nach dem Eintritt der Blutung oder des Gefäßverschlusses vorhanden, sondern entwickelt sich erst nach Abklingen der ersten stürmischen Insulterscheinungen. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle stellt sich eine motorische Hemiplegie der gekreuzten Körperseite ein.

An der Lahmung sind beteiligt der untere Facialis (der obere bleibt infolge seiner bilateralen Rindennervation verschont), ferner Hypoglossus, obere und

¹ Unmittelbar nach dem Insult ist es ratsam, auf eine diagnostische Lumbalpunktion wegen der Gefahr einer plötzlichen Änderung des Hirndrucks und einer dadurch bewirkten neuen Blutung zu verzichten.

untere Extremität oft auch die Muskulatur des Rumpfes speziell der Schulter und des Thorax. Das Gesicht zeigt die für die Facialisparese charakteristische früher (S 603) besprochene *Asymmetrie der unteren Gesichtshälfte* mit Verstrichensein der Nasolabialfalte und Herabhangen des Mundwinkels. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite ab (infolge Überwiegens des *M. genioglossus* der gesunden Seite). Der Brustkorb schleppt bei der Atmung auf der Seite der Lahmung nach. Die Lahmung der Extremitäten, die oft anfangs eine vollständige ist, geht in der Regel teilweise zurück (infolge Schwindens der indirekten Herdsymptome) so daß eine unvollständige Halbseitenlahmung oder *Hemiparese* resultiert.

Mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit pflegen hierbei bestimmte Muskelgruppen in höherem Grade als andere betroffen zu sein, so daß sich in der Regel ein für die cerebrale Hemiplegie sehr charakteristisches Bild entwickelt. Die obere Extremität pflegt in höherem Grade dauernd an der Lahmung beteiligt zu sein als die untere. Die Muskelgruppen am Arm, die dauernd gelähmt bleiben, sind die Auswärtsroller und Extensoren, ferner die Heber des Oberarms, die Öffner der Hand sowie die die Opposition des Daumens bewirkenden Muskeln. Dagegen vermögen die Kranken den Arm einwärts zu rollen und die Hand zu schließen oder einen ihnen in die Hand gelegten Gegenstand festzuhalten. An den unteren Extremitäten sind vor allem die Unterschenkelbeuger sowie die Auswärtsroller gelähmt, während insbesondere der *Ileopsoas* und der *Quadriceps* wieder funktionsfähig werden. Häufig bilden sich im Laufe der Zeit infolge des Übergewichtes der nichtparetischen Muskeln *Contracturen* heraus, die im Verein mit der Lahmung dem Hemiplegiker einen charakteristischen Habitus verleihen. Der Oberarm wird adduziert gehalten, der Vorderarm verharrt in Beuge und Pronationsstellung bis zu einem gewissen Grade verhindert werden kann. Das Bein wird in der Regel zum Gehen wieder tauglich, wobei der Kranke dasselbe infolge der Streckcontractur gewissermaßen wie eine Stelze benutzt. Die Gangart des Hemiplegikers ist typisch und als solche auf den ersten Blick zu erkennen. Das Bein wird mit etwas nach außen und unten gerichteter Fußspitze in einem nach außen gerichteten Bogen vorwärtsbewegt (sog. *Circumduktion*). Häufig treten während des Gehens Mitbewegungen im Bereich des gelähmten Arms auf. Bei Sitz des Hirnherdes in der linken Hemisphäre werden öfter die verschiedenen Formen von Aphasie sowie Apraxie (vgl. S 635 und 636) beobachtet. In ganz leichten Fällen, wo keine Lahmung zurückbleibt, sind bisweilen als einziges dauerndes Residuum auf der befallenen Seite Steigerung der Sehnenreflexe sowie Fehlen der Bauchdeckenreflexe dieser Seite nachzuweisen.

Von Einzelheiten ist noch zu erwähnen, daß nicht häufig *Sensibilitätsstörungen* in Form von Hemanästhesie vorhanden sind, sie finden sich nur dann, wenn der Sitz des Herdes sich in den hintersten Teil der inneren Kapsel erstreckt. Selten kommt es in den gelähmten Muskeln zu motorischen Reizerscheinungen in Form von Halbseitiger Athetose oder Chorea. Die *Athetose* besteht in langsamen bizarren Bewegungen hauptsächlich der Finger und Hände, wobei diese unwillkürlich fortwährend und zwar abwechselnd in extreme Streck- und Beugestellung gebracht werden. Die *Chorea* ist im Gegensatz hierzu durch kurzdauernde unwillkürliche, einfache oder kompliziertere Bewegungen charakterisiert (vgl. S 669). Blasen- und Mastdarmlahmungen werden bei der cerebralen Hemiplegie vermehrt, desgleichen Lahmungen seitens der Kehlkopfmuskeln (infolge ihrer bilateralen Innervation). Stärkere Muskelatrophien mit Entartungsreaktion fehlen stets, da die Verbindung der gelähmten Muskeln mit ihrem trophischen Zentrum im Rückenmark nicht aufgehoben ist. Höchstens entwickelt sich im Laufe der Zeit eine gewisse Volumenabnahme der Muskeln infolge von Inaktivität. Sehr oft stellt sich im Laufe der Zeit eine Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten ein, die sich in Abnahme der Intelligenz, seelischer Stumpfheit, Gedächtnisschwäche, Stimmungsanomalien, Neigung zum Weinen usw. äußert. Häufig beobachtet man *vasomotorische* Störungen an den gelähmten Gliedern, insbesondere sind die Hände und Füße oft auffallend kühl und cyanotisch.

Eine besondere Form der Hemiplegie ist die *Hemiplegia alternans*. Hier besteht Arm und Beinlähmung auf der einen Hirnnervenlähmung auf der anderen Seite. Sie beruht auf Blutung, Gefäßverschluß oder Tumor in dem Pedunculus oder in der Brücke. Bei der *pedunculären Hemiplegie* (WEBERSche Lähmung) sind auf der Seite des Herdes der N. oculomotorius gelähmt auf der kontralateralen Seite Facialis und Extremitäten, da die zu beiden letzteren gehörenden Bahnen sich erst weiter unten kreuzen. Bei der *pontinen Hemiplegie* (MILLARD GUBLERSche Lähmung) besteht gleichseitige Facialislähmung dagegen Extremitätenlähmung auf der anderen Seite; die Läsion ist hier im unteren Drittel der Brücke zu lokalisieren, da die Kreuzung der corticobulbären Facialisfasern schon im mittleren Drittel der Brücke, diejenige der Pyramidenbahnen der Extremitäten aber erst distal von der Brücke erfolgt.

Im allgemeinen gilt als Regel, daß diejenigen Ausfallserscheinungen, die sich nicht innerhalb der ersten $\frac{3}{4}$ Jahre zurückbilden, stationär bleiben. Der Zustand kann sich dann in dieser definitiven Form jahrelang unverändert halten, ohne daß das Leben durch die Hemiplegie als solche (genügende Pflege vorausgesetzt) gefährdet ist. Die *Prognose quoad vitam* und bezüglich der etwaigen Wiederholung des Insultes hängt im wesentlichen von dem weiteren Verlauf des Grundleidens (Schrumpfnieren, Arteriosklerose, Hypertension, Lues) ab.

Therapie. Die Behandlung des Insultes beschränkt sich auf ruhige Lagerung des Kranken mit erhöhtem Oberkörper. Man kontrolliere die Harnblase wegen der häufig vorhandenen Harnverhaltung (Katheterismus). Bei erhaufftem Aussehen und Verdacht auf Blutung des Patienten ist ein ausgiebiger Aderlaß von 300–500 ccm am Platz, namentlich in den Fällen mit Blutdrucksteigerung (dagegen ist er *kontra-indiziert* bei Embolie und Thrombose¹). Bei Atemstörungen ist unter Umständen Lobelin (s. S. 20) am Platz (cave Morphin!). Bei Verdacht auf stärkere Hirnschwellung (tiefes Koma) pflegt man zur Entquellung des Gehirns intravenös hypertensische Traubenzuckerlösung (20 ccm 40%) zu geben. Handelt es sich um eine Thrombose oder eine Embolie, dann ist durch Euphyllin oder Eupaverminjektionen eine Gefäß Erweiterung anzustreben. Wichtig ist Regelung der Darmentleerung durch Einläufe, Ricinusöl usw. Der Wert der Applikation einer Eisblase auf den Kopf, die vielfach üblich ist, wird verschieden beurteilt. Vorsichtiges Auf die Seite lagern für kurze Zeit mehrmals täglich zur Verhütung von hypostatischen Pneumonien. Sorgfältige Hautpflege zum Vermeiden von Decubitus. Lüftung, Wasserkissen usw. (vgl. S. 671). Nach Abklingen der Insulterscheinungen besteht die Therapie im wesentlichen in einer Schonungsbehandlung unter Fernhaltung jeglicher körperlichen und psychischen Überanstrengung und gleichzeitiger Behandlung einer etwaigen Lues. Sehr wichtig ist auch die Prophylaxe der Contracturen durch systematisch durchgeführte passive Bewegungen. Elektrotherapie und Massagebehandlung der gelähmten Gebiete (nicht vor 3–4 Wochen nach dem Insult). Zweckmäßig ist oft eine spätere Baderkur in entsprechenden Bädern (z. B. Oeynhausen, Wiesbaden) unter ärztlicher Kontrolle. Die Kost soll frei von Gewürzstoffen und salzarm sein, am besten in Form der lactovegetabilischen Diät (vgl. auch S. 194). Selbst nach weitestgehender Restitution ist den Kranken für die Zukunft größte Schonung sowie Maßhalten auf allen Gebieten anzuraten. Zu vermeiden sind vor allem körperliche Anstrengungen, seelische Aufregungen, alle Exzesse in baccho et venere sowie Tabakabusus. Wichtig ist sorgfältige Regelung der Darmtätigkeit; heiße Bäder sind zu meiden.

Arteriosklerose des Gehirns

Die diffuse Arteriosklerose der Gehirngefäße verursacht häufig ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild von chronischem Verlauf, das im Gegensatz zu den massiven Herderscheinungen der Hirnblutung oder der Encephalomalacie weniger markante Symptome zeigt, die trotzdem aber in ihrer Gesamtheit in der Regel einen sicheren Schluß auf die Natur des Leidens ermöglichen. Die Erklärung der verschiedenen Symptome ist — von den schwereren herdförmigen Ausfallserscheinungen abgesehen — in der für die Arteriosklerose charakteristischen Herabsetzung der funktionellen Anpassungsfähigkeit der Hirngefäße an Schwankungen in den jeweiligen Anforderungen zu erblicken.

Anatomisch lassen sich zwei verschiedene Lokalisationsformen unterscheiden, und zwar solche mit Bevorzugung des Hirnmantels einerseits, der Stammganglien andererseits, jedoch

¹ Bei Schlaganfällen infolge von Ischämie kann ein Aderlaß durch Senkung des Blutdrucks sogar einen erneuten Schub hervorrufen!

kommen auch Mischformen vor. Eine besondere Prädilektion zeigt das Corpus striatum (speziell das Putamen). Man findet sklerotische Gefäße, Atrophie der Hirnwindungen und der übrigen Gehirnteile mit konsekutiver Erweiterung der Ventrikel sowie multiple kleine Erweichungsherde bzw. aus ihnen entstandene Cysten und Narben. Außerdem finden sich oft vornehmlich in den Stammganglien zahlreiche kleine bis erbsengroße perivaskuläre Substanzdefekte (sog. Status lacunaris).

Krankheitsbild. Je nach der hauptsächlichsten Lokalisation treten einmal mehr auf die Hirnrinde im anderen Fall mehr auf die Stammganglien hinweisende Ausfallerscheinungen auf. teils sind beide miteinander kombiniert. *Subjektive Symptome*, über die oft geklagt wird, sind in erster Linie *Schwindel*, der namentlich bei allen raschen Lageveränderungen des Kopfes und Körpers sich unangenehm bemerkbar macht, häufig sind ferner Klagen über *Druckgefühl* oder *Leere im Kopf* sowie auch hartnäckiger Kopfschmerz, namentlich nach Tätigkeit oder nach Erregungen sowie *Flimmern vor den Augen*, gelegentlich in Verbindung mit *Skotomen*. Neben der nachweisbaren arteriosklerotischen Erkrankung der Netzhautgefäße kommen auch Netzhautdegenerationen mit Beeinträchtigung des Sehvermögens vor. Die Schlaflosigkeit, über die die Kranken oft klagen, besteht weniger in erschwertem Einschlafen als hauptsächlich in verfrühtem Erwachen. Ein Teil der Kranken hat die Neigung tagsüber zum Teil in völlig ungeeigneten Situationen einzuschlafen. Sehr häufig und charakteristisch sind gewisse *psychische* Veränderungen, die geistige Leistungsfähigkeit nimmt ab, namentlich das Gedächtnis für Eindrücke oder Erlebnisse jüngeren Datums (vor allem Abnahme des Namen- und Zahlengedächtnisses!) trotzdem können derartige Kranke in ihrer altgewohnten beruflichen Sphäre noch allerhand leisten. Wichtig sind auch die so häufigen *Charakterveränderungen*, wie zunehmender Egoismus, starke Reizbarkeit auf der anderen Seite Abstumpfung freudigen Ereignissen gegenüber, Weinerlichkeit, Depressionszustände (gelegentlich sogar Selbstmordversuche), Geiz und Angst vor Verarmung, Mißtrauen gegen die Umgebung, Vernachlässigung der Kleidung und der Körperpflege, Impotenz, aber auch andererseits sexuelle Übererregbarkeit mit Neigung zu erotischen Entgleisungen. Mitunter treten charakteristischerweise namentlich nachts delirienartige Erregungszustände auf. Anfangsstadien dieses Syndroms werden oft fälschlich als Neurasthenie interpretiert (sog. *arteriosklerotische Pseudoneurasthenie*). Der gleichzeitige Nachweis der arteriosklerotischen Erkrankung anderer Organe sowie ein genaueres Studium der Krankheitserscheinungen klären in der Regel die Sachlage. Ein Teil der Fälle mit erst in höherem Alter auftretender sog. *Spätepilepsie* beruht ebenfalls auf Arteriosklerose. Bisweilen sind vorübergehende delirante Verwirrheitszustände mit Amnesie zu beobachten. Das Endstadium des psychischen Verfalls bei Arteriosklerose nennt man *arteriosklerotische Demenz*.

Daneben können organische *zentrale Ausfallerscheinungen* auftreten. Diese bestehen oft in intermittierenden Störungen in Form von vorübergehenden leichten halbseitigen Lahmungen ohne Bewußtseinsverlust oder mit nur ganz kurzdauernder bzw. allmählich eintretender Bewußtlosigkeit. Die Lahmungen gehen in der Regel weder mit Aphasie noch mit Hemianopsie einher und hinterlassen keine Contracturen, auch wird oft Facialislahmung vermißt. Zum Teil dürften hier Gefäßspasmen eine Rolle spielen.

Während die beschriebenen Störungen in der Hauptsache auf die *Hirnrinde* zu beziehen sind, erklären sich andere Symptome aus dem Befallensein der *Stammganglien* und ähneln daher dem Parkinsonismus (S. 667). Abnahme der Elastizität der Bewegungen und der mimischen Ausdrucksfähigkeit der Gesichtszüge, Monotonie der Stimme und ein eigentümlicher Trippelschritt bei vorn überbeugter Haltung (*demarche à petits pas*)

Ferner kann auch die § 634 beschriebene *Pseudobulbarparalyse* als Folge der diffusen cerebralen Arteriosklerose auftreten

Der äußere Gesamteindruck der Kranken mit cerebraler Arteriosklerose ist in der Regel der einer vorzeitigen Greisenhaftigkeit (*Senium praecox*) oft verbunden mit Abnahme des Gewebeturgors und Abmagerung

Die *Therapie* deckt sich mit der S 227 angegebenen allgemeinen Behandlung der Arteriosklerose

Gehirnabsceß (eitrige Encephalitis)

Der Gehirnabsceß ist ein relativ seltenes Leiden welches Männer etwa 3mal häufiger als Frauen befallt Er kann sich im Gehirn sowohl durch Fortleitung aus der Nachbarschaft wie auf *metastatischem* Wege entwickeln

Die erstere Entstehungsart kommt einmal nach Schädeltraumen vor Die *traumatischen* Hirnabscesse entwickeln sich zum Teil als sog *Fruhabcesse* im unmittelbaren Anschluß an eine Verletzung des Schädels z B nach infizierten Wunden der Weichteile des Schädels nach komplizierten Frakturen sowie nach Schußverletzungen Eine andere Form des traumatischen Hirnabscesses ist der sog *Spatabsceß* der sich erst geraume Zeit nach dem Trauma nach Ablauf von Wochen oder Monaten ja sogar bisweilen erst nach *Jahresfrist* klinisch bemerkbar macht Hier kann die Spur des Traumas bereits wieder vollkommen verschwunden sein so daß oft nur eine sorgfältig erhobene Anamnese die Ursache des Leidens zu eruieren vermag Übrigens braucht bei derartigen Fällen keineswegs stets eine Verletzung des knöchernen Schädels vorausgegangen zu sein sondern die Gehirnkrankheit kann sich auch an eine bloße Weichteilverletzung anschließen Spatabcesse werden insbesondere nach Schädelschüssen sowie nach Ohreiterungen beobachtet

Ein sehr häufiger Ausgangspunkt des Hirnabscesses sind *eitrige Ohrkrankheiten* (etwa $\frac{1}{2}$ aller Fälle) namentlich die chronische Otitis media gelegentlich auch ihre akute Form Verhinderung des Sekretabflusses führt hier zu Usurierung der knöchernen Wand des Felsenbeins und zum Übergreifen der Eiterung auf den Schläfenlappen speziell auf seine Basis sowie auf das Kleinhirn Viel seltener sind die von der Nase oder ihren Nebenhöhlen ausgehenden sog *rhinogenen* sowie die mit den Tonsillen oder einer Osteomyelitis zusammenhängenden Abscesse

Die *metastatischen* Hirnabscesse entwickeln sich speziell nach endothorakalen Eiterungen insbesondere nach Empyem Bronchiektasen putrider Bronchitis Lungengangran sie werden ferner gelegentlich bei Endocarditis Appendicitis Erysipel Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten beobachtet (dagegen sind sie bei Streptokokkensepsis auffallend selten!) Im Gegensatz zu den aus der Nachbarschaft übergreifenden Formen tritt der metastatische Hirnabsceß oft *multiple* auf

Bezüglich der *Lokalisation* ist hervorzuheben daß die traumatischen Abscesse sich immer in der dem Orte des Traumas benachbarten Hirnregion entwickeln Auch die otitischen Abscesse entstehen stets auf der gleichen Seite wie die Ohrkrankheit und zwar fast ausnahmslos entweder im Temporallappen oder im Kleinhirn während die seltenen rhinogenen Abscesse das Stirnhirn befallen Die metastatischen Abscesse zeigen eine Vorliebe für die linke Gehirnhälfte und zwar speziell für das Gebiet der Arteria fossae Sylvii

Krankheitsbild Die verschiedenen lange Latenzzeit zwischen der primären Krankheit und der klinischen Manifestation des Hirnabscesses wurde bereits erwähnt Im Latenzstadium der Spatabscesse bestehen oft Blasse schlechtes

Aussehen Abmagerung sowie seelische Veränderungen in anderen Fällen aber kann der Kranke einen völlig gesunden Eindruck machen. Die Abscesse nach akuter Otitis treten stets erst etwa vom Anfang der vierten Woche nach Beginn der Otitis auf.

Die Symptome des Hirnabscesses zerfallen in *Allgemeinerscheinungen* und in *Lokalsymptome*. Zu den ersteren gehören Kopfschmerz, Erbrechen und psychische Veränderungen wie Reizbarkeit, Neigung zum Einschlafen, Benommenheit. In einzelnen Fällen wird das Beklopfen des Schädels schmerzhaft empfunden. Die Patienten lassen ein zunehmend verfallenes Aussehen und fahle Gesichtsfarbe erkennen. Mimisch zeigen sie oft eine Mischung von Schmerzausdruck mit murriger Verfassung. Fieber gehört keineswegs zur Regel. Es gibt vielmehr zahlreiche Fälle, die dauernd vollkommen oder fast *feberlos* verlaufen und bei denen das Auftreten von Temperatursteigerungen die letzte Phase der Krankheit und zwar den Durchbruch des Abscesses mit Meningitis anzeigt.

Auch bei den otogenen Abscessen beobachtet man mitunter ein *Latenstadium*, das eine Reihe von Monaten dauern kann.

Die *Lokalsymptome* hängen zwar von dem Sitz des Abscesses ab, insbesondere richten sie sich danach, ob die Krankheit einen stummen Hirnteil oder einen solchen mit charakteristischen Herdsymptomen betrifft. Daneben aber können die anatomischen Begleiterscheinungen des Abscesses, wie das Hirnodem usw., allgemeine Störungen hervorrufen, die die topographische Diagnose erschweren. Relativ häufig treten als Symptome der Rindenreizung *Jacksonsche epileptische Anfälle* (vgl. S. 639) auf. Sehr charakteristische Symptome beobachtet man bei den *otitischen Abscessen im linken Schläfenlappen* in Form von sensorischer Aphasie, Paraphasie und amnestischer Aphasie (vgl. S. 636), wogegen bei Lokalisation im rechten Schläfenlappen spezielle Herdsymptome fehlen. Kleinhirnabscesse verraten sich mitunter durch cerebellare Ataxie (s. S. 631), während sie in anderen Fällen, namentlich bei Lokalisation in den seitlichen Markteilen, völlig symptomlos bleiben können. Das letztere gilt gleichfalls von den rhinogenen Stirnhirnabscessen. Bemerkenswert ist ferner, daß im Gegensatz zum Hirntumor der Gehirnbrainabsceß relativ selten mit Stauungspapille einhergeht, ebenso wie die Lumbalpunktion keineswegs immer Druckerhöhung ergibt. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist nicht selten klar und zellfrei oder enthält nur ganz vereinzelt Leukocyten oder Lymphocyten. Im Blut kann Leukocytose mit Linksverschiebung bestehen; in manchen Fällen wird sie jedoch vermißt. Gleiches gilt von der beschleunigten Blutsenkung. Das Krankheitsbild verläuft nicht selten in Schüben.

Der *Ausgang* des Leidens ist, wenn nicht rechtzeitige Hilfe erfolgt, stets ungünstig. Kommt es zu weiterer Ausdehnung des Abscesses, so kann plötzlich der Exitus eintreten, oder es kommt schließlich zum Durchbruch des Eiters in die Meningen oder in die Ventrikel. Nur ganz selten wurde Eindickung des Eiters mit Abkapselung des Abscesses und Spontanheilung beobachtet.

Die Diagnose des Hirnabscesses hat eine außerordentlich große praktische Bedeutung, da bei frühzeitiger Erkennung des Leidens eine Heilung möglich ist.

Bei Vorhandensein allgemeiner cerebraler Beschwerden ist hier die Erhebung einer sehr genauen Anamnese besonders wichtig, namentlich bezüglich vorausgegangener Traumen oder hinsichtlich des Bestehens eines für Metastasen in Frage kommenden primären Eiterherdes. Stets sind sorgfältig die Ohren sowie Nebenhöhlen zu untersuchen. Vorhandensein der beschriebenen Herdsymptome sowie es sich um charakteristische Reiz- oder Ausfallserscheinungen handelt, erleichtert die Diagnose. Man beachte, daß die sensorisch-aphasischen Störungen mitunter nur angedeutet sind und bisweilen lediglich als leichte Paraphasien auftreten; man prüfe auch das Lesen und Schreiben. Praktisch ist die Untersuchung oft sehr schwierig (Benommenheit, Kinder!). Fehlen Herderscheinungen, so suche man bei Verdacht auf Absceß nach sonstigen Symptomen einer organischen Gehirnkrankheit wie Hirn-

nervlähmungen Pupillen anomalies dem BABINSKISCHEN Zeichen usw. Dabei ist jedoch zu beachten daß Facialis und Abducenslähmung sowie Gehörstörungen bei otitischen Prozessen sich bisweilen auch schon aus der eitrigen Erkrankung im Felsenbein ohne Vorhandensein eines Hirnabscesses erklären. Bei Hirntumor ist die Stauungspapille häufig bei Hirnabsceß die Ausnahme. Erhöhung des Hirndrucks wird häufiger bei Tumor beobachtet. Die Unterscheidung von Meningitis ermöglicht die Lumbalpunktion die bei eitriger Meningitis stets trüben Liquor ergibt. Wesentlich schwieriger ist die Unterscheidung von seröser Meningitis mit erhöhtem Druck, klarem Liquor und mitunter vorhandener Lymphocytose. Nicht erlaubt ist die Lumbalpunktion bei Verdacht auf Absceß im Occipitallappen! Weiter kommt die Encephalitis im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, ferner die Pachymeningitis haemorrhagica interna (s. S. 673) bei Alkoholikern bzw. bei Lues differentialdiagnostisch in Frage (der Liquor ist hamorrhagisch) ferner speziell bei Otitiden eine subdurale Eiteransammlung und vor allem die Sinusthrombose die indessen mit septischem Fieber und Schüttelfrösten einhergeht (s. S. 672). Endlich ist auch an traumatische Meningealblutung (vgl. S. 677) zu denken. Die Diagnose Hirnabsceß kann durch die NEISSERSche Hirnpunktion eine Bestätigung erfahren. Doch soll dieser Eingriff nur bei der Möglichkeit sofort daran angeschlossenener Operation ausgeführt werden.

Die Therapie besteht in der möglichst frühzeitig vorgenommenen operativen Eröffnung des Abscesses (25–95° Heilung bei allen Arten 15–50° bei den otogenen Fällen) unter Antibiotica-schutz. Auch metastatische Abscesse sollen operiert werden falls nicht die Symptome für ihr multiples Vorhandensein sprechen. Schwerer Allgemeinzustand bildet keine Kontraindikation gegen die Operation.

Die nichteitrige Encephalitis

Die herdformige nichteitrige Encephalitis ist keine seltene Gehirnkrankheit. Ihre infektiöse Ätiologie steht außer Zweifel, zumal sie sich in der Regel an die verschiedensten Infektionskrankheiten vor allem an Influenza, ferner an Typhus, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Keuchhusten, Masern, Mumps usw. anschließt. Auch nach eitriger Otitis sowie nach Traumen beobachtet man sie gelegentlich desgleichen in einzelnen Fällen als Folge des Hitzschlages. Es ist wahrscheinlich, daß auch Virusinfektionen ein derartiges Krankheitsbild hervorrufen können. Endlich vermögen auch einzelne Gifte wie Kohlenoxyd¹, Salvarsan (vgl. S. 662) sowie das Botulismusgift (s. S. 49) Encephalitis zu erzeugen. Eine besondere Form der Encephalitis ist die S. 84 beschriebene Encephalitis epidemica s. lethargica.

Der pathologisch anatomische Befund, der im allgemeinen mit demjenigen bei der akuten Myelitis übereinstimmt (vgl. S. 60), zeichnet sich häufig durch den hamorrhagischen Charakter der Entzündung aus. Im übrigen finden sich die gleichen früher beschriebenen Zerfallerscheinungen am Nervengewebe. Nach Resorption des entzündlichen Herdes entstehen teils Cysten, teils eine narbige Atrophie, die bei Lokalisation in der Hirnrinde infolge der Narbenschumpfung zu Substanzeffekten in der Rinde führt, die man als *Porencephalie* bezeichnet. Wenn der Prozeß im Gebiet der motorischen Hirnrinde lokalisiert ist, dann stellt sich eine absteigende sekundäre Degeneration der motorischen Bahnen und zwar des von den Ganglienzellen der Rinde bis zu den Vorderhornern des Rückenmarks reichenden primären Neurons ein.

Krankheitsbild. In der Mehrzahl der Fälle verläuft die nichteitrige Encephalitis als akute fieberhafte Krankheit. Zunächst stellen sich häufig schwere cerebrale Allgemeinsymptome wie Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen und Somnolenz bei Kindern oft auch allgemeine Krämpfe ein. Auch beobachtet man in manchen Fällen Nackensteifigkeit. Herdsymptome treten entweder gleichzeitig oder erst nach einigen Tagen auf. Je nach dem Sitz des Entzündungsherdes bestehen sie teils in motorischen Lähmungen nach Art der Hemiplegie, Aphasie usw., teils sind Hirnnervenlähmungen vorhanden. Auch Neuritis optica kann sich einstellen. Die Lumbalpunktion ergibt in der Regel erhöhten Druck, mitunter Spuren von Eiweiß sowie leichte Lymphocytose.

¹ Häufiger finden sich bei Kohlenoxyd-Intoxikation, wenn es zu cerebralen Störungen kommt, symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus mit dem Syndrom des Parkinsonismus (vgl. S. 667).

Die *Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior* ist eine hauptsächlich bei Alkoholkern speziell bei Schnapstrunkern auftretende hamorrhagische Encephalitis in der Nachbarschaft des *Aqueductus Sylvii* und zwar in der Gegend der Augenmuskelerne (Vierhügelgegend) Unter Kopfschmerz Somnolenz sowie häufig unter Erscheinungen des Delirium tremens entwickeln sich *Augenmuskellähmungen* wobei aber stets die Pupille sowie häufig der *Levator palpebrae* verschont bleiben Oft bestehen daneben Erscheinungen einer alkoholischen Polyneuritis Ataxie usw Schwere Fälle nehmen vielfach einen letalen Ausgang

Hirntumor (Tumor cerebri)

Unter der Bezeichnung Hirntumor faßt man sämtliche intrakraniellen Geschwulstbildungen zusammen die eine schädigende insbesondere raumbeengende Wirkung auf das Gehirn ausüben Es gehören hierher demnach nicht nur die im streng pathologisch anatomischen Sinne als Neoplasmen der Gehirnsubstanz geltenden Neubildungen sondern auch Solitartuberkel Echinokokken Cysticercen Aneurysmen der Hirnarterien usw Die Gehirngeschwulste im engeren Sinn sind teils *intra* teils *extracerebrale* Tumoren Die häufigste Art sämtlicher Gehirntumoren (etwa 42%) sind die von der Glia der Gehirnsubstanz ausgehenden Gliome

Unter den Gliomen sind zwei verschiedene Formen zu unterscheiden Einmal das *akute maligne Gliom* auch Gliosarkom genannt zu welchem das gefäßreiche Spongoblastom sowie das Medulloblastom gehören das maligne Gliom bevorzugt in der Regel das 4—7 Jahr zehnt pflegt vom Marklager auszugehen neigt zu Blutungen Thrombose und zur Hirnschwellung und zeigt schnellen Krankheitsverlauf (bisweilen nur von Wochen) das *Medulloblastom* ist die häufigste bösartige Hirngeschwulst des Kindesalters die vom Dach des 4 Ventrikels ausgehend infiltrierend wächst und sich mitunter in den Subarachnoidalraum als sog Sarkomatose der Meningen ausdehnt Das *benigne Gliom* welches früher als die maligne Form aufzutreten pflegt und langsamer verläuft zeigt keinen anatomisch einheitlichen Befund Zum Teil ist es gegen die Umgebung scharf abgegrenzt wie z B die oft cystisch gebauten *Astrocytome* (die dann einen xanthochromen Inhalt zeigen) die weniger häufigen *Angioblastome* die aus Gefäßelementen aufgebaut sind bevorzugen die *hintere Schädelsgrube* wo sie vom Dach des 4 Ventrikels ausgehen charakteristisch ist ihr gemeinsames Auftreten mit Angiomen der Netzhaut usw sowie mit Nieren und Lebercysten *Metastatische intracerebrale Neoplasmen* sind meist Carcinome die Primärtumoren vor allem Lungentumoren sowie Hypernephrome *Extracerebrale Geschwulste* gehen von den Hirnhäuten den Hirnnerven sowie von der Hypophyse (bzw Epiphyse) aus Zu erstgenen gehören die *Meningeome* (Endotheliome Fibrosarkome) die von der Arachnoidea stammen und derbe Geschwulste oft mit gefäßreicher Kapsel bilden (zum Teil auch sie verkalkt sog Psammome) sie wachsen langsam infiltrieren die Nachbarschaft nicht sondern schädigen sie nur durch mechanischen Druck der benachbarte Knochen wird zuweilen atrophisch oder hyperplastisch Sie finden sich vorzugsweise in der *Sylvius'schen Spalte* in der Olfactoriusrinne an den Austrittsstellen der Hirnnerven an den Kanten des Keilbeins an der Falx cerebri und an den Sinus transversus und sigmoides sie bilden etwa 12—19 aller Tumoren und bevorzugen das 3—4 Jahrzehnt Zu den von den Hirnnerven ausgehenden *Neurinomen* gehören vor allem die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulste Von den *Hypophysentumoren* sind gutartig die Adenome (z B bei Akromegalie) bösartig dagegen die Hypophysenganggeschwulste bei Kindern und Jugendlichen sie bilden oft Cysten zum Teil mit Kalkablagerung und neigen zur Infiltration des 3 Ventrikels Neben den genannten Tumoren im engeren Sinne kommen noch *tuberkulöse* und *hämische* Neubildungen vor Die *Gehirntuberkel* die gelegentlich in der Form von Solitartuberkeln bis zu Kirschgroße vorkommen lokalisieren sich hauptsächlich im Kleinhirn und im Pons Bezüglich der gummosen Hirnluces die bisweilen ebenfalls das Bild des Hirntumors hervorruft sei auf S 661 verwiesen Die infolge der Fleischschau heute seltene *Cysticercose* des Gehirns (vgl S 402) ist teils an der Hirnbasis teils in den Hirnfurchen (insbesondere in der Fossa Sylvii) teils in den Ventrikeln lokalisiert Zu erwähnen sind schließlich noch *Dermodonten* sowie der *Echinococcus*

Im allgemeinen erkranken Männer häufiger an Hirntumor als Frauen Unter den ätiologischen Momenten des Gehirntumors spielt in einer nicht ganz kleinen Anzahl von Fällen das *Trauma* eine Rolle Die Mehrzahl der Kranken befindet sich in mittlerem Alter doch befallen gewisse Arten von Hirntumor wie die Hirntuberkel gelegentlich auch die Gliome relativ häufig das Kindesalter (s oben)

Krankheitsbild In der *Symptomatologie* des Hirntumors sind stets *zwei große Gruppen* von Erscheinungen zu unterscheiden die *Herdsymptome* die von der Lokalisation des Tumors im einzelnen abhängen und die *Allgemeinsymptome* die im wesentlichen die Folgen der durch die Raumbeengung in der Schädelhöhle zustande kommenden Steigerung des Hirndrucks vor allem aber der Hirn schwellung sind Dazu kommen noch die sog *Nachbarschaftssymptome* d h Störungen die sich aus der Einwirkung der langsam wachsenden Geschwulst auf ihre nächste Umgebung ergeben Nur selten insbesondere bei metastatischen Tumoren treten die Symptome apoplektiform ein

In vielen Fällen wird das Krankheitsbild zunächst durch *Allgemeinsymptome* eingeleitet während Lokalsymptome sich erst später geltend machen Am häufigsten bestehen die ersten Beschwerden in *Kopfschmerzen* Diese sind entweder kontinuierlich oder von schwankender Intensität mit häufigen Exacerbationen Sie können einen sehr hohen Grad erreichen Während der Schmerz häufig den ganzen Kopf gleichmäßig einnimmt besteht in manchen Fällen dem Sitz der Geschwulst entsprechend ein gewisser Zusammenhang mit diesem das gilt namentlich für den Nackenkopfschmerz bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube Doch ist der Kopfschmerz allgemein ein zu vieldeutiges Symptom um für sich allein weitergehende Schlüsse zu erlauben Ein frühzeitiges Symptom ist ferner häufig das sog *cerebrale Erbrechen* als Hirndrucksymptom d h ein von der Nahrungsaufnahme unabhängiges ohne Vorboten einsetzendes oft explosionsartiges Erbrechen Auch *Pulsverlangsamung* als Folge der intrakraniellen Drucksteigerung wird bei Hirntumor beobachtet (Vagusreizung) ferner als wichtiges Symptom die sog *Brutsche Atmung* (vgl S 253) Das gleiche gilt von den gelegentlich als Allgemeinsymptom auftretenden Schwindelanfällen die indessen häufiger als Herdsymptom aufzufassen sind

Die *Hirndrucksymptome* sind im wesentlichen auf die Pressung des Hirnstammes gegen den Chyus zurückzuführen und führen zu Reizung oder Lahmung wichtiger Zentren (Atmungs Vasomotoren und Vaguszentren)

Einen viel größeren diagnostischen Wert hat die als Teilerscheinung der Hirn schwellung aufzufassende Augenhintergrundsveränderung die sog *Stauungspapille* die ophthalmoskopisch ein sehr charakteristisches Bild darbietet Am häufigsten kommt sie bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube vor

Die Papille ist verbreitert und vor allem unscharf begrenzt auch springt sie etwas in das Augenhorn vor die Venen sind erweitert und starker geschlangelt Beim Bestehen beiderseitiger Stauung papille lassen sich etwaige Differenzen in der Intensität des Phänomens der beiden Seiten für die Lokalisationsdiagnose nicht verwerten Die in mehr als $\frac{3}{4}$ aller Fälle von Hirntumor nachweisbare Stauungspapille braucht zunächst nicht mit Seh störung einherzugehen während bei längerem Bestehen Gesichtsfelddefekte schließlich sogar Erblindung infolge von Atrophie des Sehnerven eintreten Entlastung des Hirndrucks z B durch eine Trepanation bringt die Stauungspapille prompt zum Schwinden (dagegen nicht mehr die bereits eingetretene Atrophie)

Bei längerem Bestehen des Leidens pflegt das *psychische Verhalten* der Kranken in der Regel eine gewisse Alteration zu zeigen Geistige Abstumpfung Apathie und Somnolenz ferner bisweilen Gedächtnisschwäche sowie Unbesinnlichkeit werden oft beobachtet Manche Kranke verfallen in späteren Stadien in einen Zustand von Schlafsucht

Schließlich können als *Allgemeinsymptome epileptische Krämpfe* als Folge der Reizung der Hirnrinde auftreten und gelegentlich den übrigen Symptomen lange Zeit vorausgehen doch sind sie häufiger als Herdsymptom aufzufassen

Die Feststellung von *Herdsymptomen* hat deshalb besonders großen diagnostischen Wert da sich auf ihnen die genauere Lokalisation des Tumors aufbaut Die Art der Herdsymptome kann sich sehr verschieden gestalten Charakteristisch

sind dieselben nur wenn der Prozeß an der Hirnkonvexität sich nicht im Bereich stummer Territorien abspielt oder wenn der Sitz des Tumors die Hirnbasis der Hirnstamm oder das Kleinhirn ist

Die bei Lokalisation in der *Hirnrinde* auftretenden Ausfallserscheinungen wie motorische Lahmungen der verschiedenen Arten von Aphasie, Hemianopsie usw., wurden schon S 635 besprochen. Eine hervorragende diagnostische Bedeutung für Geschwülste im Bereich der motorischen Hirnrinde haben die S 639 beschriebenen Anfälle von JACKSONScher Epilepsie d. h. tonisch klonische Krämpfe eines bestimmten Muskelgebietes die sich bisweilen schließlich auf die gesamte kontralaterale Körperhälfte ausdehnen. In schweren Fällen kann es schließlich zu allgemeinen epileptischen Krämpfen kommen. Häufig entwickeln sich auch Lahmungen in Form von Monoplegien die meist als spastische Paresen beginnen und je nach Beteiligung der verschiedenen Gebiete als Monoplegia brachialis oder facio-brachialis cruralis usw. auftreten.

Die Tumoren der *Hirnbasis* sind häufig. Sie zeigen charakteristische Symptome die vor allem auf der Beteiligung der Hirnnerven beruhen welche infolge ihrer Lage oft schon frühzeitig durch die Neubildung in Mitleidenschaft gezogen wurden. Namentlich sind es der Oculomotorius der Abducens sowie der Facialis die zunächst eine einseitige später mitunter beiderseitige Parese erkennen lassen. Ferner kommen Hyperästhesien sowie Neuralgien im Gebiet des Trigeminus weiter Trismus als Reizerscheinung des motorischen Trigeminusastes endlich Zuckungen im Facialisgebiet vor. Auch einseitige oder doppelseitige Stauungspapille Gesichtsfeldminderung und auch Hemianopsie werden beobachtet. Bei Tumoren der *Brücke* fehlen übrigens oft Hirndrucksymptome. Bei Lokalisation des Tumors in der Nachbarschaft der *Pedunculi* können auch Extremitätenlahmungen ferner das BABINSKISCHE Zeichen usw. vorhanden sein. Tumoren in der *Vierhügelgegend* rufen abgesehen von Störungen seitens der *Glandula pinealis* (vgl. S 555) Pupillenstarre Augenmuskellähmung Nystagmus sowie Scherhorigkeit hervor während die von der *Hypophyse* ausgehenden Geschwülste in erster Linie an der bitemporalen Hemianopsie erkannt werden. Daneben können außer allgemeinen Hirntumorsymptomen (von denen jedoch die Stauungspapille hier stets vermißt wird) Akromegalie (s. S 511) Dystrophia adiposogenitalis (s. S 514) Diabetes insipidus (s. S 515) sowie Störungen der Zuckertoleranz bestehen (vgl. S 512). Die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen der *Sella turcica* (Abflachung bzw. Erosion der *Processus clinoides*) sind dagegen nicht eindeutig und kommen als einfache Hirndrucksymptome auch bei Hirntumor *Hydrocephalus* usw. vor.

Kleinhirntumoren sind oft durch besonders heftige Kopfschmerzen ausgezeichnet die häufig ihre größte Intensität in der Occipital- und Nackengegend zeigen. Ein sehr wichtiges Lokalsymptom ist die früher S 631 beschriebene cerebellare Ataxie. Besonders frühzeitig und regelmäßig tritt hier Stauungspapille ein. Gelegentlich beobachtet man Nackenstarre ferner die oben als Asynergie erwähnte Koordinationsstörung einschließlich der Adiadochokinesia (vgl. S 641). Häufig besteht hartnäckiger Schwindel namentlich in der Form des sog. Drehschwindels d. h. der Kranke hat das Gefühl als wenn sich sein Körper oder die Umgebung in einer bestimmten Richtung dreht. Mitunter beobachtet man halbseitige Hypotonie der Muskulatur sowie Hemiparese auf der Seite des Tumors ferner die früher erwähnte Neigung zum Fallen nach der Seite der Erkrankung. Diese Symptome gestatten mitunter die genauere Lokalisation des Tumors. Kleinhirnsymptome werden meist auch bei dem seltenen *Cysticercus* des 4. Ventrikels beobachtet wobei gleichzeitig oft Hirnnervensymptome vorhanden sind.

Nicht selten bewirken Kleinhirntumoren erst relativ spät Hertsymptome während bereits frühzeitig die Sperre des Liquors zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum zu einem Hydrocephalus internus führt der besonders bei Kindern sehr hohe Grade erreichen kann

Die Tumoren im sog. *Kleinhirnbrückenwinkel* in der Mehrzahl der Fälle Neurinome des N. acusticus seltener des Trigemini oder Facialis machen ein charakteristisches Bild Die Hauptsymptome sind zunächst Ohrensausen Schwindel Anfälle von *Ménière* (s. S. 685) dann Innenohr Schwerhörigkeit bzw. Taubheit sowie Unerregbarkeit des N. vestibularis Facialisparese einseitige Trigeminusneuralgie und anästhesie (am konstantesten Abschwächung des Cornealreflexes) Blicklahmung (S. 602) Nyctismus (S. 657 und 685) Abduzensparese (sämtlich einseitig auf der Seite des Tumors) sowie mitunter im weiteren Verlauf kontralaterale Pyramidenzeichen Hirndruckercheinungen wie Stauungspapille usw. pflegen hier erst spät aufzutreten Zum Teil stellen die Neurinome eine Teilerscheinung der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit (s. S. 613) dar

Der Verlauf der Hirntumoren ist im allgemeinen der eines langsam fortschreitenden Leidens wobei man nicht selten Exacerbationen namentlich der Allgemeinsymptome beobachtet deren Intensität nach einiger Zeit wieder zurück gehen kann Zum Teil beruhen die plötzlich eintretenden Verschlimmerungen auf Blutungen in den Tumor die speziell bei den Gliomen des ofteren vorkommen Die Ausfallserscheinungen insbesondere die Lahmungen pflegen einen stetig progredienten Charakter zu zeigen während die lokalen Reizerscheinungen namentlich die Rindenepilepsie meist nur anfallsweise auftreten mitunter zeigt aber auch der Gesamtverlauf Remissionen (z. B. bei den Astrocytomen)

Entscheidend für das Tempo des Verlaufs ist abgesehen von der Größe und der Lokalisation des Tumors vor allem sein pathologisch anatomischer Charakter Bei der häufigsten Form des Hirntumors den Gliomen schwankt die Krankheitsdauer etwa zwischen $\frac{1}{2}$ und 2 Jahren. Manche Tumoren wachsen außerordentlich langsam (z. B. die Meningeome) bei einzelnen Formen z. B. den Cysten kann es zum Stillstand der Symptome kommen und bei den Hirntuberkeln wurde gelegentlich sogar Heilung durch Verkalkung der Geschwulst beobachtet

Manche Tumoren verursachen dauernd nur wenig ausgeprägte Allgemeinerscheinungen z. B. Kopfschmerzen bis plötzlich völlig unerwartet der Exitus eintritt In anderen Fällen verfallen oft die Patienten allmählich in einen Zustand starker geistiger Abstumpfung verbunden mit Somnolenz die schließlich in einen komatösen Zustand übergeht in welchem der Tod erfolgt In einzelnen Fällen namentlich bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube tritt unter Umständen der Tod ohne Vorboten wahrscheinlich infolge plötzlicher Steigerung des Hirndrucks und dadurch bedingter Lahmung des Atemzentrums ein Manche Kranke erliegen einer interkurrenten Krankheit z. B. einer hypostatischen Pneumonie

Für die Diagnose des Hirntumors kommt unter den genannten Allgemein-symptomen an erster Stelle dem Nachweis der Stauungspapille eine besondere Bedeutung als Symptom gesteigerten Hirndrucks zu In manchen Fällen ist dieses längere Zeit der einzige objektive Hinweis auf das Bestehen einer Hirngeschwulst Charakteristisch ist ferner die langsam fortschreitende Steigerung der verschiedenen Symptome Eine genauere Lokalisation ist nur durch spezielle Untersuchungen möglich zu denen die Röntgenuntersuchung des Gehirns nach Luftinbläsung (Encephalographie) gehört Eine Verdrängung der Ventrikel Deformierung oder Erweiterung einzelner Teile derselben erlauben wichtige Schlüsse nicht nur hinsichtlich des Sitzes, sondern auch der Art des Tumors Röntgenuntersuchung nach Kontrastfüllung der Arterien des Gehirns ist ebenfalls häufig sehr aufschlußreich (Arteriographie) Schließlich ist noch das Verfahren der Elektroencephalographie als bedeutsam für die Tumordiagnostik zu nennen

Die *Lumbalpunktion* findet bei Hirntumoren nur eine beschränkte Anwendung da sie infolge der dabei auftretenden Druckschwankung keineswegs ungefährlich ist und wiederholt den Eintritt des Todes unmittelbar hinterher zur Folge hatte. Aus diesem Grunde ist auf die Punktion insbesondere bei Verdacht auf Tumor der hinteren Schädelgrube prinzipiell zu verzichten. Der Lumbaldruck ist stets erhöht dagegen besteht im Gegensatz zu meningitischen und lueschen Prozessen keine Zellvermehrung bisweilen Eiweißvermehrung (vgl. S 641).

Die *differentialdiagnostisch* in Frage kommenden Krankheitsprozesse sind vor allem die Hirnlues (s. § 661) ferner der Gehirnaabsceß der in der Regel weniger Hirndrucksymptome und oft keine Stauungspapille bewirkt weiter die *circumscripte Meningitis serosa* die das Bild des sog. *Pseudotumor cerebri* hervorzurufen vermag sowie der chronische Hydrocephalus (s. § 670). Schließlich ist zu beachten daß chronischer Mißbrauch gewisser Schlafmittel besonders der Barbitursäurereihe mitunter auf Hirntumor verdächtige Symptome wie zunehmende Benommenheit Nystagmus artikulatorische Sprachstörungen, Schwinden der Bauchdeckenreflexe usw. hervorruft.

Als Therapie, die bisweilen eine Heilung des Leidens bedeutet kommt nur die *operative Entfernung des Tumors* in Frage.

Diese setzt indessen erstens voraus daß die Geschwulst abgesehen von ihrer genauen Lokalisierbarkeit sich an erreichbarer Stelle befindet und daß sie was nur für manche Tumoren gilt sich aus ihrer Umgebung gut herauschälen läßt (hierher gehören z. B. die Meningeome die benignen Gliome sowie zum Teil die Tuberkel ferner die Neurinome sowie die Adenome der Hypophyse). In den anderen von vornherein hoffnungslosen Fällen kann auf dem Wege der Trepanation wenigstens eine Entlastung des Hirndrucks und zeitweise Beseitigung der von diesem abhängigen Symptome herbeigeführt werden (sog. *dekompressive Trepanation*). Bei inoperablen bzw. einer Operation nicht zugänglichen Tumoren kommt die *Röntgenbestrahlung* in Frage. Mitunter hat übrigens auch bei nichtlueschen Tumoren Quecksilberbehandlung (Schmierkur Salzyrgan) vorübergehend Erfolg. Auch die § 675 beschriebenen Maßnahmen zur Entquellung des Gehirns sind zu versuchen. Die übrige Therapie beschränkt sich auf Maßnahmen der allgemeinen Krankenpflege sowie auf Linderung des heftigen Kopfschmerzes.

Multiple Sklerose

Die multiple oder disseminierte Sklerose des Gehirns und Rückenmarks ist in Europa eine der *häufigsten* chronischen organischen Nervenkrankheiten wogegen sie z. B. in Asien (Japan, China) sehr selten ist. In der Regel tritt sie in jugendlichen und mittleren Lebensjahren meist zwischen dem 20 und 40 Jahre auf in der Kindheit vor dem 10. Jahr sowie nach dem 60. Jahr ist die Krankheit außerordentlich selten. Ihre Ätiologie ist unbekannt (mit der Lues hat die Krankheit nichts zu tun) die früher angenommene ursachliche Bedeutung vorausgegangener Infektionskrankheiten oder Intoxikationen von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett von körperlicher Überanstrengung sowie schweren seelischen Erschütterungen dürfte dahin zu deuten sein daß die genannten Momente bisweilen die Rolle eines auslösenden Faktors spielen. Weiter ist eine gewisse vererbte familiäre Disposition im Sinne einer endogenen konstitutionellen Bereitschaft behauptet worden. Eine eigentliche Erbkrankheit ist das Leiden jedoch nicht.

Die kausale Bedeutung eines *Unfalles* für das Leiden die sehr oft überschätzt wird dürfte nur für diejenigen seltenen Fälle Geltung haben wo erstens ein sehr erhebliches Trauma das Zentralnervensystem traf und zweitens die Symptome sich unmittelbar oder nur kurze Zeit später daran anschließen. Auch hier dürfte es sich lediglich um eine auslösende Wirkung handeln.

Der pathologisch-anatomische Befund ist durch eine über Gehirn und Rückenmark scheinbar regellos und in einer von Fall zu Fall wechselnd ausgebreiteten Dissemination zahlreicher sog. sklerotischer Plaques gekennzeichnet die oft schon makroskopisch im frischen Stadium als graurotliche später als blaugraue Flecken zu erkennen sind. Sie bestehen histologisch aus Herden gewucherter Glia in welchen die Markscheiden der Nerven streckenweise geschwunden sind (sog. diskontinuierliche Demyelinisation) wogegen ihre Achsen cylinder erhalten bleiben. Wohl im Zusammenhang hiermit kommt es im Gegensatz zu

anderen herdförmigen Krankheiten bei der multiplen Sklerose nicht zu den entsprechenden sekundären Degenerationen. Die Ganglienzellen bleiben intakt. Die Herde finden sich häufiger in der weißen als in der grauen Substanz. Eine gewisse Vorliebe zeigen das Mark der Hemisphären und des Kleinhirns (Dentatum) der Balken der Thalamus opticus der N. opticus einschließlich Chiasma, die basalen Teile von Pons und Oblongata, die Pyramidenseiten und Hinterstränge im Rückenmark.

Primär beginnt das Leiden herdförmig mit *entzündlichen* Veränderungen an den kleinen Blutgefäßen mit zelliger Infiltration ihrer Umgebung sowie capillaren Blutungen wie überhaupt die Ausbreitung des Prozesses an die Gefäße gebunden ist. Die Glia-wucherung ist erst die sekundäre Reaktion auf diese Entzündung. Die *histologischen Charakteristika* des Leidens sind demnach perivaskuläre Infiltrate: Markschwund sowie reaktive Gliose, sehr oft sind auch in frischen Stadien herdförmige entzündliche Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkshäute zu konstatieren, welche bei letzteren später oft zu partiellen Verwachsungen führen.

Das Krankheitsbild zeigt infolge der großen Verschiedenartigkeit in der Lokalisation der sklerotischen Herde einen Formenreichtum wie er in gleicher Art nur noch bei der cerebrospondylalen Lues beobachtet wird. Andererseits ist allen Fällen eine Reihe sehr bezeichnender Eigentümlichkeiten gemeinsam, deren Gesamtheit in der großen Mehrzahl der Fälle sich zu einem charakteristischen Symptomenbilde zusammenschließt (wogegen ein einzelnes ausschließlich für das Leiden spezifisches Symptom nicht existiert). Je nach der Lokalisation hat man eine cerebellare, pontine, cervicale, dorsale usw. Form unterschieden. Zu den *klassischen* Symptomen der multiplen Sklerose gehören die folgenden:

Es besteht sog. *Intentionstremor*, d. h. eine besondere Art von Zittern in den oberen Extremitäten, das in der Ruhe fehlt, dagegen bei der Ausführung von Bewegungen sich in einem eigenartigen Wackeln der Hand und des Armes geltend macht und während der Ausführung von Zielbewegungen namentlich kurz vor dem Ziele z. B. beim Finger Nasenspitzenversuch oder beim Ergreifen eines Gegenstandes an Intensität zunimmt. Ein häufiges Symptom ist weiter *Nystagmus*, d. h. zuckende Bewegungen der Bulbi, sie treten hauptsächlich in horizontaler Richtung bei seitlicher Blickrichtung auf, seltener sind Raddrehungen der Bulbi. Der Nystagmus erklärt sich aus der Lokalisation sklerotischer Herde in der Kernregion des N. vestibularis. Oft zeigt auch die *Sprache* eine charakteristische Störung, sie ist *ständernd*, d. h. der Kranke zerlegt die von ihm ausgesprochenen Wörter in *eigentümlicher Form* in die einzelnen Silben, so daß das Gesprochene merkwürdig zerhackt klingt, wobei außerdem häufig die Stimme auffallend monoton ist und oft während des Sprechens in eine hohe Pistellage umschlägt. Auch *ataktische* Störungen ähnlich wie bei der Tabes lassen sich nicht selten beobachten. Der Gang wird breitspurig und *unsicher*, beim Stehen mit geschlossenen Augen und Fußschluß besteht starkes Schwanken des Rumpfes (ROMBERG'sches Phänomen). Auch kann man bisweilen insbesondere wenn sich z. B. der Kranke aus der liegenden Stellung aufsetzt, Wackeln des Rumpfes wahrnehmen.

Eine eingehendere Untersuchung fordert fast immer eine Reihe weiterer objektiver Zeichen zutage. Dazu gehören die verschiedenen *Pyramidenbahnzeichen* wie Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, BABINSKI's Zehenphänomen, der ROSSOLIMO Reflex, der oft früher als die anderen Zeichen nachweisbar ist und die übrigen 618 beschriebenen Reflexe sowie vor allem das *Fehlen* (bzw. die Abschwächung) der *Bauchdeckenreflexe*, welches deshalb einen besonders hohen diagnostischen Wert hat, weil es oft schon frühzeitig und bei Abwesenheit der übrigen klassischen Symptome nachweisbar ist, nur ganz selten läßt dieses Symptom im *Stich*. *Starke Spasmen* in den Beinen bewirken eine spastisch-paretische oder spastisch-ataktische Gangart. Oft klagen die Kranken ferner über Kopfschmerzen sowie Schwindel zum Teil in der Form des Drehschwindels.

Weiter kommen häufig *Sehstörungen* vor teils in Form vorübergehender Amblyopien teils als vollkommene Erblindungen. Letztere beruhen entweder auf einer retrobulbaren Neuritis ohne ophthalmoskopischen Befund oder auf beiderseitiger Opticusatrophie die sich meist schon frühzeitig ophthalmoskopisch durch eine charakteristische Abblässung der temporalen Hälfte der Papille verrät. Augenmuskellähmungen mit Doppelsehen können ein Frühsymptom sein sie sind meist vorübergehender Art. Ein ungemein charakteristisches aber nur in manchen Fällen vorhandenes Phänomen ist ferner das sog *Zuangslachen* und *Zuangsucinen* d. h. plötzlich auftretende Affektbewegungen die zum Teil auch unvermittelt ineinander übergehen oft ohne von den entsprechenden Affekten begleitet zu sein. Mitunter aber keineswegs immer, sind auch stärkere *psychische* Störungen sowie *Abnahme der Intelligenz bis zur Demenz* zu konstatieren. Eine gewisse Euphorie ist oft vorhanden.

Sensibilitätsstörungen können zwar vollkommen fehlen sind jedoch bei genauerer Prüfung in den meisten Fällen wenn auch stets in nur wenig ausgeprägtem Maße zu finden. In der Regel handelt es sich dabei um fleckförmige *anästhetische oder analgetische Zonen* die charakteristischerweise wieder schwinden um mitunter nach einiger Zeit an einer anderen Stelle aufzutreten. Manchmal klagen die Patienten über Parästhesien in den Händen und Füßen wogegen Schmerzen in der großen Mehrzahl der Fälle nicht zum Bilde der multiplen Sklerose gehören. Eine Ausnahme macht die seltene *Sclerosis multiplex dolorosa* mit lancinierenden Schmerzen oder einem ischiasähnlichen Bilde.

Ebenso fehlen Pupillenanomalien. Dagegen stellen sich bei allen schwereren Formen Blasen- und Mastdarmstörungen ein die aber bisweilen auch flüchtigen Charakter tragen. Zu erwähnen sind weiter noch im Verlauf der Krankheit auftretende *Apoplexien* mit rasch vorübergehenden Hemiplegien. Gelegentlich treten auch echte *epileptische Anfälle* auf. Manche Kranke zeigen moralische Defekte neigen zu Gewalttaten usw. gelegentlich beobachtet man Suicidgedanken. Zeitweise treten in manchen Fällen leichte Temperaturstörungen auf.

Gegenüber dem hier gezeichneten klassischen Bilde insbesondere der sog *Charcotschen Trias* (Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache) ist indessen hervorzuheben daß sich dieses nach unseren heutigen Kenntnissen nur in einer kleinen Minderheit von Fällen (etwa 10–15%) darbietet bzw. den Spätstadien der Krankheit angehört. Zahlreiche rudimentäre bzw. atypische Fälle und solche mit leichtem Verlauf (sog *gularige* Form der multiplen Sklerose) zeigen wesentlich andere Symptome.

Das Leiden beginnt in der Regel unmerklich schleichend im jugendlichen Alter kommt aber auch ein akuter Beginn vor. Eine keineswegs seltene Form der Krankheit verläuft unter dem Bilde einer *Paraplegie* wie bei einer gewöhnlichen Querschnittsläsion des Rückenmarks. Gelegentlich kann auch der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse sowie der amyotrophischen Lateralsklerose (vgl. S. 632) vorhanden sein oder es wird das Bild des Rückenmarkstumors oder einer Tabes vorgetauscht. Vereinzelt tritt das Leiden von vorn herein als *Hemiplegie* auf. Auch kommt eine *bulbare* (vgl. S. 634) und eine *vestibuläre* Form mit Drehschwindel und Erbrechen vor. In allen diesen Fällen sind früher oder später meist doch daneben einzelne klassische Symptome der multiplen Sklerose zu finden.

Der Verlauf der Krankheit ist (abgesehen von ganz seltenen akuten Formen des Leidens) chronisch und erstreckt sich oft über viele Jahre und Jahrzehnte. Irgendwelche Prodromalerscheinungen fehlen. Charakteristisch sind einerseits das *schubweise* erfolgende Auftreten von Verschlämmerungen durch Ausbreitungen neuer Herde andererseits die nicht selten kurzer oder langer (ausnahmsweise bis zu 20 und mehr Jahren!) dauernden *Remissionen* die sogar eine Heilung vortauschen können. Andere Fälle zeigen eine mehr kontinuierliche Verlaufsform. Nicht ganz selten sind rudimentäre Formen die einen stationären Charakter zeigen so daß

die Kranken bis ins höhere Alter arbeitsfähig bleiben Immerhin hat im allgemeinen die Krankheit in der Regel eine ausgesprochene Tendenz zur Progression Prognostisch besonders ungünstig sind rasch folgende Schübe namentlich bei Lokalisation im Halsmark Gravidität und Puerperium wirken oft verschlimmernd Die Störung der Sprache pflegt dauernd zuzunehmen so daß die Kranken schließlich nur noch schwer zu verstehen sind es treten Spasmen sowie Paraplegien ein das Sehvermögen nimmt dauernd ab und meist entwickelt sich eine zunehmende Demenz Die Kranken gehen an allgemeinem Marasmus oder einer interkurrenten Krankheit (Decubitus Cystopyelitis Pneumonie usw.) zugrunde Die Dauer des Leidens beträgt im Durchschnitt 10 Jahre

Die Diagnose des klassischen Bildes der Krankheit ist leicht Dagegen kann es sowohl die Frühfälle wie die atypischen Formen große diagnostische Schwierigkeiten bereiten Die Anfangsstadien werden mitunter als Psycholabilität oder sogar als Hysterie gedeutet Von großer Bedeutung ist hier eine genaue Anamnese man forsche nach früher (bisweilen vor vielen Jahren) etwa vorgekommener vorübergehender plotzlicher Amaurose oder Doppelsehen oder flüchtigen Blasenstörungen oder transitorischer Aphasie apoplektiformen schnell vorübergehenden Extremitätenlähmungen usw auch akut auftretende rezidivierende Facialislähmungen besonders wenn abwechselnd beide Seiten befallen werden bilden manchmal ein Frühsymptom Sodann fahnde man auf die auch bei atypischen Fällen meist vorhandenen charakteristischen Symptome Zu letzteren gehören u a vor allem das Fehlen der Bauchdeckenreflexe das Vorhandensein von Gesichtsfelddefekten sowie die bitemporale Abbläsung der Papille ferner die Abwesenheit grober Sensibilitätsdefekte Große Ähnlichkeit kann das Krankheitsbild mit der cerebrospinalen Lues mit ihrem ebenfalls äußerst vielgestaltigen und wechselvollen Symptomenkomplex haben Hier schützen das pathologische Verhalten der Pupillen die W a R sowie auch das Ergebnis der Lumbalpunktion vor Irrtum Letztere ergibt bei multipler Sklerose zwar meist nur geringe Zell- und Globulinvermehrung dagegen bisweilen deutliche Kolloid (Goldsol und Mastix) Reaktion ferner mitunter Abnahme des Chlor und Zuckergehaltes des Liquors übrigens tritt hier auffallend oft starker Meinungsunterschied nach der Punktion auf Die gleichen diagnostischen Momente gelten für die Unterscheidung der Fälle von multipler Sklerose mit starker psychischer Alteration (gegenüber der progressiven Paralyse (beiden gemeinsam sind die schnell vorübergehenden Lähmungen Sprachstörungen usw.) Auch die verschiedensten anderen Affektionen des Zentralnervensystems kommen gelegentlich differentialdiagnostisch in Frage wie Systemkrankheiten des Rückenmarks Syringomyelie Friedreichsche Krankheit Meningitis serosa Hirntumor Große diagnostische Schwierigkeiten kann die Abgrenzung gegenüber gewissen Enzephalitiden im Anschluß an akute Infektionskrankheiten und gegen die Encephalitis postvaccinalis (s b 31) bilden Hinzuweisen ist schließlich auf die häufig auffallende Diskrepanz zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei der Krankheit

Die Therapie ist im allgemeinen eine rein symptomatische Elektrotherapie milde Hydrotherapie ferner die bei der Tabes erwähnte Übungstherapie bei Ataxie

Sehr wichtig ist, daß jede körperliche wie seelische Überanstrengung Erkältungen usw vermieden werden insbesondere erweisen sich regelmäßige Ruhokuren oft als besonders nützlich Heilungen bei sehr langdauernder Ruhebehandlung werden in frühen Stadien als möglich erachtet Wie weit Arsen bzw Chimmmedikation wirksam ist kann angesichts der Spontanremissionen bei dieser Krankheit nur sehr schwer beurteilt werden In jedem Fall sollten Quecksilberschmierkuren bei Bettruhe zusammen mit Bluttransfusionen und Rohkostdiät nach der Empfehlung von G SCHALTENBRAND versucht werden Vor einer Fieberkur ist wohl zu warnen da man die Erfahrung gemacht hat, daß akute fieberhafte Infektionen oft verschlimmernd wirken Wie weit Fokalfekte den Ablauf der Krankheit beeinflussen kann ist noch nicht klargestellt Immerhin dürfte die Beseitigung solcher Herde in Erwägung zu ziehen sein Eine Gravidität ist tunlichst zu vermeiden in manchen Fällen frühzeitig zu unterbrechen jedoch kann hier nur individuell verfahren werden

Lues cerebrospinalis

Die Lues cerebrospinalis äußert sich unter sehr vielgestaltigen Bildern Wegen der weitgehenden therapeutischen Beeinflussbarkeit ist ihre möglichst frühzeitige Erkennung von großer Wichtigkeit Wie die Tabes und die Paralyse ist sie zu den tertiären Erkrankungen zu rechnen neuerdings ist es gelungen Lues sprochaten in den erkrankten Geweben nachzuweisen Das Leiden tritt bisweilen

schon wenige Jahre oder noch früher oft dagegen erst Dezennien nach der Infektion in Erscheinung

Pathologische Anatomie Bei der Hirn- und Rückenmarkslues erkranken primär nicht das Nervengewebe d. h. Ganglienzellen und Nervenfasern sondern die Gefäße bzw. die Meningen. Hierbei lassen sich im allgemeinen drei verschiedene Krankheitsformen unterscheiden 1. die *vasculäre Form* 2. die *meningitische Form* als Meningoencephalitis und Meningomyelitis syphilitica 3. die *gummosa Form*. Besonders häufig ist die Gefäßerkrankung deren typische Veränderung die *Endarteritis luesica* ist. Sie besteht neben kleinzelliger Infiltration der Adventitia in fortschreitender Verdickung der Intima durch zellreiches entzündliches zum Teil gummoses Gewebe und führt schließlich zur Obliteration oder Thrombosierung des Gefäßlumens. Prädispositionsorte sind die Gefäße der Hirnbasis und die Arteria fossae Sylvii. Die Folge des Gefäßverschlusses ist eine im Versorgungsgebiet der Arterie auftretende ischämische Erweichung analog der gewöhnlichen embolischen oder thrombotischen Malacie. Eine andere Form der Gefäßerkrankung ist die Entstehung einzelner *Aneurysmen* die im Gegensatz zu den multiplen Aneurysmen der gewöhnlichen Arteriosklerose nicht miliar sind aber wie diese zu Hirnblutungen führen. Die *meningitische Form* besteht in einer diffusen kleinzelligen Infiltration der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute die von einem rotlichgrauen durchscheinenden Granulationsgewebe durchsetzt sind dieses besitzt Neigung zu herdförmiger speckiger (gummoser) Nekrose und wandelt sich oft stellenweise in derbes schrumpfendes Schwielen Gewebe um. Am Gehirn wird mit Vorliebe die Gegend der Hirnbasis befallen, so daß speziell die Hirnnerven von dem entzündeten Gewebe umhüllt werden. Doch greift der Prozeß mitunter auch auf die Konvexität über. Luesche *Gummi-knoten* treten entweder in der Form multipler kleiner Geschwulsten in den weichen Häuten oder in der Nachbarschaft der Gefäße oder seltener als größere *solitare* Gebilde auf die dann meist von der Dura ihren Ausgang nehmen. Anatomisch wie klinisch bieten sie das Bild des Gehirns oder Rückenmarkstumors. Häufig sind die verschiedenen anatomischen Formen bei demselben Fall nebeneinander vorhanden.

Das Krankheitsbild zeichnet sich durch große Mannigfaltigkeit der Symptome aus und es gibt abgesehen von der multiplen Sklerose keine Nervenkrankung die so symptomatenreich und wechselvoll in ihren Erscheinungsformen ist wie die Lues cerebrosyphilitica. Nicht immer ist es möglich auf Grund des vorhandenen Symptomenkomplexes den speziellen anatomischen Charakter der luesischen Veränderungen mit Sicherheit zu diagnostizieren. Dagegen hat im allgemeinen die Diagnostik der Nervenlues seit der regelmäßigen Anwendung der W. R. sowie der Lumbalpunktion bei allen organischen Nervenleiden eine sehr erhebliche Erweiterung erfahren so daß manches ehemals anders gedeutete Krankheitsbild heute als zur Lues gehörig erkannt ist.

Die Symptome der luesischen Gefäßerkrankung brauchen an sich nichts für die Lues Charakteristisches zu zeigen sondern stimmen oft vollständig mit dem Krankheitsbilde bei Thrombose der Gehirngefäße oder bei Hirnblutung infolge von arteriosklerotischer Gefäßerkrankung überein (s. S. 642). Die Erscheinungen decken sich alsdann mit dem Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie, Aphasie oder den andern der früher beschriebenen cerebralen Ausfallserscheinungen. Am Rückenmark kann sich die Krankheit in der Form der gewöhnlichen Querschnittslähmung wie bei Myelitis äußern.

Ein auf Lues verdächtiges Zeichen ist stets das Auftreten der genannten Erscheinungen in relativ jugendlichen Jahren etwa vor dem 45. Jahr (insbesondere bei Fehlen einer für embolische Prozesse in Frage kommenden Krankheitsursache).

Die *meningitische Form* bewirkt am Gehirn meist die Symptome der basalen Meningitis unter besonderer Beteiligung der Hirnnerven. Unter ihnen sind es hauptsächlich die Augenmuskelnerven namentlich der Oculomotorius die schon in Frühstadien der Krankheit und zwar einseitig Störungen hauptsächlich in Form von Ptose sowie von Doppelsehen zeigen. Seltener sind Trochlearis und Abducenslähmungen. Bezeichnend ist dabei der rasche Wechsel der Symptome. Häufig wird auch eine Erkrankung des N. opticus und zwar Neuritis optica

beobachtet Auch reflektorische Pupillenstarre kommt vor doch ist sie keine so konstante Erscheinung wie bei Tabes Seltener werden die anderen Hirnnerven befallen So beobachtet man Neuralgien oder trophische Störungen wie Ulcus corneae oder Herpes zoster im Bereich des Trigenus ferner Acusticusstörungen wie Ohrensausen Schwerhörigkeit Schwindelanfälle Bei Lokalisation an der Konvexität des Gehirns speziell in der Gegend der Zentralwindungen können sich die früher erwähnten Reiz oder Ausfallsphänomene geltend machen Hierzu gehören epileptische Krämpfe nach Art der JACKSONschen Rindenkrämpfe (vgl S 639) aber auch in der Form der genuinen Epilepsie ferner Monoplegien oder aphasische Störungen Eine weniger häufige Form der meningealen Hirnlues ist die *Pachymeningitis haemorrhagica* (vgl S 673) die übrigens häufiger bei Paralyse vorkommt und sich ebenfalls in JACKSONschen Anfällen äußert

Die *Allgemeinsymptome* sind bei Hirnlues häufig recht geringfügig so daß die Kranken oft zunächst z B nur ein lokales Augenleiden zu haben vermeinen und erst seitens des Ophthalmologen über den Ernst des Zustandes aufgeklärt werden In anderen Fällen bestehen heftige Kopfschmerzen die in der für Lues charakteristischen Form nachts Exacerbationen zeigen In einzelnen Fällen bestehen andere schwerere Hirndrucksymptome Übelkeit Erbrechen Schwindel Nicht selten sind leichtere Temperatursteigerungen nachweisbar

Die *spinale Form* der luesischen Meningitis kann sich äußern in Form von Strangdegenerationen und entprechenden Lahmungen (teils halbseitig teils paraplegisch) sowie durch Spasmen mit Pyramidensymptomen in manchen Fällen entwickelt sich das Bild der syphilitischen spastischen Spinalparalyse (vgl S 631) Vor allem aber äußert sich die spinale Lues häufig durch Wurzel symptome indem die Umwachsung der sensiblen Wurzeln durch das schrumpfende luesische Narbengewebe starke Reizerscheinungen Parästhesien und vor allem radikuläre Schmerzen hervorruft

Eine besondere Form der spinalen Lues ist die sog *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* eine seltene luesische Entzündung der Dura die mit starker Verdickung derselben in der Gegend des Halsmarks unter gleichzeitiger Beteiligung auch der weichen Hirnhäute einhergeht Die mit heftigen Schmerzen im Nacken Hinterhaupt und in den Armen beginnende Krankheit führt zu atrophischen Lahmungen in den oberen Extremitäten namentlich im Gebiet des Ulnaris und Medianus Die Hände nehmen eine eigentümliche als Predigerhandstellung bezeichnete Haltung ein Später kommt es zu spastischer Paresse der Beine

Großere *solitare Gummen des Gehirns* verlaufen unter dem gleichen Bilde wie der Hirntumor mit Hirndruckscheinungen Stauungspapille Reiz und Ausfallserscheinungen der Rinde usw (vgl S 654) Sie lassen sich oft nur durch den Ausfall der Blutuntersuchung und das Ergebnis der Lumbalpunktion von andersartigen Gehirngeschwulsten unterscheiden Gleiches gilt von den seltenen in Tumormform auftretenden Gummen des Rückenmarks

Bereits im *Primar* und *Sekundarstadium* der Syphilis lassen sich bei genauer Untersuchung sehr oft (in etwa 60 der Fälle) Symptome feststellen die auf eine luesische *meningeale Reizung* hinweisen subjektiv vor allem nachts Kopfschmerz bisweilen Übelkeit Ohrensausen neurasthenische Beschwerden objektiv Liquorveränderung wie Lymphocytose Globulinvermehrung mitunter positiver Wassermann Inwieweit es sich hierbei um einzelnen Fall nur um vorübergehende harmlose Erscheinungen oder aber um die Vorläufer einer späteren tertiären Lues cerebrospinalis handelt läßt sich im Frühstadium nicht entscheiden

Die Diagnose fußt abgesehen von der Anamnese einmal auf dem häufig charakteristischen Gesamtbilde für das u a die große Labilität der Symptome bezeichnend ist ferner vor allem auf dem in ungefähr 70–80 der Fälle positiven Ausfall der Wa R im Blut und dem Ergebnis der Lumbalpunktion Der Lumbaldruck ist oft erhöht die Globulinprobe ist in der Form der Phase I Reaktion meist positiv desgleichen findet sich fast stets eine Pleocytose (vgl Tabes S 627) Die Wa R im Liquor ist nach der Originalmethode (d II mit 0,2 Liquor) in 20–30 der Fälle mit höheren Liquormengen fast immer positiv Diagnostische Bedeutung im Zusammenhang mit den übrigen Befunden kann auch der Ausfall der Reaktionen

des Liquors mit bestimmten Kolloiden haben hierzu gehört die charakteristische Farbänderung einer kolloidalen rubinroten Goldsollosung bzw. die Trübung (Ausflockung) einer Mastixlösung. Reflektorische Pupillenstarre beweist praktisch so gut wie sicher ein luesches Nervenleiden (bzw. eine Tabes oder Paralyse) während sie bei allen anderen organischen Erkrankungen mit verschwindenden Ausnahmen (hierzu gehört die Encephalitis lethargica) fehlt. Einen wichtigen Hinweis auf die Möglichkeit einer latenten cerebrospinalen Lues bei unbestimmten nervösen Symptomen bildet das gleichzeitige Vorhandensein luescher Erkrankungen anderer Organe (Aorteninsuffizienz, Aneurysmen usw.). Manche Neurasthenie wird auf diese Weise als Nervenlues entlarvt.

Therapie. Eine besonders wichtige Rolle spielt die möglichst frühzeitige und gründliche spezifische Luesbehandlung. Diese ist zugleich die beste Prophylaxe gegenüber der Nervenlues. In jedem Fall von syphilitischer Infektion soll man auch bei Fehlen aller nervösen Symptome während der ganzen nächsten Jahre in regelmäßigen Abständen unter gleichzeitiger Kontrolle der Wa R. den Nervenstatus der Kranken verfolgen, um bereits bei den allerersten Erscheinungen einer Nervenerkrankung (falls es nicht schon vorher geschehen) eine energische Therapie durchzuführen. Dabei ist übrigens zu beachten, daß eine negative Wa R. keine unbedingte Gewähr gegen die Entstehung der Lues cerebrospinalis bietet. Bei einem beträchtlichen Teil der Kranken mit Nervenlues waren wie sich meist nachträglich feststellen läßt, die vorausgegangenen Kuren unzureichend.

An erster Stelle steht in der Behandlung das Quecksilber, das in Form der Injektionskur (bis 6 g pro Tag) verabreicht wird. Man kann auch die Behandlung mit Wismut = B. mit Bismogenol oder Casbis beginnen (eine Kur umfaßt 10–12 intramuskuläre Injektionen zu 0,02 Wismut in Abständen von 4–5 Tagen). Im Anschluß an die Quecksilber- oder Wismutbehandlung wird dann mit Penicillin bzw. Neosalvarsan vorgegangen. Penicillin ist in der Menge von 1 Million IE pro Tag über 10 Tage hinweg zu geben, die Salvarsanbehandlung ist in der Weise durchzuführen, daß man zunächst 0,15 g Neosalvarsan intravenös spritzt, hierauf 2mal wöchentlich 0,3 g bis zur Gesamtdosis von wenigstens 4 g. Eine gleichzeitige energische Jodbehandlung wirkt unterstützend, zumal bei der vasculären Form. Nach Abschluß der Kur bestimmt abgesehen von dem Nervenstatus vor allem das Verhalten der Wa R. und des Lumbalpunktes die Frage des Zeitpunktes der Wiederholung der Kur. In der II. gel. ist dieselbe in den nächsten Monaten bzw. Jahren mehrere Male zu wiederholen.

Im Gefolge der Salvarsanbehandlung können zwei verschiedene neurologische Komplikationen auftreten. Einmal kommen namentlich im Beginn der Behandlung sog. *Neurorezidive* vor. Unter Fieber, Kopfschmerzen, Brechreiz u. a. treten Störungen seitens der Hirnnerven auf, speziell seitens des Acusticus in Form von Taubheit und Schwindel, gelegentlich auch seitens anderer Hirnnerven. Die Erscheinungen sind nur vorübergehend und im allgemeinen unbedenklich. Sie sind wie man annimmt auf eine dem Salvarsan zuzuschreibende Provokation sprochatenhaltiger Herde zurückzuführen und schwinden wieder bei weiterer Behandlung. Ungleich ernster ist eine andere Salvarsankomplikation, nämlich eine hamorrhagische Encephalitis, die meist nach der 2. Injektion in der Regel nach einer Latenzzeit von ein bis zweimal 24 Stunden unter den schweren S. 661 beschriebenen Erscheinungen oft tödlich verläuft. Sie ist zum Teil abhängig von der Größe der Dosierung, doch läßt sie sich aus den sonstigen speziellen Umständen eines Falles nicht vorhersehen.

Epilepsie (Fallsucht, Morbus sacer)

Unter Epilepsie versteht man ein Nervenleiden, das sich durch Anfälle von Bewußtlosigkeit auszeichnet, die häufig gleichzeitig mit tonischen und klonischen Krämpfen (Definition S. 663) einhergehen, während in der Zeit zwischen den Anfällen oft vollkommenes Wohlbefinden besteht.

Bei der sog. *genuinen Epilepsie* fehlt jeder anatomische Befund, trotzdem faßt man sie als eine chronische Gehirnerkrankung auf. Außerdem gibt es auch eine *symptomatische Epilepsie*, die unter den gleichen klinischen Erscheinungen wie die genuine Form verläuft und bei organischen Gehirnerkrankungen (Herd epilepsie) oder im Gefolge anderer Krankheiten auftritt. Obwohl beide Arten von Epilepsie in ihrer Manifestation miteinander weitgehend übereinstimmen, sind sie doch prinzipiell voneinander zu trennen.

Genuine Epilepsie. Ihre Ursachen sind unbekannt. Sehr oft handelt es sich um Individuen mit hereditärer Belastung. Eine wichtige Rolle kommt dem Potatorium der Eltern zu, möglicherweise auch der angeborenen Lues. Als *auslösende Momente* werden u. a. akute fieberhafte Erkrankungen, ferner entzünd-

liche Prozesse in Nase und Ohr sowie Verletzungen peripherer Nerven angeschuldigt ohne daß indessen für diese Fälle von sog. *Reflexepilepsie* ein Zusammenhang einwandfrei festgestellt ist. Mitunter wird der erste Anfall durch eine heftige psychische Erregung wie Schreck oder Arger usw. hervorgerufen.

Die Krankheit beginnt fast immer vor dem 30 Jahre bisweilen schon in früher Kindheit mitunter erst in den späteren Jugendjahren. Sie äußert sich vor allem durch die sog. *epileptischen Anfälle* deren Charakter und Häufigkeit von Fall zu Fall verschieden sind.

Der sog. *große epileptische Anfall* in seiner klassischen Form läßt mehrere Stadien erkennen. Vielfach gehen ihm für einige Stunden oder Tage gewisse *Prodromalerscheinungen* voraus die in Störungen des Allgemeinbefindens, Verstimmlung, Reizbarkeit, Kopfschmerz u. a. m. bestehen oder kurz vor dem Anfall treten eigentümliche als *Aura* (Hauch) bezeichnete Phänomene auf die von Fall zu Fall sehr verschiedenartigen Charakter haben bei dem einzelnen Kranken aber in der Regel stets in der gleichen stereotypen Weise wiederkehren. Man unterscheidet eine sensible, eine sensorische, motorische, vasomotorische und psychische *Aura*. Am häufigsten ist die sensible und sensorische *Aura*. Die Patienten empfinden eigentümliche Parästhesien in den Extremitäten oder am Kopf, leiden an Beklemmungsgefühl, Übelkeit oder haben eigentümliche Gerüche, Geruchs- oder Gehörs- und Geschmackswahrnehmungen, sie glauben feurige Zeichen zu sehen, hören Geräusche usw. Zu den motorischen Erscheinungen gehören leichte Zuckungen in den Extremitäten oder im Gesicht, ferner Würgereiz und Stuhl- und Harn-Drang. Die vasomotorische *Aura* äußert sich in plötzlichem Erblässen oder Errotten, Schweißausbruch. Die psychische *Aura* besteht teils in plötzlichem Stimmungswechsel, Angstanfällen, Unruhe, Erregbarkeit, teils in Bewußtseinsstörungen mit Halluzinationen. Die einzelnen Formen der *Aura* können miteinander teilweise kombiniert sein. Seltener dauert die *Aura* etwas längere Zeit, so daß der Kranke der ihre Bedeutung kennt, noch Zeit findet sich in Sicherheit zu bringen oder sich hinzulegen.

Der eigentliche *Anfall* setzt plötzlich mit größter Heftigkeit ein. Der Kranke stößt oft einen Schrei aus und stürzt bewußtlos hin, wobei er sich häufig ernstere Verletzungen zuzieht. Sodann verfällt er in einen Zustand allgemeiner tonischer Muskelkrämpfe, die Kiefer sind aufeinandergepreßt, die Fauste geballt, der Daumen eingeschlagen, der Rücken ist oft opisthotonisch gekrümmt. Die Atmung steht für kurze Zeit still, das Gesicht färbt sich cyanotisch. Nach ungefähr $\frac{1}{2}$ Minute geht das tonische in das *klonische* Krampfstadium über, die Extremitäten und Rumpfmuskeln geraten in ungeordnete zuckende und stoßende Bewegungen, die Gesichtsmuskeln werden kratzenhaft verzerrt, der Kopf schlägt auf die Unterlage auf, die Pupillen sind weit und reaktionslos, die Bulbi machen zuckende Bewegungen und zeigen oft eine *Déviation conjuguee* (vgl. S. 638). Häufig findet spontaner Urinabgang, seltener auch Stuhlentleerung sowie bei Männern Samenerguß statt. Die Atmung ist laut schnarchend. Von Verletzungen, die sich während des Krampfanfalls ereignen, sind vor allem die häufigen Bißverletzungen der Zunge zu nennen. Seltener sind Gelenktraumen (Luxationen). Die Dauer des Anfalls beträgt nur einige Minuten.

Hierauf folgt als *drittes Stadium* das sog. *postepileptische Koma* mit ruhiger Atmung und Schwinden der Cyanose. Es dauert in manchen Fällen nur wenige Minuten, oft aber auch mehrere Stunden, worauf die Besinnung langsam wieder kehrt. Meist bleibt jedoch noch für viele Stunden eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, Zerschlagenheit sowie Engenommenheit des Kopfes zurück. Oft ist jetzt eine leichte transitorische Albuminurie nachweisbar. Gelegentlich kommen auch vorübergehende Paresen eines Armes oder Beines, ferner Hemip-

plegien oder Aphasie vor die im Laufe der nächsten Tage wieder vollkommen zurückgehen. Besonders charakteristisch für den epileptischen Anfall ist daß er eine völlige *Amnesie* sowohl für den Anfall selbst als auch mitunter für die Zeit der Aura in einzelnen Fällen sogar für noch weiter zurückliegende Zeit abschnitte hinterläßt (*retrograde Amnesie*). In besonders schweren Fällen schließen sich mehrere Anfälle unmittelbar aneinander an so daß ein sog *Status epilepticus* von mehrstündiger Dauer entsteht der im höchsten Grade lebensgefährlich ist und oft mit einer beträchtlichen Erhöhung der Körpertemperatur einhergeht. Nicht selten endet er tödlich.

Im übrigen verhält sich die Krankheit bezüglich der *Häufigkeit* der Anfälle außerordentlich verschieden: die einen Kranken werden alle paar Tage andere nur einige Male im Jahr oder noch seltener von Anfällen heimgesucht. Des öfteren kommt es nach längerer Pause zu mehreren kurz aufeinanderfolgenden Anfällen. Frauen neigen namentlich zur Zeit der Menstruation zum Auftreten von Anfällen. Praktisch sehr wichtig ist die Tatsache daß bei manchen Patienten die Anfälle vorzugsweise oder ausschließlich nachts auftreten (*Epilepsia nocturna*), so daß diese lange Zeit unbemerkt bleiben und bisweilen nur zufällig auf Grund der stattgefundenen Verletzungen oder der heftigen morgendlichen Kopfschmerzen oder infolge der *Enuresis nocturna* entdeckt werden.

Neben den typischen großen epileptischen Anfällen für die neben der Bewußtlosigkeit vor allem die Krämpfe charakteristisch sind gibt es noch andere Manifestationen der Epilepsie. Hierzu gehören die rudimentären Formen oder die *Epilepsia minor* und die sog epileptischen Äquivalente.

Die erstere auch als *Petit mal* bezeichnete Form besteht in anfallsweise auftretenden Bewußtseinsstörungen. In ihrer leichtesten Form den sog *Abscences* äußert sie sich lediglich durch ein nur wenige Sekunden dauerndes Innehalten in einer Beschäftigung oder im Sprechen während des Kartenspiels usw. wobei die Augen einen abwesenden starren Ausdruck annehmen oder der Kranke tut oder redet irgend etwas Sinnloses um gleich darauf wieder ein völlig normales Gebaren zu zeigen so daß die Umgebung des Kranken den Zwischenfall oft gar nicht bemerkt. Bisweilen fehlt die Geistesabwesenheit dagegen hat der Kranke eigentümliche halluzinatorische Eindrücke von seiner Umgebung er glaubt alles aus weiter Ferne zu sehen usw. Oder es treten *Ökumachen* auf deren wahrer Charakter sich erst bei genauerem Studium des Falles enthüllt. Auch auraartige Zustände können gleichzeitig auftreten ebenso *Schwandelanfälle* mitunter mit unwillkürlichem Harnverlust und leichter Trübung des Bewußtseins. In anderen Fällen versinkt der Patient plötzlich am Tage in tiefen Schlaf aus dem er zunächst nicht zu erwecken ist und nach einiger Zeit mit benommenem Kopf erwacht ohne von dem Einschlafen zu wissen (*Narcolepsie*).

Die sog epileptischen Äquivalente haben mit dem epileptischen Anfall als solchem nichts zu tun sondern bestehen in anfallsweise auftretenden Störungen mannigfacher Art die sich vor allem durch die dabei vorhandene Trübung des Bewußtseins als epileptische kennzeichnen. Sie kommen bei Epileptikern neben großen oder kleinen Anfällen oder an Stelle derselben vor und sind oft der gleichen Behandlung wie die klassische Epilepsie zugänglich. Im einzelnen zeigen sie eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit in ihren Erscheinungsformen. Hierher gehören z. B. anfallsweise wiederkehrende psychische *Verstimmungen* in denen die Kranken reizbar und jähzornig sind oder regelrechte Tobsuchtsanfälle zeigen oder zu allerlei unüberlegten Handlungen neigen die sonst nicht zu ihrem Wesen passen. Zu den eigenartigen impulsiven Handlungen zu denen Epileptiker zu weilen neigen gehört auch vor allem die sog *Poromanie* der epileptische Wandertrieb der die Kranken dazu zwingt plötzlich ihre Tätigkeit abubrechen und

ohne jeden ersichtlichen Grund sich auf die Wanderschaft zu begeben eine Reise anzutreten und kürzere oder längere Zeit in der Welt herumzuirren. Es ist bezeichnend, daß sie während dieses Zustandes nicht einen verwirrten Eindruck machen, sondern alle hierbei erforderlichen Handlungen automatenhaft korrekt erledigen, ohne sich dabei auffällig zu benehmen. Nach Beendigung des Anfalls, der eine Reihe von Tagen oder sogar noch länger dauern kann, hat der Kranke entweder keinerlei Erinnerung oder nur eine undeutliche traumhafte Vorstellung von dem Geschehenen. Diese sog. epileptischen *Dammerzustände* haben nicht nur ärztliches, sondern auch forensisches Interesse, da die Kranken während des Dammerzustandes manchmal eine ausgesprochene Neigung zu verbrecherischen Handlungen wie Diebstahl, Brandstiftung, Sexualverbrechen und schweren Gewalttätigkeiten zeigen. Auch periodisch wiederkehrende Alkoholexzesse (Quartal sauer) bei in der Zwischenzeit nüchternen Personen bedeuten in manchen Fällen nichts anderes als ein epileptisches Äquivalent (*Dipsomanie*).

Auch in den vorstehend genannten Fällen hat der Kranke, der sich während des Anfalls wie eine planmäßig handelnde Person benimmt, nach Aufhören des Anfalls jedoch in tiefen Schlaf verfallt, beim Erwachen keine Erinnerung an das Vorgefallene. Derartige Dammerzustände können sich übrigens auch an echte epileptische Krampfanfälle anschließen. Endlich gehören zum Teil manche Phänomene wie das *Nachtwandeln*, das *Zahneknirschen* im Schlaf, das *Bettwässen* sowie der sog. *Pavor nocturnus* der Kinder zu den epileptischen Äquivalenten, obgleich sie andererseits auch bei nichtepileptischen Psychopathen vorkommen.

In der *Zwischenzeit* zwischen den beschriebenen Anfällen können die Kranken namentlich wenn sie nur selten von ihnen befallen werden, einen körperlich und psychisch völlig normalen Eindruck machen und z. B. ihren Beruf in korrekter Weise ausfüllen, ja sogar in ihm mitunter Hervorragendes leisten. Hier ermöglicht nur eine eingehende Anamnese, insbesondere auch genaue Information des Arztes seitens der Angehörigen des Kranken, die Feststellung des Leidens.

In zahlreichen Fällen ergibt eine eingehende Untersuchung auch das Vorhandensein von *körperlichen Anomalien* und *geistigen Defekten*. So findet man als sog. *Degenerationszeichen* z. B. Syndaktylie, angewachsene Ohrklappchen, überzählige Finger, einen spitzbogenartigen Gaumen, Kolobom der Iris, starken Astigmatismus, Muskeldefekte usw. Wichtiger sind *psychische Anomalien*, wie abnorme Reizbarkeit, Alkoholintoleranz, allgemeine ethische Minderwertigkeit und Hemmungslosigkeit sowie Urteilschwäche bis zu schwersten Defekten in intellektueller und moralischer Beziehung. Häufung der Anfälle, namentlich zahlreiche Krampfanfälle, führen schließlich in der Regel zu fortschreitender Verblödung, wie sie ein großer Teil der Insassen der Epileptikeranstalten darbietet. Im allgemeinen gilt als Regel, daß die Epilepsie eine Neigung zu ungünstigem Verlauf zeigt. Das gilt auch für die obenbeschriebenen leichten Fälle mit nur seltenen rudimentären Anfällen oder den hauptsächlich in Äquivalenten sich manifestierenden Formen. Denn jede Epilepsie zeigt die Tendenz zur Progression. Die geschilderte psychische Alteration bleibt auf die Dauer in nur etwa 20% aller Fälle aus.

Anatomisch findet man keine spezifischen Veränderungen. Eine Sklerose der Ammonshörner in sehr fortgeschrittenen Stadien, atrophische Gehirnprozesse mit beträchtlicher Vermehrung der Chiasmen werden als Hypoxydosen angesehen, wobei die Hypoxydosen auf die Vasokonstruktionen zurückgeführt wird.

Hinsichtlich der *Diagnose* ist voranzuschicken, daß jeder *epileptische Anfall* zunächst nur als *Symptom* aufzufassen ist und daß stets die Frage erörtert werden muß, ob es sich um die *genuine Epilepsie* oder um eine ein anderes Grundleiden begleitende *symptomatische Epilepsie* handelt. Die großen epileptischen Anfälle kommen bei den verschiedensten Gehirnleiden sowie bei manchen Intoxikationen vor. Man beobachtet sie bei progressiver Paralyse, bei Uramie, bei organischen Herdlesionen wie bei Hirntumor, Hirnabszeß, Gehirnembolie, Narben nach

Meningitis, bei cerebraler Cysticercose nach Kopfschüssen (hier evtl. nach vieljähriger Latenz) In der Regel ermöglicht die genauere Untersuchung insbesondere einerseits der Befund von Herdsymptomen andererseits der Nachweis einer der genannten Grundkrankheiten die Entscheidung. Schwierig kann diese bei Gehirnleiden werden, wenn keine Anzeichen eines lokalen Herdes zu konstatieren sind. Epilepsie tritt erst nach dem 40. Jahre auftritt die sog. *Spät epilepsie* beruht häufig auf Lucas Alkoholismus Arteriosklerose oder Bleivergiftung (Encephalopathia saturnina) und ist daher nicht der genuinen Epilepsie zuzurechnen.

Andererseits ist zu berücksichtigen, daß auch die Anfälle der genuinen Epilepsie bisweilen das Bild der JACKSONschen Epilepsie darbieten. Im Gegensatz zum großen epileptischen Anfall der in einer plötzlich über die ganze Hirnrinde sich ausbreitenden Reizung besteht handelt es sich hier wie früher beschrieben um Klonsche von Muskelgruppe zu Muskelgruppe fortschreitende Zuckungen, die schließlich aber auch in allgemeine Krämpfe übergehen können. Die JACKSONschen Anfälle schließen daher eine genuine Epilepsie nicht mit Sicherheit aus. Elektroencephalographische Untersuchungen ermöglichen vielfach eine Unterscheidung von genuiner Epilepsie und JACKSON Anfällen.

Von Bedeutung ist die Unterscheidung des großen epileptischen Anfalls von ähnlich aussehenden Anfällen bei der allerdings höchst selten gewordenen Hysterie, die bei oberflächlicher Beobachtung mit der Epilepsie verwechselt werden kann. Sichere Merkmale, die für Epilepsie sprechen, sind die im Anfall vorhandene Reaktionslosigkeit der Pupille, der brutale Charakter des epileptischen Anfalls, der sich ohne Rücksicht auf Schutz des Körpers vor Verwundungen abspielt und oft Verletzungen, speziell Zungenbiß zur Folge hat, die bei Hysterikern nicht vorkommen, weiter unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang sowie das Vorkommen von organischen Symptomen wie speziell des BABINSKY Phänomens unmittelbar nach dem Anfall. Auch das gesamte Gebaren der Kranken vor dem Anfall und während desselben, das theatralische Benehmen der Hysterischen, die ihre Anfälle möglichst in Gegenwart von Zeugen produzieren, auf der anderen Seite die völlige Amnesie sowie die Benommenheit nach dem echten epileptischen Anfall sind weitere Unterscheidungsmerkmale.

Therapie der Epilepsie. Angesichts der oft großen Schwierigkeit, die genuine Epilepsie sicher abzugrenzen von einer symptomatischen Epilepsie, ist in jedem Fall ein fachärztliches Urteil einzuholen. Die Indikation zum operativen Vorgehen, etwa bei JACKSON Anfällen infolge von Krankheitsprozessen des Schädels, infolge von Meningealadhäsionen, Exostosen, Tumoren, Cysten usw., kann nur auf Grund spezieller Untersuchungsverfahren gestellt werden. Handelt es sich um eine genuine Epilepsie, die konservativ zu behandeln ist, dann kommen an Medikamenten die die Krampfschwelle senken und dadurch Anfälle verhüten bzw. deren Häufigkeit vermindern: Luminal, Prominal (= Methylluminal) und Brom in Betracht. Die Medikation muß dauernd fortgeführt werden, wobei im Einzelfall diejenige Dosis zu ermitteln ist, bei der sich der Kranke anfallsfrei verhält. Man kann beispielsweise mit Luminal 0,1 jeden Abend beginnen. Treten hierunter weitere Anfälle auf, dann kann entweder die Abenddosis auf 0,15 oder gar auf 0,2 erhöht werden, oder man gibt zu der abendlichen Dosis von 0,1 zusätzlich jeweils am Morgen, notfalls auch mittags 1–2 Luminaltabletten. Bei lange fortgesetztem Gebrauch großer Dosen von Luminal treten gewisse Wesensänderungen auf, schließlich können sich fallende Sprache, Benommenheit, Nystagmus, Augenmuskellstörungen, auch mit Fieber einhergehende Exantheme einstellen. Prominal hat eine weniger starke hypnotische Wirkung. Als Durchschnittsdosis kann abends eine Tablette zu 0,2 morgens $\frac{1}{2}$ Tablette verabreicht werden. Von den Bromalkalien gilt das Bromkalium als besonders wirksam. Man beginnt mit 2 g Bromsalz pro Tag und steigert langsam, bis die Anfälle verschwinden. Epileptiker zeigen gewöhnlich eine auffallende Toleranz gegenüber dem Brom; immerhin ist ein Nachteil der Bromtherapie, die häufig auftretende Bromacne. Durch Verabreichung einer Kochsalzarmen Kost wird die Wirksamkeit der Bromtherapie gesteigert. Ein gut verträgliches Kombinationspräparat von Luminalnatrium und Brom stellt das Lubrolal dar. Nicht hypnotisch wirkende Antiepileptica sind die Hydantoinpräparate: z. B. Zentropin (= Diphenylhydantoin). Im Zentrinal ist Zentropin mit Luminal kombiniert. Im Comital findet sich Diphenylhydantoin mit Prominal. Bisweilen beobachtet

man daß mit Luminal zwar die großen Anfälle verhütet werden, die Absencen jedoch weiterhin auftreten. Oxazolindine (z. B. Tridion) sollen sich zur Verminderung der Zahl der Absencen bewährt haben.

Im Anfall selbst ist der Kranke nach Möglichkeit vor Verletzungen zu schützen, zur Verhütung von Bißverletzungen der Zunge kann man ihm einen Knebel zwischen die Zähne schieben. Im Status epilepticus sind Chloralhydratklysmen empfehlenswert, auch ausgiebiger Aderlaß und Lumbalpunktion erweisen sich vielfach als wirksam.

In der Lebensweise der Epileptiker steht striktes Verbot des Alkohols, und zwar in jeglicher Form, an oberster Stelle. Empfehlenswert ist Schonung in körperlicher und geistiger Beziehung. Schwere Fälle mit Neigung zu kriminellen Handlungen sowie mit Verblödungserscheinungen gehören in dauernde Anstaltsbehandlung.

Die Krankheiten des extrapyramidalen Systems (pallidostriäre Syndrome)

In dieser Krankheitsgruppe handelt es sich um Störungen im Bereich des S 639 beschriebenen pallidostriären Systems. Charakteristisch ist das Erhalten bleiben der Ausführbarkeit willkürlicher Muskelcontractionen. Es fehlen stets sämtliche Pyramidenbahnsymptome wie Lahmungen, Spasmen und das BABINSKISCHE Zehenphänomen sowie Sensibilitätsstörungen. Dagegen ist der Muskeltonus sowie die Koordination der Bewegungen, insbesondere hinsichtlich der Beteiligung der bei jeder Bewegung innervierten Agonisten und Antagonisten gestört.

Beteiligung des *Pallidum* bewirkt Muskelsteifigkeit und Stellungsfixation der Glieder sowie allgemeine Bewegungsarmut (mimische Starre, Maskengesicht) und oft Tremor der Gliedmaßen (sog. *Parkinsonismus*). Erkrankung des *Neostriatum* erzeugt Abnahme des Muskeltonus und der Fixation der Glieder sowie eigentümliche motorische Reizerscheinungen choreatischer oder athetischer Art (vgl. unten). Nicht selten kommen beide Syndrome miteinander kombiniert vor.

Zu der Krankheitsgruppe werden vor allem die *Paralysis agitans* einschließlich des postencephalitischen Parkinsonismus (vgl. S. 85), die *Chorea* und die sog. *WILSONSCHE* Krankheit gerechnet.

Paralysis agitans

Die *Paralysis¹ agitans* oder *PARKINSONSCHE* Krankheit (*Schüttellähmung*) ist ein chronisches Leiden, dessen Ätiologie bisher unbekannt ist und das ältere Individuen beiderlei Geschlechts jenseits der 40er Jahre befallt. Unter schleichen dem Beginn treten allmählich immer deutlicher gewisse charakteristische Symptome hervor, die vor allem in einer eigentümlichen *Steifigkeit* und Bewegungsarmut der Muskeln, daneben in vielen Fällen in einer besonderen Art von *Zittern* bestehen. Nicht selten beginnt das Leiden halbseitig.

Ein Hauptmerkmal der Krankheit ist die allgemeine *Muskelrigidität*, die sich schon aus der charakteristischen Haltung der Kranken und der denselben eigentümlichen Physiognomie erkennen läßt. Die grobe Kraft der Muskeln bleibt intakt, dagegen wird die rasche Ausführung aller willkürlichen Bewegungen im Verlaufe der Krankheit infolge der Muskelsteifigkeit immer schwieriger. Das zeigt sich vor allem an den Bewegungen des Rumpfes. Die Kranken halten in der Regel Kopf und Rumpf etwas vornübergebeugt, die in den Ellbogen gebeugten Arme liegen dem Rumpf an, die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, die Daumen oft eingeschlagen, die Knie sind leicht flektiert. Das Gesicht zeigt die früher erwähnte maskenartige Starre sowie im Zusammenhang damit Seltenheit des Lidschlages.

¹ Die Bezeichnung ist insofern unzuweckmäßig, als wirkliche Lahmungen nicht zum Krankheitsbild gehören.

Aus der Muskelrigidität erklärt sich auch die für die Krankheit charakteristische eigentümliche Gangart der Kranken bei der sie wenn sie sich zu gehen anschicken zunächst die ersten Schritte langsam quasi feierlich ausführen sehr bald aber infolge des Vornüberlegens des Rumpfes in ein immer mehr beschleunigtes Tempo mit kleinen trippelnden Schritten geraten indem sie ihrem Schwerpunkt gewissermaßen nachlaufen bis sie durch ein ihnen im Wege stehendes Hindernis wieder zum Stehen gebracht werden (*Propulsion*). Das gleiche beobachtet man beim Rückwärtsgehen (*Retropulsion*). Stürzen solche Kranke hin so können sie sich oft nicht von selbst aufrichten im Bette vermögen sie schließlich nicht mehr ohne fremde Hilfe ihre Lage zu verändern während andererseits nur eine geringe Unterstützung genügt (infolge des Erhaltenbleibens der Muskelkraft) um ihnen einen Lagewechsel zu ermöglichen. So geraten die Kranken allmählich in einen Zustand völliger Hilflosigkeit.

Genaueres Studium derartiger Fälle läßt erkennen daß in der Ruhe und vor allem bei allen Bewegungen die § 639 beschriebene Bewegungsarmut vorliegt indem eine Reihe sonst unwillkürlich ausgeführter Mitbewegungen bzw. Ausdrucksbewegungen beim Stehen Gehen Sprechen usw. fortfallen und nur die unumgänglich notwendigen Hauptbewegungen ausgeführt werden obschon der Patient auf ausdrückliche Aufforderung sehr wohl in der Lage ist auch die übrigen Innervationen vorzunehmen. So entsteht ein eigentümlich automatenhaftes Wesen. Die Bewegungsarmut kann übrigens auch in Fällen vorhanden sein wo die Muskelstarre fehlt.

Das Zittern das sich zuerst in den Händen zunächst meist rechts zeigt ist ein rhythmischer langsamer Tremor der auch in der Ruhe vorhanden ist und an den Fingern der Ausführung komplizierter Bewegungen wie etwa beim Pillen drehen Spinnen oder Münzenzahlen ähnelt. Oft hort das Zittern in einem Gliede für kurze Zeit auf um alsbald in einem anderen zu beginnen. Bei Ausführung einer willkürlichen Bewegung kann das Zittern oft für kurze Zeit unterdrückt werden wogegen seelische Erregungen es verstärken. Im Schlafe hort es auf. Später beteiligen sich auch die Muskeln des Rumpfes des Gesichtes und der unteren Extremitäten an dem Tremor.

Intelligenz Sensibilität Reflexe Pupille Blasen und Mastdarmentleerung bleiben völlig normal. Dagegen zeigen die Kranken häufig *vasomotorische* Störungen namentlich starkes Hitzegefühl ferner Tränen und Speichelfluß sowie meist starke Hyperhidrosis. Die Sprache kann monoton und undeutlich werden.

Beachtenswert ist schließlich daß es Fälle gibt in denen nur die Muskelsteifigkeit nicht aber das Zittern vorhanden ist sog. *Paralysis agilis sine agitatione*.

Der Verlauf der Krankheit ist äußerst chronisch und erstreckt sich oft über Dezennien. Stets zeigt sie Neigung zur Progression. Es entwickeln sich Beugecontracturen so daß die Kranken in einen ständigen Wartung und Pflege bedürftigen Zustand geraten dauernd ans Bett gefesselt sind und schließlich an Marasmus oder einer interkurrenten Erkrankung sterben.

Die Diagnose ist bei typischen Fällen leicht zu stellen. Bei den Fällen ohne Zittern führen die Rigidität der Muskeln und die Starre des Gesichts auf die richtige Fährte. Differentialdiagnostisch ist eine Abgrenzung gegen den sog. *Parkinsonismus* nach Encephalitis nur unter Zuhilfenahme der Anamnese möglich (vgl. S. 84). Auch kann die Lues cerebri ein sehr ähnliches Syndrom hervorrufen bei dem übrigens eine antilussche Kur meist wirkungslos ist desgleichen die chronische *Manganvergiftung*.

Pathologisch anatomisch sind regelmäßige Degenerationserscheinungen am Striatum und am Pallidum Atrophie der Substantia nigra und eine Entmarkung der Linsenkernschlinge zu finden.

Die Therapie ist eine rein symptomatische. Auf den Rigor wirken die Alkaloide der Blätter und der Wurzeln der Tollkirsche (Extr. Belladonna Atropin Homburg 680) ferner

Datura Stramonium und Hyoscin (Scopolamin) Man beginnt mit kleinen Dosen und steigert dann die Mengen bis eine gute Wirkung einsetzt. Beim postencephalitischen Parkinsonismus ist der Effekt dieser Substanzen erfahrungsgemäß besser als bei der Paralysis agitans. Geduldige Übungsbehandlung ist von großer Wichtigkeit (Lockerungsübungen, Bewegungsübungen, Bäder). Zur sorgfältigen Pflege in späteren Stadien gehört häufiger Lagewechsel der bettlagerigen Kranken, zumal für sie das Verharren während längerer Zeit in der gleichen Stellung infolge der starken Unruhe sehr qualend ist.

Chorea (Veitstanz)

Unter Chorea versteht man allgemein eine besondere Form motorischer Reizerscheinungen, die in Begleitung verschiedener organischer Gehirnleiden auftreten. Sie ist charakterisiert durch eigentümliche unwillkürliche ungeordnete und nichtrhythmische rasche Bewegungen, die abwechselnd in allen Körperteilen erfolgen. Extremitäten, Rumpf und Gesichtsmuskulatur befallen und einen zwar koordinierten aber zwecklosen Charakter tragen. So entstehen an den Armen und Beinen bizarre Schlenkerbewegungen, beim Gehen Hupf- und Tanzbewegungen, im Gesicht fratzenhaftes Grimassieren. Im Schlaf schwinden diese Symptome, während Affekte sie steigern. Neben dem *symptomatischen* Vorkommen choreatischer Reizerscheinungen bei organischen Gehirnläsionen z. B. als Hemichorea posthemiplegica (vgl. S. 646) kommt die Chorea auch als *selbständige* Krankheit vor.

Diese die Chorea minor (SYDENHAM) oder der Veitstanz ist eine der häufigsten infektiösen Krankheiten des Nervensystems. Sie befallt vor allem das spätere Kindesalter zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr, hauptsächlich Mädchen, seltener Erwachsene, unter ihnen vor allem gravide (erstgebarende) Frauen, namentlich in der Zeit des 3.—5. Monats (*Chorea gravidarum*). Oft besteht eine gewisse familiäre neuropathische Disposition. Der infektiöse Charakter der Krankheit ergibt sich aus der Tatsache, daß sie sehr oft der akuten *Polyarthritis* und der akuten (verrukos) *Endokarditis* (über $\frac{3}{4}$ der Fälle) folgt. Möglicherweise handelt es sich um einen allen drei Krankheiten gemeinsamen Erreger. Anatomisch wurden jedoch nicht regelmäßige Veränderungen im Corpus striatum gefunden.

Das Krankheitsbild wird häufiger durch Störungen des Allgemeinzustandes wie Appetitmangel, Abgeschlagenheit, Gliederziehen, Gemütsverstimmung eingeleitet. Die eigentlichen choreatischen Zuckungen entwickeln sich allmählich, oft unmerklich, so daß sie von der Umgebung zunächst als Unart des Kindes aufgefaßt werden. Sie beginnen meist in den oberen Extremitäten und zeigen oft zunächst halbseitige Lokalisation. In der veränderten Ausführung feiner Bewegungen (z. B. beim Schreiben) äußern sich oft zunächst die choreatischen Bewegungsstörungen. Bei schwerem Verlauf werden auch die unteren Extremitäten sowie der Rumpf in die Zuckungen miteinbezogen, so daß Stehen und Gehen erschwert und schließlich unmöglich werden. Die Kranken befinden sich in dauernder Unruhe, schneiden Gesichter, schnalzen mit der Zunge, werfen sich umher und zeigen eine sakkadierte Sprache. In schweren Fällen sind auch Nahrungsaufnahme und Schlaf schwer beeinträchtigt. Jegliche psychische Erregung, sogar schon das Gefühl der Kranken, beobachtet zu sein, verstärkt die motorische Unruhe. Psychisch besteht stets erhöhte Reizbarkeit, dagegen verhält sich der Intellekt normal. Bemerkenswert ist das Fehlen von Ermüdungsgefühl trotz der ständigen Unruhe. Pupillen, Reflexe und Sensibilität verhalten sich normal.

In der Regel ist auch der Muskeltonus herabgesetzt, so daß die Muskeln einen eigentümlich schlaffen Eindruck machen. Die seltene sog. *Chorea mollis* zeichnet sich durch eine besonders stark ausgeprägte Hypotonie der Muskeln aus, so daß fälschlich der Eindruck von Paresen entstehen kann.

Fieber braucht nicht vorhanden zu sein doch kommt es dort vor wo gleich zeitig eine frische *Endokarditis* besteht Bei schweren Fällen zeigt sich mitunter ein scharlachähnliches Exanthem

Die Dauer der Krankheit beträgt oft viele Wochen leichtere Fälle gehen oft nach einem Monat in Heilung über schwere Fälle können ein Jahr und länger dauern Psychische Alterationen können monatelang zurückbleiben heilen aber schließlich so gut wie stets aus Die Krankheit hat außerdem eine ausgesprochene Neigung zu *Residuen* die oft nach scheinbar völliger Aushheilung auftreten

Die Prognose ist in der Mehrzahl der Fälle günstig was auch für die Graviditäts Chorea gilt Schwere Fälle können infolge zunehmender Erschöpfung und Störung der Nahrungsaufnahme oder durch Endokarditis letal enden Einzelne Fälle behalten trotz Aushheilung während des weiteren Lebens eine Neigung zu Zuckungen die sich bei psychischer Erregung verstärken

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich *Hysterie* in Frage bei der jedoch die Bewegungen meist einen etwas mehr systematischen Charakter mit einer gewissen Rhythmik aufweisen oder dem Typus der Ticbewegungen entsprechen Die *symptomatische Chorea* bei *Encephalitis epidemica* wird aus den gleichzeitig bestehenden anderen Symptomen erkannt

Therapie Vor allem Schonung und Ruhe auch bei ganz leichten Fällen (Fernbleiben vom Schulbesuch) bei schweren Fällen mit heftigen Jactationen Bettruhe unter Anwendung auch seitlich gut gepolsterter Betten Bisweilen bewahrt sich völlige Verdunkelung des Zimmers Medikamentös wirksam ist das Arsen am besten als Fowlersche Lösung (25 mit Aq menth pip) sowie Pyramiden zusammen mit kleinen Dosen Luminal Salicylpräparate haben keinen Erfolg In schweren Fällen sind protrahierte warme Bäder bzw Ganzpackungen sowie Chloralhydrat (0.1—0.3 bei Kindern 0.5—1.0 bei Erwachsenen) auch als Klyema zu verabreichen empfohlen wird bei ernsten Fällen auch das Pernocton (butylbromallylbarbiturataures Natr) intravenös (1 cem der 10 igen Lösung) sowie die Lumbalpunktion Die Anwendung des an sich wirksamen *Atriansols* ist wegen seiner toxischen Nebenwirkungen nicht ganz unbedenklich Schwangerschaftsunterbrechung wegen Chorea gravidarum ist kontraindiziert da durch den Eingriff nicht selten eine Verschlechterung der Chorea beobachtet worden ist Nach Abklingen der Chorea Entfernung verdächtigter Foci

Die chronische progressive hereditäre oder Huntington'sche Chorea ist von der Chorea minor prinzipiell verschieden Sie befallt in der Hauptsache Erwachsene zwischen dem 20 und 60 Jahr und zeichnet sich durch ausgesprochene dominante Vererbung aus Das stets unguünstig verlaufende Leiden ist außer durch choreatische Bewegungen ähnlich denen der Chorea minor durch zunehmende geistige Schwäche bis zur Demenz charakterisiert Die unheilbare Krankheit endet schließlich letal Eine wirksame Therapie ist bisher nicht bekannt

Die Wilson'sche Krankheit oder progressive familiäre Linsenlernerdegeneration befallt jugendliche Individuen oft Geschwister und besteht in einer Kombination von Muskelsteifheit im Gebiete der gesamten Muskulatur mit einem eigentümlichen Wackeltremor der durch Bewegungen eine Verstärkung erfährt Die Rigidität führt teils wie bei Paralysis agitans zu Bewegungsarmut und maskenartiger Starre des Gesichts teils zu eigentümlichen Stellungsfixationen der Glieder welche in der einmal angenommenen Haltung längere Zeit verharren Auch besteht eine zunehmende Erschwerung des Sprechens und Schluckens Pyramiden Symptome wie Spasmen sowie das Babinski'sche Zeichen fehlen Dagegen entwickelt sich häufig eine psychische Alteration und zwar teils abnorme Erregbarkeit teils Abnahme der geistigen Fähigkeiten Man findet außerdem regelmäßig bei der Krankheit eine grobkörnige Lebercirrhose sowie mitunter einen eigenartigen bräunlichen Pigmentring am Auge in den äußeren Bezirken der Hinterfläche der Hornhaut (Fleischer'scher Cornealring) Die beiden letztgenannten Veränderungen bilden einen wertvollen diagnostischen Hinweis auf die Erkennung der Krankheit Das Leiden das der sog Westphal Stumpff'schen Pseudoektirose nahesteht oder mit ihr übereinstimmt beruht auf symmetrischer Erkrankung des Linsenlerna und ist unheilbar

Hydrocephalus

Unter Hydrocephalus oder Wasserkopf versteht man die chronische abnorm vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit im Schädeldarmern und die dadurch bewirkte Schädigung des Gehirns

Findet die Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum statt so spricht man von *Hydrocephalus externus* Er stellt sich mitunter als *Hydrocephalus ex vacuo* bei Atrophie oder Mißbildung des Gehirns ein und hat keine praktische Bedeutung

Wichtig ist dagegen der *Hydrocephalus internus* mit Flüssigkeitsvermehrung in den Seitenventrikeln. Er kann sekundär infolge von Kompression der Vena magna Galeni durch Tumoren oder aus bisher nicht bekannten Gründen im Gefolge von Meningitis auftreten. Diese Form des *Hydrocephalus* entsteht im allgemeinen akut. Einen chronischen Charakter hat dagegen der angeborene *Hydrocephalus* der kleinen Kinder, der sich nicht selten auf dem Boden der kongenitalen Lues entwickelt. Er bildet mitunter ein Geburtshindernis.

Der infantile *Hydrocephalus* der mit einer starken Erweiterung der Gehirnv ventrikel einhergeht, führt infolge der Nachgiebigkeit der kindlichen Schädelskapsel zu einer oft ganz enormen Ausdehnung derselben, so daß in extremen Fällen der Schädel den Umfang desjenigen eines Erwachsenen erreichen kann, während das Gesicht klein bleibt, hierdurch entsteht ein äußerst groteskes Bild. Unter dem starken Druck atrophiert die Hirnsubstanz und bildet schließlich in manchen Fällen nur noch eine mit Flüssigkeit gefüllte dünnwandige Blase. Häufig zeigt das Leiden progredienten Charakter, indem die Vergrößerung entweder stetig fortschreitet oder schubweise zunimmt. In anderen Fällen wird sie nach einiger Zeit stationär. Die Kinder bleiben von vornherein geistig zurück und zeigen sogar in hochgradigen Fällen ausgesprochene Imbezillität. Häufig bestehen Spasmen mit Erhöhung der Sehnenreflexe, zum Teil zusammen mit Paresen, ferner allgemeine Konvulsionen. Besonders ist das Bild der *LITTLE*schen Krankheit vorhanden (s. unten). Sensibilitätsstörungen fehlen. Nicht selten sind namentlich auch Anomalien seitens der Augen zu finden. Die Bulbi sind nach unten gedrängt, das obere Lid erscheint verkürzt, so daß die Augen nicht vollkommen geschlossen werden können. Oft bestehen Trägheit oder Reaktionslosigkeit der Pupillen, Stauungspapille, Opticusatrophie, Nystagmus und Strabismus. Bisweilen treten anfallsweise Erbrechen sowie epileptische Anfälle auf, auch dürften, wenn man nach den Schmerzausdrücken der Kinder urteilt, zeitweise heftige Kopfschmerzen bestehen. Oft schreitet das Leiden unaufhaltsam fort und ein großer Teil der Fälle endet letal entweder in den ersten Monaten oder innerhalb der ersten drei Lebensjahre. In vereinzelten Fällen kann *Spontanheilung* durch Ruptur des *Hydrocephalus* und Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit, insbesondere durch die Nase erfolgen. Leichtere Formen hinterlassen, wenn sie stationär werden, in der Regel eine gewisse geistige Schwäche und Minderwertigkeit, nur ausnahmsweise kommt es zu normaler Entwicklung der Intelligenz.

Der erworbenene i e entzündliche *Hydrocephalus* bewirkt bei kleinen Kindern bis zum zweiten Jahre ebenfalls wachsende Zunahme des Schädelfumfanges, die in späteren Jahren infolge der Verknöcherung des Schädels nicht mehr in gleichem Maße zur Geltung kommt. Dagegen treten hier um so heftiger die Symptome des Hirndrucks mit intensiven Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Benommenheit, Opticusatrophie, epileptischen Krämpfen sowie Spasmen der unteren Extremitäten auf.

Die Diagnose des kindlichen *Hydrocephalus* ist in der Regel schon aus dem bloßen Aspekt zu stellen. In weniger ausgeprägten Fällen kommt auch die auf Rachitis beruhende Veränderung der Schädelform in Frage, während andererseits Intelligenzdefekte sowie Spasmen und Paresen auch andere kongenitale Ursachen haben können. In jedem Fall ist die W a R anzu stellen. Der *Hydrocephalus* des Erwachsenen ist einmal aus der Anamnese sowie aus dem Befunde der Lumbalpunktion (seröser nichteitriger Liquor, Steigerung des Lumbaldrucks) zu erschließen. Mitunter kann die Differentialdiagnose gegenüber einem Hirntumor außerordentlich schwierig sein.

Die therapeutisch in erster Linie interessierende Frage, wieweit operative Maßnahmen in Betracht zu ziehen sind, muß von fachärztlicher Seite entschieden werden.

Diplegia cerebri spastica infantilis

Die *Diplegia cerebri spastica infantilis* oder *LITTLEsche Krankheit* kann auf einem *Hydrocephalus* beruhen, kann sich aber auch auf dem Boden kongenitaler Gehirndefekte sowie im Anschluß an intra partum erlittene Traumen (Meningealblutungen) entwickeln. Sie besteht in einer spastischen Starre sämtlicher oder der beiden unteren Extremitäten, sie ist von Geburt an vorhanden und pfl egt später vor allem in beiden Beinen hochgradig ausgeprägt zu sein. Diese zeigen Adductorencontractur und Innenrotation der Oberschenkel, mäßige Flexion der Knie sowie Equinus oder Equinovarusstellung der Füße. Es besteht starke Rigidität der Muskeln sowie Steigerung der Sehnenreflexe, wogegen Sensibilität und Blasenfunktion normal sind. In den schweren Fällen bleiben die Kranken bettlägerig, in den leichteren können sie sich mit Mühe an Stocken vorwärts bewegen, wobei der Gang auf den Fußspitzen charakteristisch ist. Nicht selten finden sich auch Intelligenzdefekte, in manchen Fällen ausgesprochene Idiotie.

Hirnsinusthrombose

Thrombenbildung in den venösen Blutleitern der Dura (Sinus transversus sagittalis superior, cavernosus und petrosus) kommt einmal autochthon bei decrepiden Individuen, speziell bei Padatrophie der Sanguine, als *marantische Sinusthrombose* (hauptsächlich im Sinus

sagitt sup.) sowie bei manchen Blutkrankheiten namentlich bei schwerer Chlorose (Sinus transversus) ferner im Verlauf mancher akuter Infektionskrankheiten insbesondere bei Typhus vor. Im Gegensatz hierzu entwickelt sich die sog. *sekundäre* oder *infektiöse Sinusthrombose* im Anschluß an infektiöse eitrige Prozesse in der Nachbarschaft (entzündliche Thrombose). Die häufigste Ursache sind hier eitrige Otitiden oder eine von ihnen ausgehende Caries des Felsenbeins. Die Thrombose lokalisiert sich in diesen Fällen hauptsächlich im Sinus sigmoides im Bulbus jugularis und Sinus cavernosus. Auch eitrige Krankheiten im Bereich des Gesichts und des übrigen Schädels wie Furunkel Erysipel usw. können gelegentlich durch Fortschreiten einer Thrombophlebitis zu eitriger Sinusthrombose führen. An die letztere schließt sich häufig eitrige Meningitis an.

Das Krankheitsbild der Sinusthrombose gestaltet sich verschieden je nachdem ob es sich um eine marantische oder eine entzündliche Thrombose handelt. Abgesehen von Fällen wo die Gerinnselbildung klinisch latent bleibt und nur als zufälliger Sektionsbefund entdeckt wird macht die Sinusthrombose in der Regel sowohl *allgemein* cerebrale Erscheinungen wie auch häufig charakteristische durch die Zirkulationsstörung hervorgerufene *Lokalsymptome*. Zu ersteren gehören heftige Kopfschmerzen Benommenheit bis zum Koma Nackensteifigkeit Strabismus Nystagmus Krämpfe klonische Krämpfe der Extremitäten Symptome die sich aus der lokalen *Stauung* erklären und u. a. Schwellung der äußeren Schädelenen Schlangung der Venen des Augenhintergrundes Lidödem Protrusion der Bulbi Nasenbluten und speziell bei otitischer Sinusthrombose Ödem der Warzenfortsatzgegend. Der infektiöse Charakter der Sinusthrombose verrät sich durch intermittierendes Fieber mit Frostern und die sonstigen Symptome der thrombophlebitischen Sepsis (vgl. S. 91).

Die Therapie kommt in der Hauptsache nur bei den otitischen Sinusthrombosen in Frage und besteht hier in möglichst frühzeitiger operativer Eröffnung des Sinus gegebenenfalls mit Unterbindung der Vena jugularis unter Antibiotikaschutz. Die übrigen Fälle verlaufen in der Regel letal.

Meningitis purulenta

Akute Entzündungen der Hirnhäute betreffen in der Regel nicht die Dura sondern die weichen Hirnhäute (*Leptomeningitis*). Abgesehen von der anscheinend primär entstehenden epidemischen Meningitis cerebrospinalis (vgl. S. 86) ist die überwiegende Mehrzahl der Fälle von eitriger Meningitis eine *sekundäre* Krankheit die sich entweder an infektiöse Prozesse in der Nachbarschaft anschließt ohne daß es dabei zu einer Kontinuitätsstrennung des Schädels oder der Dura zu kommen braucht oder sie entsteht auf *metastatischem* Wege.

Zu der ersten Gruppe gehören vor allem eitrige Krankheiten des Ohres oder daran sich anschließende Affektionen des Felsenbeins und des Warzenfortsatzes ferner solche der Nase und der Nasennebenhöhlen sowie infizierte Schädelswunden (auch Schädelbasisbrüche) Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut. Zum Teil erfolgt der Übergang der Infektionserreger auf die Meningen auf dem Wege einer Thrombophlebitis. Auch bei Hirnabsceß stellt sich zum Schluß in folge des Durchbruchs des Eiters oft Meningitis ein. *Metastatische* Verschleppung von infektiösem Material aus entfernten Krankheitsherden in die Meningen kommt am häufigsten bei Tuberkulose als Symptom der Miliartuberkulose (vgl. S. 106) ferner nach croupöser Pneumonie (Pneumokokken) weiter auch bei Scharlach Typhus Pleuraempyem sowie bei Sepsis vor.

Pathologisch anatomisch ist in der Mehrzahl der Fälle hauptsächlich die Konvexität des Gehirns (*Konvexitats- oder Haubenmeningitis*) erkrankt im Gegensatz zu der vornehmlich an der Hirnbasis lokalisierten tuberkulösen Meningitis. In wechselndem Maße sind auch die Meningen des Rückenmarks beteiligt. Es besteht Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute und der Subarachnoidalraum enthält eitriges Exsudat. Auch ins Innere der Gehirne und Rückenmarkssubstanz pflegt der Entzündungsprozeß langs der Gefäße einzudringen. Die Gehirnmasse ist ödematös bisweilen von kleinen Blutungen durchsetzt. Das entzündliche Exsudat übt einen erheblichen Druck auf das Gehirn aus dessen Windungen abgeplattet sind. Auch kommt es seitens des Plexus chorioideus zu vermehrter Flüssigkeitsabsonderung in die Ventrikel mit konsekutivem Hydrocephalus internus. Die Folge dieser Veränderungen ist eine beträchtliche Erhöhung des intrakraniellen und spinalen Drucks.

Das Krankheitsbild der sekundären Meningitis beginnt im Gegensatz zu der epidemischen Form häufig allmählich und schleichend. Oft verbergen sich die

Anfangssymptome hinter denen des bestehenden Grundleidens. Die ersten Zeichen sind meist ein an Heftigkeit zunehmender Kopfschmerz, Erbrechen, alsdann häufig Benommenheit, oft verbunden mit Delirien. Fieber pflegt nur in ganz seltenen Fällen zu fehlen. In der Regel ist es hoch, oft bestehen Frostanfälle. In manchen Fällen von mehr chronischem Charakter zeigt das Fieber einen eigentümlich intermittierenden Verlauf mit fieberfreien Perioden. Der Puls ist bei Meningitis nicht selten im Verhältnis zur Temperatur nur wenig gesteigert (Vagusreizung).

Im übrigen stellen sich vor allem Reizsymptome ein, insbesondere solche, die sich aus der Reizung der Rückenmarkswurzeln erklären, die die entzündeten Meningen passieren. Dazu gehören die reflektorische *Nackenstarre*, die sich im Widerstande bei passiven Bewegungen des Kopfes nach vorn und seitlich äußert, ferner der als *Opisthotonus* bezeichnete Krampf der Rückenmuskeln sowie das *KERNIGsche* Phänomen, d. h. Schmerzen und Widerstand bei passiver Streckung des Kniegelenks, wenn das Hüftgelenk gebeugt ist, sowie Beugung der Kniegelenke beim Aufsetzen des Kranken, endlich gehört die *hahnformige* Einziehung der Bauchmuskeln hierher. Die aus der Beteiligung der Hirnbasis resultierenden *Hirnnervensymptome* wurden S. 87 und 107 beschrieben. Am häufigsten tritt zuerst *Abducenslähmung* ein. Doch werden bei der eitrigen Meningitis die basalen Symptome oft vermißt. Die Beteiligung der Konvexität verrät sich ferner teils durch Reizerscheinungen wie Zuckungen oder epileptiforme Krämpfe, teils später durch Lähmungen in Form von *Mono- oder Hemiplegien*. Nicht selten sind auch einzelne *Pyramidenzeichen*, namentlich das *BABINSKI* Phänomen usw. (s. S. 618) zeitweise nachweisbar. Eine in späteren Stadien auftretende *Vaguslähmung* äußert sich in der auf die anfängliche *Bradykardie* folgenden *Pulsbeschleunigung*.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist die Untersuchung der *Lumbalflüssigkeit*. Stets besteht eine zum Teil sehr beträchtliche Erhöhung des Lumbaldrucks. Der Liquor ist trübe, oft rein eitrig und enthält zahlreiche Leukocyten sowie meist in größerer Menge die betreffenden Erreger (*Staphylokokken*, *Pneumokokken*, *Streptokokken*, *Influenzabacillen*, *Typhusbacillen*).

Die Diagnose ist aus dem beschriebenen charakteristischen Symptomenkomplex, speziell der *Nackenstarre*, dem *Opisthotonus* und dem *KERNIGschen* Zeichen zu stellen. Der Charakter der Krankheit im einzelnen ergibt sich, abgesehen von dem gesamten Krankheitsbild und der Berücksichtigung der Ätiologie, vor allem aus dem Befunde der Lumbalpunktion. Diese entscheidet auch, ob es sich um *echte eitrige* oder *tuberkulöse Meningitis* oder *nur um sog. Meningismus* handelt, wie er häufig im Verlauf akuter Infektionskrankheiten vorkommt, oder ob endlich eine *sog. Meningitis serosa* vorliegt. Näheres hierüber S. 89. Eitriger Liquor findet sich übrigens gelegentlich auch bei flächenhaften *Meningealaffektionen*. Speziell im Gefolge der chronischen *Otitis media* kann sich eine *benigne Meningitis serosa* entwickeln, die fieberlos unter den Erscheinungen von Benommenheit, Brechreiz, Stauungspapille, halbseitigen oder allgemeinen epileptiformen Krämpfen verläuft, so daß ein dem *Hirntumor* ähnliches Bild entsteht, während *Nackenstarre* und das *KERNIGsche* Phänomen oft wenig deutlich sind. Die Erscheinungen bessern sich meist auf wiederholte Lumbalpunktionen oder nach dekompressiver Trepanation.

In der Therapie der sekundären Meningitiden steht die Behandlung des Grundleidens bzw. das chirurgische Angehen eitriger Nachbarschaftsprozesse an erster Stelle. Daneben sind tägliche oder jeden 2. Tag wiederholte Lumbalpunktionen nötig, bei denen jeweils Liquor bis zur Erreichung eines normalen Drucks von 120 bis 150 mm Wasser im Liegen langsam abgelassen wird. Die antibiotische Therapie bzw. die Verabreichung von Sulfonamiden richtet sich nach der Art der Erreger (vgl. Behandlung der epidemischen Meningitis S. 88).

Das subdurale Hamatom (Pachymeningitis haemorrhagica interna)

Hamorrhagien in dem Raum zwischen Dura und Arachnoidea bewirken das Krankheitsbild des chronischen subduralen Hamatoms, auch Pachymeningitis, richtiger Pachymeningeosis haemorrhagica interna genannt. Es handelt sich dabei

um eine meist einseitige fast ausschließlich über der Hirnkonvexität sich ausbreitende Sickerblutung unter die Dura mit Bildung eines umschriebenen Blutkuchens, welcher Drucksymptome entfaltet. Das Leiden wird oft bei chronischem Alkoholismus beobachtet und kommt ferner bei hamorrhagischen Diathesen bei Nierenleiden Lues Avitaminosen sowie bei starker Besonnung (Sonnenstich) schließlich häufig bei starker Atrophie des Gehirns (progressive Paralyse) vor. In einer großen Zahl von Fällen geht ein Kopftrauma vorher, das aber oft nur geringfügig ist und nicht selten längere Zeit (bisweilen viele Monate) zurückliegt, so daß es leicht übersehen wird. Das männliche Geschlecht wird erheblich häufiger als das weibliche befallen.

Der anatomische Befund besteht in flächenhaften membranartigen Auflagerungen an der Innenfläche der Dura, die von Blutgerinnseln durchsetzt sind und zum Teil größere abgekapselte Hamatome enthalten. Das in der Nachbarschaft der Blutung nachweisbare entzündliche Granulationsgewebe stellt nicht selten lediglich ein Reaktionsprodukt auf das zu organisierende Hamatom, also einen in diesen Fällen sekundären Vorgang dar, während eine eigentliche Entzündung als Ursache des Leidens im Sinne einer Pachymeningitis fehlt. Wiederholt wurde Verkalkung des Hamatoms beobachtet. Die Hirnsubstanz unter dem Hamatom unterliegt bei längerem Bestehen desselben einer Entquellung und Schrumpfung. Der Prädilektionsort des Leidens, das auch doppelseitig auftritt, ist die Gegend des Parietallappens.

Krankheitsbild. Abgesehen von den klinisch latenten Fällen ruft die Krankheit ein schweres cerebrales Bild hervor, das jedoch im einzelnen oft wenig typische Merkmale zeigt. Beginnt die Krankheit plötzlich, so ähnelt sie häufig dem Bilde eines gewöhnlichen apoplektischen Insultes. In zahlreichen Fällen stellen sich zunächst sehr heftige, oft anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, weiter Erbrechen sowie Schwindelgefühl ein, denen verschiedenartige Herdsymptome folgen, wie Hemiplegien, epileptiforme Krampfanfälle, Sprachstörungen, Pupillenanomalien¹, *Déviation conjuguée* (s. S. 638). Charakteristisch sind einerseits der Wechsel und die Gesetzlosigkeit der Symptome, andererseits die oft vorhandene Tendenz zum Fortschreiten der letzteren. Bisweilen tritt lediglich progrediente Verblödung ein. Meist entwickeln sich alsbald Bewußtseinsstörung bis zum tiefen Koma mit verlangsamtem Puls sowie Stauungspapille als Hirndrucksymptome. In anderen Fällen bestehen nur seelische Abstumpfung und Änderungen in der Persönlichkeit des Kranken mit Übergang in Koma oder zunächst Somnolenz, aus der der Kranke sich erwecken läßt, um bald wieder in tiefen Schlaf zu versinken. Das Lumbalpunktat ist bei dem akuten Hamatom oft etwas bluthaltig oder xanthochrom (S. 626), in anderen Fällen völlig klar, beim chronischen Hamatom dagegen stets klar und frei von Blut (im Gegensatz zur Subarachnoidalblutung), auch der Zell- und Eiweißgehalt sowie die Kolloidreaktionen des Liquors sind meist normal. Der Liquordruck ist in der Mehrzahl der Fälle normal, bisweilen erniedrigt, vereinzelt gesteigert. Oft verläuft die Krankheit in Schüben, indem auf Remissionsperioden erneute Verschlimmerungen folgen. Bei großen Blutungen tritt in der Regel schließlich der Exitus ein.

Die Stellung einer exakten Diagnose ist häufig unmöglich, differentialdiagnostisch sind in erster Linie die gewöhnliche Hirnblutung, solitäre Hirntumore, Hirnabszesse, die akute Enzephalitis und die Subarachnoidalblutung in Erwägung zu ziehen. Manchmal ist umschriebene Klopfempfindlichkeit des Schädels nachweisbar. Wertvolle Aufschlüsse vermögen die Encephalographie sowie die Arteriographie der Hirngefäße, vor allem aber die Probebohrung des Schädels (in der Temporalgegend) zu geben. Wichtig ist die Anamnese (Alkohol) sowie die Berücksichtigung anderer Grundkrankheiten. Stets ist sorgfältig auf ein vorausgegangenes Trauma zu fahnden. Halbseitensyndrome erlauben nicht immer eine sichere Seitendiagnose, da der auf die gesunde Seite von dem Hamatom übertragene Hirndruck eine Kompression kontralateraler Hirnteile bewirken kann.

¹ Lichtstarre und Erweiterung einer Pupille ist oft ein Zeichen einer intrakraniellen Blutung.

Die Therapie ist zunächst die gleiche wie bei der Apoplexie. Man denke stets daran, daß es in manchen Fällen gelingt, bei rechtzeitigem *chirurgischem* Vorgehen (Trepanation) soweit das Grundleiden dieses nicht verbietet, das Hamatom erfolgreich auszuräumen und damit oft die Heilung herbeizuführen, falls nicht infolge zu langen Bestehens des Hämatoms und der Hirnentquellungsaschumpfung der Erfolg vereitelt wird.

Die akute Subarachnoidalblutung

besteht in einem Bluterguß in das Cavum subarachnoidale (vgl. S. 641). Die Blutung tritt sowohl sekundär im Gefolge von Hirnleues, Arteriosklerose, Aneurysmen, Angiomen im Verlauf von Typhus, Scharlach, Pocken, Grippe usw. ferner bei Bleivergiftung, als auch angeblich ohne anatomisch ersichtlichen Grund auf. Im letzteren Fall beobachtet man sie auch im jugendlichen Alter. Doch dürfte auch den *idiopathischen* Fällen in der Regel ein Aneurysma der Basilararterien zugrunde liegen. Als äußere Veranlassung werden schwere Arbeit, starke Besinnung, die Defäkation, die Kohabitation, Affekte, Nicotinabusus usw. ange-schuldigt.

Das Krankheitsbild ist vor allem durch seinen überaus brusken, zum Teil apoplektiformen Beginn aus voller Gesundheit und die außerordentlich starken Kopfschmerzen gekennzeichnet, zu denen sich alsbald Symptome meningealer Reizung (Kernig, Nackenstarre usw.) sowie von Hirndruck wie Erbrechen, Bradykardie, ferner oft Trübung des Sensoriums oder Bewußtlosigkeit hinzugesellen. Auch können Krämpfe, Paresen, Hemiplegien, Sensibilitätsstörungen usw. auftreten, ferner auch Fieber sowie mitunter eine vorübergehende, zum Teil sehr erhebliche Albuminurie. Die Diagnose entscheidet der Befund bei der Lumbalpunktion: abnorm hoher Druck sowie blutiger Liquor, der zum Unterschied von arterieller Blutbeimischung gleichmäßig dunkelrot gefärbt ist, nicht gerinnt und ausgelaugte Erythrocyten enthält; ferner ist die überstehende Flüssigkeit gelb, es findet sich nur geringe Pleocytose, später besteht fast immer Xanthochromie des Liquors. Die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Leiden, wie eitrige Meningitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Apoplexie, unterscheiden sich durch das Fehlen des charakteristischen brutalen Beginns, andererseits durch das Ergebnis der Lumbalpunktion, für das epidurale Hamatom (s. S. 677) ist das freie Intervall bezeichnend. Prognostisch ist das Leiden besonders bei jugendlichen Individuen oft nicht ungünstig, nicht selten tritt völlige Heilung ein, andererseits kommen Rezidive vor. Therapeutisch ist das Wichtigste zur Druckentlastung eine frühzeitige evtl. zu wiederholende Lumbalpunktion mit langsamer Entleerung bis zu normalen Druckwerten. Zur Entquellung des Gehirns wendet man ferner die sog. Osmotherapie in Form intravenöser Injektionen von hypertonischen Lösungen z. B. 10–20 ccm einer 15/igen NaCl- oder besser 1–2 mal täglich 50 bis 100 ccm 40/iger Traubenzuckerlösung an (Dehydrierung). Aneurysmen lassen sich durch Arteriographie nachweisen und sind in der Regel chirurgisch angebar. Da Blutungen aus Aneurysmen zu rezidivieren pflegen, ist womöglich einige Wochen nach der ersten Subarachnoidalblutung die Operation angezeigt.

Traumatische Schädigungen des Gehirns

Unter den Schädigungen des Gehirns als Folge eines stumpfen Schädeltraumas ist grundsätzlich zu unterscheiden zwischen der *Commissio*¹ (Gehirnerschütterung) und der *Contusio cerebri* (Gehirnquetschung). Erstere der leichteren Form bildet einen Symptomenkomplex von kurzer Dauer und völliger Rückbildung, letztere geht mit anatomischer Schädigung einher und hinterläßt nicht selten einen Dauerschaden.

Für die *Commissio cerebri* (als selbständiger Begriff zum ersten Male beschrieben von J. L. PETIT † 1760) ist vor allem charakteristisch als obligates Kardinalsymptom die stets und zwar sofort oder spätestens innerhalb von Sekunden eintretende Bewußtlosigkeit, deren Dauer in leichtesten Fällen Sekunden, in schweren einige Stunden beträgt und damit einen Maßstab für die Schwere des Krankheitsfalles bietet. Bei leichten Fällen bestehen an Stelle tiefer Bewußtlosigkeit nur Benommenheit mit Schlafsucht, Unbeantwortlichkeit und Erschwerung der Auffassung bzw. verminderte Ansprechbarkeit und teilnahmsloses Dahinbrüten mit mürisch-unwilliger Stimmung. Nicht konstant, aber häufig treten ferner Störungen der vegetativen Sphäre auf, so Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, Veränderungen der Atmung und des Pulses (Reizleitungsverzögerungen!), Blässe der Haut, Sinken des Blutdrucks, Störungen der Temperaturregulation und des Wasserhaushaltes, oft ist die gesamte Muskulatur hypotonisch, auch sind die Eigenreflexe häufig abgeschwächt, wegen pathologischer Reflexe fehlen ferner findet sich anfangs oft Nystagmus, besonders beim Seitwärtsblicken. Sehr charakteristisch sind Störungen des Erinnerungsvermögens, das bei leichteren Fällen nur getrübt

¹ Mitunter wird fälschlich jede Art von Kopftrauma als Gehirnerschütterung bezeichnet.

ist nach volliger Bewußtlosigkeit aber eine regelrechte Amnesie zu zeigen pflegt (häufig auch als retrograde Amnesie vgl S 664). Fehlen von Bewußtseinsstörungen und von Amnesie sprechen gegen *Commotio*. Die Lumbalpunktion die hier übrigens nicht indiziert ist hat ein negatives Ergebnis. Die Wiederherstellung vollzieht sich in einer bestimmten Reihenfolge am schnellsten spätestens innerhalb von 1—2 Tagen schwindet die Trübung des Sensoriums auch die Klagen über Kopfschmerz. Übelkeit vermehrtes Schlafbedürfnis pflegen bei abso- luter Bettruhe rasch abzuklingen kehren jedoch bei vorzeitigem Aufgeben der Schonung wie- der am spätesten und zwar nach Ablauf von einigen Wochen bis Monaten schwinden die vegetativen Störungen (Schweiß Dermographismus Tremor usw.) auch bestehen mitunter noch für längere Zeit leichte Gleichgewichtsstörungen sowie abnorme Empfindlichkeit gegen Hitze Geräusche wiederholtes Bucken und schwere Arbeit was bei Beurteilung der Erwerbs- minderung zu berücksichtigen ist (durch Zubilligung von 30 im ersten Halbjahr). Im übrigen heilt jede echte *Commotio* restlos aus ohne Folgen zu hinterlassen gleichzeitig bestehende cere- brale Arteriosklerose kann allerdings die Beurteilung erschweren.

Das Wesen der *Commotio* besteht in einer vorübergehenden rein funktionellen trau- matischen Schädigung des Hirnstammes vor allem der Mittelhirn Zwischenhirnregion (vgl S 641) ohne anatomischen Befund sie ist vielleicht durch den plötzlichen Anprall des Liquors gegen die empfindlichen Zentren als Folge des Traumas zu erklären. Die Diagnose läßt sich mit Sicherheit erst nach Abschluß der Behandlung stellen.

Behandlung. Unerläßlich ist strenge Bettruhe von 2—3 Wochen Dauer (zunächst ohne Aufsetzen) mit langsamem Übergang zum Aufstehen. Auch bei bloßem Verdacht auf *Com- motio* ist zunächst Bettruhe notwendig. Bei hartnäckigem Kopfschmerz und Verdacht auf erhöhten Hirndruck ist der Dehydratationstherapie (s. vorige Seite) vor der Lumbalpunktion der Vorzug zu geben. Die Dauer bis zur völligen Wiederherstellung beträgt höchstens mehrere Monate.

Der *Contusio cerebri* liegen im Gegensatz zur *Commotio* stets anatomische Schädigungen des Gehirns als Folge eines in der Regel schwereren Traumas zugrunde. Je nach dem Sitz der Hirnlesion kann es in bunter Mannigfaltigkeit zu den verschiedensten Herdsymptomen kom- men die andererseits bei Lokalisation der Schädigung in einer stummen Hirnregion oder bei sehr geringer Ausdehnung vermißt werden. Prodilektionsorte der Rinde sind diejenigen Ab- schnitte die dem Knochen unmittelbar anliegen. Je nach der Angriffsstelle des Traumas das sich nicht nur direkt sondern oft auch als Folge der Reflexion der Stoßwellen durch Gegenstoß (sog. *contrecoup*) an der gegenüberliegenden Hemisphäre auswirkt sind die Folgeerschei- nungen verschieden. Das Sturzhirn ist am meisten gefährdet. Anatomisch finden sich Hamor- rhagien und Erweichungsherde oft mit konsekutiver Cystenbildung ferner traumatischer Hydrocephalus sowie vielfache kleine Hamorrhagien in der Umgebung des Aqueductus und des 4. Ventrikels. Besonders charakteristisch aber weniger massiv sind namentlich am Stirn und Schläfenlappen lokalisierte Rindenprellungsherde mit besonderen histologischen Merk- malen (becherartige Defekte an den Windungskuppen mit Beteiligung der Hirnhäute H. SPATZ).

Krankheitsbild. Störungen des Bewußtseins können im Gegensatz zur *Commotio* fehlen¹ oft ist jedoch tiefe Bewußtlosigkeit vorhanden (ein Zeichen für die Mitbeteiligung des Mittel- hirns s. oben) die hier bisweilen erst später einsetzt und wesentlich länger dauert ein Beweis für die Schwere des Krankheitsfalles. Spätere ausgedehnte Amnesie ist häufig. Zu den Herd- symptomen gehören Monoplegien Hemiplegien Aphasie Apraxie Sensibilitäts Blasen und Mastdarmstörungen mit Abgang von Stuhl und Harn Hemanopsien Epilepsie Verlust des Riechvermögens bzw. Parosmien (s. S 598). Steigerung des Hirndrucks vertieft die Bewußt- losigkeit und führt nach einiger Zeit unter Umständen zu Stauungspapille (Hirnnerven- verletzungen von peripherem Charakter sind durch Schädelbasisbrüche und nicht cerebral bedingt). Blutgehalt des Liquors ist oft aber nicht konstant vorhanden. Mitunter sind schwere motorische Unruhe sowie auch delirante Zustände vorhanden die bis zu Fluchtversuchen führen können und bisweilen wochenlang andauern. Nach Aufhellung des Sensoriums tritt auch hier der charakteristische Erinnerungsdefekt zutage der hier meist einen größeren Zeit- abschnitt umfaßt. Mangelnde Krankheitseinsicht gemischt mit Euphorie und sonstige Cha- rakter und Wesensänderung können monatelang weiterbestehen.

Abgesehen vom tödlichen Ausgang unmittelbar nach dem Trauma oder später im Gefolge von Hirnanschwellung kann völlige Anheilung erfolgen oder aber wie oft ein traumatischer Hirnschaden d. h. Defektheilung zurückbleiben (der übrigens mit Sicherheit gegen die Dia- gnose *Commotio* spricht). Hierzu gehören neurologische Ausfallserscheinungen (Lähmungen usw. s. oben) sowie traumatische Epilepsie vor allem aber die auch bei Fehlen der beiden ersteren z. II besonders bei Sturzhirnverletzungen ungemein bezeichnenden allgemeinen cere- bralen Beschwerden sowie Anomalien der Psyche. Zu ersteren gehören hartnackige Kopf

¹ Es wäre aber ein verhängnisvoller Irrtum wie es bisweilen geschieht aus dem Fehlen der Bewußtlosigkeit auf die Harmlosigkeit des Traumas zu schließen.

schmerzen bzw. Kopfsdruck mit Abhängigkeit von Witterung und Anstrengung Neigung zu Schwindel und zu Schlafstörungen Alkoholtoleranz Störungen der Potenz und der vegetativen Regulationen (Vasomotoren Gewichtsabnahme usw.) Psychisch stellen sich oft Abweichungen von der Norm ein aus denen sich in zahlreichen Fällen allmählich das Bild der sog. *traumatischen Hirnleistungsschwäche* entwickelt sie betrifft den Willen und das Gefühl leben weniger den Intellekt Mangel an Initiative und Entschlußfähigkeit Interesselosigkeit bis zur Dumpfheit Vergesslichkeit Erschwerung des Denkens mangelnde Konzentrationsfähigkeit und geistige Ermüdbarkeit (ohne wirkliche Demenz zumal der Kranke sich seiner Insuffizienz bewußt ist) seelische Indifferenz lappische Heiterkeit andererseits Reizbarkeit und Neigung zum Aufbrauen führen zu einer tiefgreifenden Änderung der Persönlichkeit die oft dem sozialen Abstieg zum Opfer fällt zumal Besserungen kaum vorkommen

Behandlung Hinzuziehung des Chirurgen Strenge Bettruhe zunächst mindestens 4 bis 6 Wochen Bei stärkerem Hirndruck und Dehydratierung (s S 675) und evtl die Lumbalpunktion zu versuchen Erregung zustände erfordern Sedativa (evtl Scopolamin auch Morphin) im übrigen sorgfältige pflegerische Überwachung Das Hirnschütteln ist therapeutisch nicht zu beeinflussen

Anhangsweise sei auch das praktisch sehr wichtige traumatische epidurale Hamatom (Blutung der Arteria meningea media) erwähnt Charakteristisch ist hier das sog. *freie Intervall* zwischen dem Trauma und dem Auftreten der Hirndrucksymptome wie Somnolenz bzw Bewußtlosigkeit Pulsverlangsamung Lähmungserscheinungen Aphasie Stauungspapille mit unter Erweiterung der gleichseitigen Pupille Schwierig ist die Diagnose wenn der Zustand der Commotio (s oben) unmittelbar in den der Contusio cerebri übergeht und das Intervall fehlt oder wenn wie nicht selten die Hirndrucksymptome nur angedeutet sind In einzelnen Fällen beobachtet man statt des stürzenden einen mehr protrahierten Verlauf *Differentialdiagnostisch* kommen die Apoplexie sowie das subdurale Hamatom in Frage Ohne frühzeitige Operation (Trepanation des Os parietale) führt das Leiden nach 2—3 Tagen stets zum Tode

Das vegetative (autonome) Nervensystem

Unter dem vegetativen Nervensystem versteht man die Gesamtheit aller Ganglienzellen und Nerven die unabhängig vom Bewußtsein die sog vegetativen Vorgänge des Körpers d h die Tätigkeit des Verdauungs und Zirkulationsapparates der gesamten glatten Muskulatur der Drüsen mit äußerer und innerer Sekretion des Urogenitalapparates den Stoffwechsel die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur regulieren indem sie nicht nur anregend oder hemmend auf die einzelnen Organfunktionen wirken sondern vor allem auch für ein harmonisches Zusammenspiel der verschiedenen Organe miteinander sorgen und damit für die sog. *Lebensriebe* (L R MÜLLER) von ausschlaggebender Bedeutung sind Es stellt den phylogenetisch ältesten Teil des Nervensystems dar Seine Rolle die gewissermaßen der Regelung des *Innenlebens* des Organismus dient vergegenwärtigt man sich im besten durch den Zustand den ein Mensch in tiefem Schlaf oder in Narke darbietet wo das Bewußtsein ausgeschaltet ist und dennoch alle lebenswichtigen Funktionen des Körpers weiter tätig bleiben Das vegetative Nervensystem besitzt gegenüber dem cerebralen das in der Hauptsache der Vermittlung der Sinnesindrücke und der willkürlichen Innervation der quergestreiften Muskulatur und somit den Beziehungen des Körpers zur Außenwelt dient eine gewisse Selbständigkeit doch steht es andererseits mit dem Gehirn und Rückenmark sowohl anatomisch wie funktionell in engster Verbindung indem es dort selbst seinen Ursprung nimmt und von ihm sowohl fordernde wie hemmende Impulse erhält Ursprungsstätte im Gehirn sind die Wandung des III und der Boden des IV Ventrikels im Rückenmark die den Zentralkanal umgebenden Teile Die tatsächliche Abhängigkeit des vegetativen Systems vom Großhirn ergibt sich aus dem großen Einfluß den psychische Vorgänge insbesondere die sog. *Stimmungen* Lust und Unlustaffekte auf die Erfolgsorgane der vegetativen Nerven ausüben (erblassene Herzklopfen bei seelischer Erregung Schweißausbruch Durchfälle bei Angst usw.) Zum Unterschied vom cerebralen Nervensystem herrschen im vegetativen System niemals völlige Ruhe

rone und dementsprechend eine *präganglionäre* und eine *postganglionäre* Faser zu unterscheiden hat. Beispiele für Ganglien, in denen die genannte Umschaltung erfolgt, sind das Ganglion ciliare, das Ganglion des Grenzstrangs des Sympathicus, das Ganglion coeliacum und mesentericum superius und inferius. Auch die in die Erfolgsorgane selbst (Darmwand, Drüsen usw.) eingestreuten C'nglien (das Wandnervenn oder murale System) rechnet man hierher. Die präganglionären Fasern haben eine Mykthscheide, die postganglionären nicht (graue Fasern).

Am vegetativen Nervensystem unterscheidet man zwei verschiedene Verengruppen: das sympathische und das parasympathische Nervensystem (vgl. Abb. 47a).

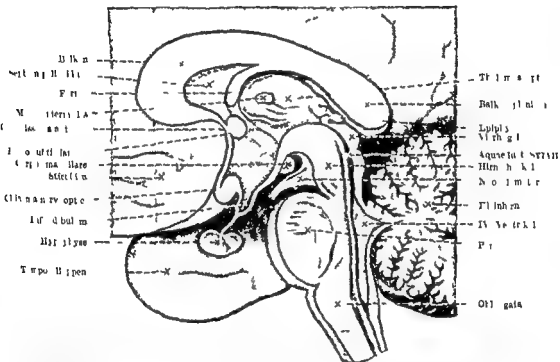


Abb 47 b: Querschnitt durch die Mitte des 1. rhenischen Lager des III. Ventrikels und seiner Wand des ventralen Nöhlengraus sowie das Fundulum (des Trichter) und in der Lebung = um Chiasm = v. r. rum pil. rum und s. r. Hypophyse darstellt. Die im zentralen III. Lager gestaute Ganglienzell nahauf also die v. r. tati. Kern (Nucleus propositus tuberosus = articularis u. a.) sind durch Pfeile angedeutet. u. f. beriefen in ihrem Namen und rathenden da ihre Funktion nicht genügend bekannt sind (A. S. MILLER STEFAN Ta. h. n. ch. u. f. d. m. l. n. l. n. h. n. d. g. o. t. a.)

und b) Diese Trennung ergibt sich weniger aus anatomischen als aus physio-
logischen bzw. pharmakologischen Gründen

Das sympathische Nervensystem entspringt mit seinen präganglionären Fasern in der Hauptsache aus dem thorakalen und lumbalen Abschnitt des Rückenmarks. Es besteht aus der vom 1. der Wirbelsäule vom Schädel bis herab zum Steißbein laufenden Kette von 20 bis 25 Ganglien dem sog. Grenzstrang des Sympathicus und den aus ihm entspringenden zu den verschiedenen Organen verlaufenden postganglionären grauen marklosen Nervenfasern. Die Rami communicantes albi der vom 7. Cervical bis 12. Dorsalsegment und aus dem oberen Lumbalmark vom Rückenmark zum Grenzstrang ziehen stellen die Verbindung zwischen beiden her. Es findet somit in den Sympathicusganglien eine Unterbrechung oder Umschaltung der Nervenbahnen statt. Letztere laufen in einzelnen Fällen auch weiter nach der Peripherie zu erfolgen wie z. B. im Ganglion solare hier stellt der N. splanchnicus als präganglionärer Teil einen Ramus communicans albus dar. Reizung der Cervical- und der Sakralwurzeln übt keine Wirkung auf den Sympathicus aus. Auch der vegetative Vagus Kern in der Oblongata enthält einen sympathischen Anteil. Sympathicusfasern ziehen zu sämtlichen visceralen Organen die mit glatter Muskulatur versehen sind (Magen Darm Harnal Blase Genitalien glatte

Muskulatur der Orbita) zu den Blutgefäßen (Vasokonstrictoren) zu sämtlichen Drüsen einschließlich der Schweißdrüsen zum Herzmuskel (*N. accelerans* aus den Ganglii *cervicale inferius* und *stellatum*) und zum Innern des Auges. Die Äste des Sympathicus benutzen teils die Bahnen der trochlospinalen Nerven teils der Gefäße teils schlagen sie selbständige Bahnen ein. Im Teil tritt als *Rami communicantes* ein in die Bahn der Spinalnerven über um mit ihnen gemeinsam speziell zu den Gebilden der Haut deren Blutgefäße Drüsen und Muskeln zu ziehen. Der Sympathicus enthält Bahnen für die Sensibilität und Schmerzempfindung der Baucheingeweide (*N. splanchnici*) sowie die Sensibilität und Contraction der Blutgefäße.

Das parasympathische System setzt sich aus einem kranialen und einem sakralen Teil zusammen. Seine Fasern entstammen aus dem Mittelhorn der Oblongata dem Dorsal- und dem Sakralmark. Der *kraniale* Teil der im Mittelhorn (Gegend des Oculomotoriuskerns im Bereich der vorderen Vierhugel) und in der Oblongata entspringt enthält Nervenfasern die im *N. oculomotorius* verlaufen und nach Umschaltung im Ganglion ciliare zum Sphincter pupillae und zum M. ciliaris ziehen ferner Speicheldrüsenfasern die in der Chorda tympani verlaufen (S. 603) sowie die Kopfschleimhaut und deren Blutgefäße innervierende Fasern die teils den Facialis teils den Glossopharyngeus und Trigeminus begleiten. Den wichtigsten Teil des parasympathischen Systems aber bilden die aus dem visceralen Vagus Kern entspringenden *Vagusfasern* die zum Herzen zu den Bronchien zum Magen und Darmkanal und anderen Baucheingeweiden ziehen. Der *sakrale* Teil des autonomen Systems nimmt seinen Ursprung im Sakralmark verläuft im *N. pelvici* und innerviert Blase Mastdarm und Geschlechtsorgane.

Eine anatomische Eigentümlichkeit des sympathischen und parasympathischen Systems ist es daß ihr Ursprungsgebiet im Vergleich zu ihrer außerordentlichen Ausbreitung im Körper sehr klein ist. Im Gegensatz zum animalen Nervensystem besteht ferner beim sympathischen System eine auffallend starke Überlagerung der einzelnen Segmente derart daß ein Grenzstranganglion ein Vielfaches von Segmenten mitversorgt (vgl. S. 615).

Dem vorstehend beschriebenen sympathisch parasympathischen System übergeordnete *cerebrale vegetative Zentren* finden sich im zentralen Hohlengrau des III Ventrikels in der Zwischenhirnbasis bzw. im Hypothalamus (*Nucleus supraopticus Nucleus tuberculi Nucleus präventricularis*) vgl. Abb. 47b.

Für die Kenntnis der Funktion der autonomen Nerven ist einmal die Tatsache von großer Bedeutung daß sämtliche vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe stets *doppelt* d. h. sowohl von sympathischen wie von parasympathischen Nerven *innerviert* werden und daß ferner sympathischer und parasympathischer Teil des vegetativen Nervensystems sich funktionell als *Antagonisten* verhalten indem überall dort wo die eine Gruppe fördernd die andere hemmend wirkt. Dies kommt auch in der Wirkung bestimmter *Pharmaca* zum Ausdruck die teils auf die eine teils auf die andere Gruppe excitierend oder reizherabsetzend wirken. Dieser funktionelle Gegensatz zwischen beiden ist physiologisch außerordentlich wichtig weil die vegetativen Nerven in das Spiel der automatisch wirkenden Organe (z. B. Herzgängen Aortenarterischer Plexus des Darms usw.) eingreifen und dank ihres antagonistischen Verhaltens einen die Tätigkeit der Organe regulierenden oder steuernden Einfluß ausüben. Daß für die Wirkung der autonomen Nerven am Erfolgsorgan die dort herrschende Ionenkonstellation von maßgebender Bedeutung ist wurde bereits S. 523 erörtert.

Im einzelnen ist über das *funktionelle* und *pharmakologische* Verhalten beider Nervengruppen folgendes zu sagen. Die *Pupille* verengt sich unter dem Einfluß der autonomen Innervation des Sphincter pupillae (*Oculomotorius*) die Erweiterung erfolgt durch den Sympathicus (Halsteil). Auf die *Herzaktion* wirkt der Sympathicus erregend d. h. beschleunigend der Vagus verlangsamt. Umgekehrt verhält sich der Darm dessen Tätigkeit durch den Sympathicus (*N. splanchnicus*) gehemmt durch den Vagus erregt wird die Muskeln der Bronchien erfahren durch den Vagus eine Zusammenziehung durch den Sympathicus eine Erschlaffung. Auf die Blutgefäße wirkt der Sympathicus verengend. Das entsprechende Vasomotorenzentrum liegt in der Oblongata und enthält außer einem sympathischen constrictorischen auch einen vagalen vasodilatatorischen Anteil. Bezüglich der Beeinflussung des *Stoffwechsels* durch das vegetative Nervensystem besteht die Regel daß das sympathische System im allgemeinen exotherme Prozesse d. h. Oxydation und Wärmebildung das parasympathische umgekehrt endotherme Prozesse nämlich Synthese und Wärmebindung fördert (der Vagus wurde daher auch als *assimilatorischer Nerv* bezeichnet). Erfolgsorgan ist hier hauptsächlich die Leber. Näheres vgl. S. 533. Wo der Stoffwechsel wird auch die Aufrechterhaltung des *Wärmegleichgewichtes* durch das vegetative Nervensystem geregelt und zwar beides vom Zwischenhirn (speziell vom Tuber cinereum) aus. Alteration dieser Gegend bewirkt Fieber. Die im wesentlichen sympathischen Bahnen für die chemische Wärmeregulation verlaufen weiter im Rückenmark diejenigen für die physikalische Wärmeabgabe lassen die Medulla im unteren Halsmark. Das Corpus subthalamicum (V. 11) enthält Zentren für die Blase die Schweißsekretion den Blutdruck und die glatte Muskulatur des Auges. Die Schweißsekretion erfolgt normal durch den Parasympathicus der kalte klebrige Schweiß

bei Kollaps Intoxikationen usw. dagegen ist wahrscheinlich auf Reizung des Sympathicus zu beziehen.

Bei der Reizung der vegetativen Nerven entstehen lokal spezifische chemische Stoffe (Vagus und Sympathicustoff) die an dem Erfolgsorgan ansetzen, so daß die Übertragung der Nervenregung nicht unmittelbar sondern nur mittelbar d. h. auf humoralen Wege erfolgen würde. Die Bildung eines Vagustoffes den man heute mit dem Cholin bzw. Acetylcholin identifiziert wurde experimentell an schlagenden Herzen festgestellt deren Kammerflatter nach Vagusreizung auf ein anderes Herz übertragen dessen Schlagfolge im Sinne einer Vaguswirkung sofort herabsetzt (O. LOEWI). Eine adrenalinartige Substanz nennt man entsprechend für den Sympathicus an. Aus diesem Grunde wurde der Vorschlag gemacht die beiden Komponenten des vegetativen Nervensystems cholinergisches bzw. adrenergisches System zu nennen (H. H. DALE). Man hat auch im Hinblick darauf daß unter Vaguseinfluß ein as imitatorischer und unter Sympathicuseinfluß ein disimulatorischer Effekt resultiert einen trophotropen (hustiotropen) Anteil des vegetativen Nervensystems vom ergotropen unterscheiden. Das Ergebnis der Reizung des vegetativ innervierten Erfolgsorgans hängt von einer Reihe verschiedener Faktoren ab so von der jeweiligen Tonuslage des Organs von der H⁺ Ionenkonzentration und den Elektrolyten wobei andere Ionen antagonistisch sich verhalten den K⁺ und Ca Ionen (vgl. S. 5.3). Änderungen dieser Bedingungen können den Erfolg der Reizung quantitativ und qualitativ weitgehend modifizieren.

Eine große Bedeutung hat die Verknüpfung des vegetativen Nervensystems mit den endokrinen Drüsen. Innige Wechselbeziehungen im Sinne gegenseitiger Förderung bzw. Hemmung herrschen zwischen beiden Systemen. F. HARRIS hat seinerzeit unter dem weiteren Begriff des vegetativen Systems die vegetativ neurale Steuerung des inkretorischen Apparat den Stoffwechsel und den Elektrolythaushalt zusammengefaßt.

Unter den verschiedenen Pharmaca die eine spezifische Wirkung im Bereich des vegetativen Nervensystems entfalten wirkt Adrenalin allgemein sympathisch reizend andererseits wirken Physostigmin, Pilocarpin, Muscarin bis zu einem gewissen Grade auch Morphin und als physiologische Vagomimetica Cholin (Acetylcholin) sowie Histamin u. a. erregend und zwar meist auf einzelne Gebiete des parasympathischen Systems umgekehrt wird dieses durch Atropin gelähmt. Ein spezifische auf den Sympathicus lähmend wirkendes Mittel ist das Ergotoxin bzw. Ergotamin (Gynergen) es ist demnach ein Analogon zum vaguslähmenden Atropin. Ferner ist zu bemerken daß im allgemeinen diejenigen Pharmaca die tonusfördernd auf den Sympathicus einwirken zugleich die Erregbarkeit des parasympathischen Systems herabsetzen. Im Gegensatz zu den genannten Pharmaca wirkt das Nicotin lähmend auf das gesamte vegetative Nervensystem sein Angriffspunkt ist die Schaltstelle zwischen prä- und postganglionärer Faser.

Unter Berücksichtigung der vorstehend dargelegten Tatsachen die die Klinik vor allem der experimentellen Pharmakologie verdankt hat man versucht verschiedene Krankheitserscheinungen nervös funktioneller Art durch Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems zu erklären und dieselben auf einen dauernden abnormen Erregungszustand im Bereich des parasympathischen Systems oder des Sympathicus (d. h. im allgemeinen nur ein oder einer Teilgebiete des einen oder anderen Systems) zurückzuführen. Die entsprechenden Krankheitsbilder der sog. vegetativen Neurosen wurden als Vagotonie und Sympathicotonie bezeichnet. Im weiteren Verlauf der Forschung hat sich indessen eine so scharfe Trennung praktisch als nicht durchführbar erwiesen zumal es sich bei zahlreichen Fällen gesteigerter Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem häufig um Kombinationen aus Symptomen beider Gruppen handelt. Man hat daher für die Individuen welche Stigmata der einen oder anderen Gruppe aufweisen die allgemeinere Bezeichnung *vegetative Stigmatisierung* (d. h. krankhafte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems) eingeführt. Die Kenntnis der Stigmata der Vagotonie und Sympathicotonie ist aus praktisch therapeutischen Gründen wichtig.

Vagotonische Symptome sind Bradykardie, respiratorisch = Arrhythmie, Pulsverlangsamung bei Druck auf den geschlossenen Aufsteig (ASCHEVERSKER'Scher Bulbusdruckversuch), Hypotension, Neigung zu Ohnmacht, Superciditas, Ösophagus Magen und Darmspasmen, Nervöse Diarrhoeen bzw. pastische Obstipation, Asthma bronchiale, Rhinitis vasomotorica, Colica mucosa, Dermographismus (Rotung oder Quaddelbildung der Haut bei mechanischer Reizung d. s. selben), Vermehrung der Eosinophilen und Lymphocyten, Herabsetzung des Jodgehaltes des Blutes, kalte Hände und Füße, erhöhte Erregbarkeit gegenüber Pilocarpin (Speichel und

Schweißsekretion Durchfälle) und Insulin sowie Atropin (Pulsbeschleunigung). Die Vagotoniker sind nicht selten Astheniker und leiden häufig an starker Müdigkeit, sie haben oft ein großes Schlafbedürfnis. *Therapeutisch* haben gegen eine Reihe von Symptomen Atropin bzw. Belladonna sowie Calcium (in großen Dosen) Erfolg. *Physiologisch* besteht Erhöhung des Vagustonus während des Schlafes (daher die Häufung gewisser hiermit zusammenhängender Vorgänge im Schlaf wie Beginn der Geburtswachen, Anfälle von Bronchialasthma sowie von Steinkolik, Migräne usw.).

Sympathicotomische Symptome: Pulsbeschleunigung, Erweiterung der Pupillen, Tremor, Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit und der Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin, welches in Dosen von 0,5 (1 $\frac{1}{100}$ Suprareninstammlosung) subcutan Glykosurie sowie intensive Blutdrucksteigerung bewirkt, Erhöhung des Blutspiegels. Dem Adrenalin analog wirken Sympatol, Ephedrin und Pphetonin. Das sympathicotomische Syndrom entspricht zahlreichen Zügen im Bild der Basedow'schen Krankheit.

Jene Funktionsstörungen, die darauf beruhen, daß ein konstitutionell besonders reaktionsherbees vegetatives System auf physische vor allem aber auf psychische Belastungen hin stark und merkbar reagiert, ohne daß anatomische Organveränderungen feststellbar wären, werden vielfach unter dem Begriff der *vegetativen Dystonie* zusammengefaßt, weil es sich gewöhnlich weder um rein sympathicotomische noch um rein vagotonische Symptome handelt, sondern die allgemeine Labilität im Vegetativum imponiert. Infolge ihres ungemein häufigen Vorkommens haben diese gesundheitlichen Störungen große praktische Bedeutung. Durch eine entsprechende Exploration gelingt es meistens, einen wichtigen bedingenden Faktor im psychischen Bereich aufzudecken, vielfach eine eigentümliche Art seelischer Einstellung und Haltung. Eine der häufigsten Klagen der vegetativ und gleichzeitig psychisch Labilen ist diejenige über Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, verbunden mit rasch eintretendem Ermüdungsgefühl. Oft wird von einem Nachlassen der Merkfähigkeit und über mangelnde geistige Konzentrationsfähigkeit berichtet. Anomalien der Stimmungslage, gesteigerte Reizbarkeit und häufig zu findende Unlustgefühle, die sich in unberechenbarer Weise einstellen wie z. B. Eingenommensein des Kopfes, Kopfdruck, Schwindelgefühl, Gefühl der herannahenden Ohnmacht, Augenflimmern, Ohrensausen, werden vielfach angegeben. Störungen des Schlafes, die sich teils in erschwertem Einschlafen, teils in zu frühem Erwachen, ferner in jähem Aufschrecken durch beunruhigende Träume äußern, finden sich nicht selten, und die Kranken geben an, sich durch den Schlaf nicht erquickt zu fühlen und untertags abgespannt zu sein. Zahlreich sind ferner die Beschwerden, die sich auf bestimmte Organe beziehen. Vor allem bilden das Herz und das Gefäßsystem, der Respirationstrakt, der Verdauungsapparat sowie die Genitalfunktion eine Quelle subjektiver Störungen. Die wichtigsten Zustandsbilder sind in den einschlägigen Kapiteln dieses Buches bereits gestreift worden.

Bei der Therapie der vegetativen Dystonie kommt dem Einfluß des ärztlichen Beraters auf die psychische Situation des Kranken besonderes Gewicht zu. Die erste Forderung ist eine peinlich genaue körperliche Untersuchung des Kranken, da vor allem die Feststellung des Fehlens eines organischen Leidens bereits geeignet ist, dem Kranken den seelischen Druck zu nehmen, unter dem er angesichts seiner subjektiven Beschwerden steht. Ist auf der einen Seite verständnisvolles Eingehen auf die Beschwerden notwendig, so ist andererseits die Suggestion neuer Krankheits Symptome angstlich zu vermeiden. Von großer Bedeutung ist die Regelung der Lebensführung, die Beseitigung eines etwaigen Mißverhältnisses zwischen Anspannung und Entspannung, der Rat der Reduktion von im Übermaß konsumierten Genußmitteln. Medikamentös leistet ein am Abend genommenes leichtes Sedativum (Bellergal, Hoyaletten, forte, Lubrokal, Luminal, Prominal, Sedobrol) oft gute Dienste. Bei vegetativ labilen Asthenikern mit niedrigem Blutdruck empfehlen sich zur Roborierung Arsen mit kleinen Dosen Strychnin sowie Phosphor (Phosviton, Recresal, Tonophosphan). Bei unbeeinflussbaren, vorwiegend psychogen bedingten Zuständen muß fachärztlicher Seite die Entscheidung überlassen werden, ob für den Einzelfall Psychoanalyse angezeigt und erfolgversprechend ist.

Migrane (Hemikranie)

Die Migrane ist ein Leiden, das im wesentlichen durch Anfälle einer besonderen Form von Kopfschmerzen gekennzeichnet ist. Diese werden von verschiedenen charakteristischen Symptomen begleitet. Bezeichnend sind die mehr oder weniger langen beschwerdefreien Intervalle zwischen den Schmerzanfällen, ferner die häufig vorhandene Halbseitigkeit der Schmerzen sowie die mit ihnen einhergehenden Störungen des Allgemeinbefindens.

Das Leiden befallt vorwiegend vegetativ labile Individuen, dabei das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche. Oft ist hereditäre Belastung vorhanden. Bei Frauen bestehen oft daneben Funktionsstörungen seitens der Genitalien (Menstruationsstörungen usw.). Der Beginn der Krankheit fällt fast immer in die Jugendjahre, häufig schon in die Pubertätszeit, mitunter sogar in die Kindheit. Nicht immer handelt es sich um nervöse Individuen. Mit dem höheren Alter etwa um das 50. Jahr pflegt das Leiden zu schwinden.

Krankheitsbild. Der sog. Migraneanfall wird oft durch verschiedene äußere Anlässe hervorgerufen. Bei Frauen sind es am häufigsten die Menses, ferner kommen Überanstörungen, Alkohol und Tabakabusus, seelische Erregungen, Mangel an Schlaf (in manchen Fällen umgekehrt zu langer Schlaf), Verdauungsstörungen als auslösende Faktoren in Frage. In der Regel wird der Anfall durch gewisse charakteristische *Prodromalerscheinungen* eingeleitet, die dem Kranken das Herannahen der Migrane ankündigen. Sie bestehen teils in gesteigerter Reizbarkeit, Verstimmung, motorischer Unruhe, teils in Depression, starker Müdigkeit und Abgeschlagenheit mit lebhaftem Gähnen, ferner in Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Harndrang. Oft kann man den Patienten das Herannahen des Anfalles an ihrem blassen, angegriffenen Aussehen anmerken.

Der Anfall selbst, der häufig morgens beim Erwachen beginnt, besteht in heftigen Kopfschmerzen, die in der Regel halbseitig lokalisiert sind und zwar die Stirn, Augen und Schlafengegend bevorzugen. Mitunter sind auch beide Seiten befallen oder der Schmerz geht von der einen auf die andere Seite über.

Er hat im Gegensatz zu den Neuralgien einen kontinuierlichen, nicht intermittierenden Charakter, seine Intensität schwillt allmählich oft zu großer Stärke an, er bleibt eine Reihe von Stunden bestehen, um dann langsam wieder abzuklingen. Während des Anfalles besteht Hyperästhesie der Kopfhaut auf der Seite des Schmerzes. Die Intensität der Kopfschmerzen ist von Fall zu Fall verschieden und schwankt häufig auch bei den einzelnen Kranken im Verlauf der verschiedenen Anfälle. Außer den Kopfschmerzen begleiten den Migraneanfall völlige Appetitlosigkeit sowie Brechreiz, der oft zu Erbrechen führt. Dabei wird häufig ein stark saurer Magensaft entleert, wie überhaupt Migranekranke nicht selten gleichzeitig an Hyperacidität leiden. Bei schweren Anfällen machen die Kranken einen schwer leidenden Eindruck, sind zu jeglicher Beschäftigung unfähig, zeigen große Empfindlichkeit gegen grelles Licht und Geräusche und stöhnen oft laut vor Schmerzen.

Der Migraneanfall ist in der Regel von charakteristischen *vasomotorischen* Phänomenen begleitet. Bei der häufigeren sog. *angospastischen* Form ist die befallene Gesichtshälfte auf fallend blaß, ihre Haut kühl, die Pupille erweitert, die Arteria temporalis der gleichen Seite weniger deutlich fühlbar als auf der gesunden Seite (*Hemicrania spastica*). Bei der *angio paralytischen* Form bestehen umgekehrt Rotung des Gesichts, Verengung der Pupille mit unter kleinen Blutaustritten sowie Hyperhidrose im Gesicht. Im ersten Fall nimmt man Reizung, in letzterem Lähmung des Sympathicus (bzw. Vagotonia) an. Doch kommen nicht selten Kombinationsformen vor. Bei der sog. *Hemicrania ophthalmica* treten verschiedene Symptome seitens der Augen auf, so vorübergehende einseitige Ictose (periodische Oculomotoriuslähmung, ophthalmoplegische Migrane), ferner Hemianopsie. Sehr häufig bestehen oft schon im Prodromalstadium sog. Flimmerskotome, d. h. die Patienten sehen eigentümliche leuchtende Figuren, vielfach mit gezacktem Rand. Auch halbseitige Parästhesien in der einen Hand sowie selten auch halbseitige Lähmungen, die nach kurzer Zeit vorübergehen, kommen vor. Paresen wie Sensibilitätsstörungen treten stets auf der Seite auf, die derjenigen des Kopfschmerzes entgegengesetzt ist.

Die *Dauer* eines Migräneanfalls beträgt meist mehrere Stunden. Gegen Ende des Anfalls erfolgt oft Erbrechen, auch wird nicht selten ein heller Harn mit sehr niedrigem spezifischen Gewicht (Urina spastica) entleert. Nach dem Anfall verfällt der Kranke oft in Schlaf, aus dem er beschwerdefrei erwacht.

Die *Intervalle* zwischen den Anfällen zeigen eine sehr verschiedene Dauer. Häufig kehrt allmonatlich ein Anfall wieder, in anderen Fällen treten die Anfälle öfter oder auch wesentlich seltener auf. Bemerkenswert ist schließlich, daß man bei manchen Kranken in der Zeit zwischen den Anfällen Symptomenkomplexe beobachtet, die ebenfalls anfallsweise auftreten und die man daher als *Migräneäquivalente* bezeichnet hat. Dazu gehören Anfälle von Bronchialasthma, ferner von Quinckeschem Ödem (S. 231), Drehschwindel, von nervöser Angina pectoris u. a. m.

Die *Pathogenese* der Migräne wird durch die Annahme anfallsweise auftretender Gefäßkrämpfe oder auch Gefäßerweiterungen erklärt. Überhaupt dürften paroxysmale Störungen im vegetativen Nervensystem eine entscheidende Rolle spielen, was auch für die Migräneäquivalente gilt. Oft handelt es sich um sympathicotomische Individuen. Bei manchen Fällen spielen wahrscheinlich Allergene insbe- oder solche in bestimmten Nahrungsmitteln eine Rolle. Unter Eohnemfluß bekommen zahlreiche Menschen ihren Migräneanfall.

Die *Diagnose* des ausgebildeten Migräneanfalls ergibt sich in der Regel ohne Schwierigkeit aus dem geschilderten charakteristischen Bilde, weiter aus dem hereditären Verhalten des Leidens, dem Beginn in der Jugend und der periodischen Wiederkehr der Anfälle. Im übrigen verhalte man sich gegenüber der verbreiteten Neigung, jegliche Art von Kopfschmerz als Migräne zu bezeichnen, skeptisch. Auch ist zu berücksichtigen, daß mitunter migräneähnliche Kopfschmerzen ein *Symptom* bei organischen Nervenleiden, speziell bei Hirntumor, multipler Sklerose, progressiver Paralyse u. a. sind.

Therapie. Während des Anfalls absolute Ruhe in einem verdunkelten und gegen Geräusche geschützten Zimmer. In den Fällen, wo der Kopf kalt ist, heiße Kompressen auf den Kopf; mitunter hilft ein heißes Salz- (oder Senf-) Fußbad. Die medikamentöse Behandlung ist häufig unsicher. Am besten wirken neben einer Tasse starken Kaffees die verschiedenen Antineuralgika, vor allem das Migränin (Coffein-Antipyrin) 1 g, Trigeminal (Antipyrin-Butylchloralhydrat) 0,20–0,5 bis zu 3mal pro die, weiter 1 g Pyramidon, Aspirin, Phenacetin, Antipyrin. Oft erweist sich eine Eupaverin-Injektion (0,03–0,06) als nützlich. Endlich haben in manchen Fällen das Amylnitrit sowie das Nitroglycerin und das Acetylcholin günstige Wirkung. In der anfallsfreien Zeit ist die diätetische Behandlung und Regelung der Lebensweise der Kranken von großer Bedeutung. Zu vermeiden sind Überanstrengungen und seelische Erregungen, Einschränkung bzw. Verbot des Alkohols, das gleiche gilt von Tabak, starkem Kaffee und Ice. Häufig bewährt sich die lactovegetabilische Kostform in manchen Fällen, purinarme Ernährung (vgl. S. 553), sorgfältige Regelung der Darmtätigkeit, Behandlung etwaiger Magen-Darm-Störungen, ferner bei Frauen gegebenenfalls Hormontherapie durch Ovarialpräparate sind nicht zu vernachlässigen. Vielfach wirkt auch sachgemäß durchgeführte Kopfmassage günstig. Hebung des Kräftezustandes und Beseitigung einer etwa vorhandenen Anämie (Eisen, Arsen), klimatische Kuren (Hohenklima, mildes Seeklima).

Der Kopfschmerz (Cephalaea, Cephalalgie) ist von der Migräne abgesehen fast stets nur als *Symptom* eines anderen Grundleidens aufzufassen. Man soll daher nach dem letzteren forschen, da nur dessen Beseitigung eine wirksame Heilung der Kopfschmerzen verspricht. Die häufigsten Ursachen von Kopfschmerzen sind Ermüdung, speziell bei vegetativer und psychischer Labilität, ferner Intoxikationen (Alkohol, Nicotin, Blei, Kohlenoxyd, Anilin, Schwefelkohlenstoff, Uramie), akute fieberhafte Krankheiten, ferner Anämien. Sehr heftige Kopfschmerzen stellen sich bei zahlreichen organischen Gehirnleiden ein, so bei Gehirnabszessen, Hirntumor, Hirnabszessen, bei multipler Sklerose, cerebraler Arteriosklerose, Meningitis, Pachymeningitis, progressiver Paralyse, von großer praktischer Bedeutung sind ferner die bei Krankheiten in der Nachbarschaft des Gehirns auftretenden Kopfschmerzen, speziell bei Affektionen des Ohres, die Kopfschmerzen in den Schlafenden bei Zahnkrankheiten, in der Stimm- bei Augenleiden, insbesondere bei Hypermetropie (durch Überanstrengung des Akkommodationsmuskels), auch Krankheiten der Nase sowie ihrer Nebenhöhlen (latente Katarakte oder Empyeme) spielen eine wichtige und häufige Rolle. Gleiches adenoide Vegetationen der häufigste Anlaß der sog. Cephalaea adolescentum. Man erklärt den Kopfschmerz der letztgenannten Arten auf reflektorischem Wege. Gleiches gilt auch für die Kopfschmerzen, die man bei Verdauungsstörungen, chronischer Obstipation sowie bei Enthelmthoden beobachtet.

Eine eigenartige Form der Kopfschmerzen, die nicht sehr häufig ist, ist der sog. Knoten- oder Schwellkopfschmerz (Cephalaea nodularis), der nach Erkältungen entsteht. Der Schmerz

wird hier in der Kopfhaut und den Stirn- und Nackenmuskeln lokalisiert bei der Palpation lassen sich dortselbst kleine Knotenchen sog. Schwielen feststellen ohne daß es indessen hierbei gelungen ist entsprechende anatomische Befunde zu erheben. Gegen den Knotenchenkopfschmerz bewährt sich die Massage der Kopfhaut bzw. der schmerzhaften Muskeln. Außerdem sind Injektionen von $\frac{1}{2}$ —1 ccm einer 2-prozentigen Novocainlösung (ohne Suprareninzusatz) in die druckschmerzhaften Muskelpartien oft erfolgreich.

Menierescher Symptomenkomplex

Unter dem MENIERESCHEN Symptomenkomplex versteht man das Auftreten von Schwindel und Brechreiz zum Teil auch Ohrensausen auf dem Boden einer organischen Erkrankung des inneren Ohres insbesondere der Bogenwege. Der Schwindel ist teils Drehschwindel teils Schwanhschwindel (s. GUTTMAN). In der Regel treten die Erscheinungen im Verlauf eines chronischen Ohrenleidens auf und zwar sowohl bei Labyrinthkrankheiten als bei solchen des Mittelohres. In selteneren Fällen kann das Syndrom sich bei bis dahin gesunden Ohren einstellen. Das anatomische Substrat sind teils Katarrhen des Labyrinths teils solche des N. octavus.

Das Krankheitsbild zeigt in den einzelnen Fällen insofern Verschiedenheiten als es sich einmal um Zustände mit dauerndem geringem Ohrensausen zum Teil verbunden mit Schwerhörigkeit handelt zu denen sich anfallsweise Schwindel hinzugesellt in anderen Fällen dagegen tritt das Syndrom aus scheinbar voller Gesundheit heraus akut auf. Der Schwindel ist oft so heftig daß der Patient sich nicht aufrecht zu halten vermag. Bei den sog. *apoplektischen* Anfällen kommt es vor daß die Kranken zu Boden stürzen und infolge der dabei häufig gleichzeitig vorhandenen Benommenheit einen apoplektischen Insult des Gehirns vortauschen. Zugleich bestehen Erbrechen sowie Erblässen des Gesichts oft auch Pulsverlangsamung. Auch beobachtet man Nystagmus sowie Deviation der Bulbi. Nach Abklingen des Anfalls bleibt oft eine gewisse Unsicherheit im Gehen nach Art der cerebellaren Ataxie (taumelnder Gang) zurück auch treten häufig Anwandlungen von Schwindel auf der sich namentlich bei stärkerem Bücken plötzlichen Kopfdrehungen usw. geltend macht. In der Regel wiederholen sich die Anfälle in unregelmäßigen Abständen und hinterlassen wenn sie nicht schon vorher vorhanden war Schwerhörigkeit oder einseitige Taubheit. Im Laufe der Zeit nehmen die Anfälle an Heftigkeit ab doch wird völlige Heilung nur recht selten beobachtet.

Diagnose. Für Meniere (= Vertigo ab auro laesa) ist der Nachweis der Ohrenkrankheit notwendig. Ein sicheres Symptom für die Labyrinthkrankheit ist die Prüfung auf den sog. *caloricchen* Nystagmus nach BANYI. Nach Ausspritzen des äußeren Gehörgangs mit kaltem Wasser von etwa 20° tritt beim Gesunden horizontaler Nystagmus beider Augen beim Blick nach der entgegengesetzten Seite bei Anwendung von heißem Wasser (43—50°) Nystagmus beim Blick nach der gleichnamigen Seite ein. Auch der nach rascher Rotation des Rumpfes um seine Längsachse auftretende Nystagmus beim Blick in die der Drehung entgegengesetzte Richtung gehört hierher. Fehlen des Nystagmus beweist den Ausfall der Labyrinthfunktion. Das Gleiche gilt für das sog. *labyrinthische* Reizversuch. Der Normale reagiert beim Versuch mit geschlossenen Augen den vorgehaltenen Finger des Arztes mit dem eigenen zu berühren nach künstlich hervorgerufenem caloricchen oder Drehnystagmus mit Vorbeizeigen in der dem Nystagmus entgegen gerichteten Richtung. Dieses Phänomen fehlt einseitig bei Erkrankung des N. vestibularis (oder des Kleinhirns).

Das MENIERESCHE Syndrom kommt auch als Symptom bei anderen Krankheiten vor insbesondere bei Tabes, Lues cerebri, multipler Sklerose sowie im Verlauf mancher akuter Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, Meningitis sowie bei Vergiftungen (Nitrotin usw.). Stets ist die W. R. anzustellen. Auch als Begleiterscheinung von Magenstörungen recht häufig im Zusammenhang mit der Colica mucosa stellt sich dieses Syndrom ein.

Die Therapie besteht nach Möglichkeit in der Behandlung eines etwa vorhandenen Ohrenleidens. Bei Lues ist eine spezifische Kur notwendig. Symptomatisch ist Bulbocapnin (2 mal täglich $\frac{1}{2}$ Tablette je 0,1) und vor allem langedauernde Chinabehandlung in Kombination mit Papaverin (Monofrein) zu versuchen.

Sachverzeichnis

- Abfuhrmittel 399
 Abnutzungsquote 527
 Absceß paranephritischer 95
 484
 — periproktitischer 389
 — subphrenischer 410 428
 Absenzen 664
 Accretio pericardii 219
 Acetessigsäure 537
 Aceton 537
 Acetylcholin 137
 Achylia pancreatica 440
 Achylia des Magens 30 423
 Acidose 523
 — urämische 453
 Acidosis diabetische 539
 ACTH 579 580
 ADAMS STOKES'sches Syn-
 drom 164 171 214
 ADDISON'sche Krankheit 507
 Adenom basophilus 512
 — toxisches 502
 Aderlaß 647
 Adernin 563
 Adiadochokinesis 641
 Adiesches Syndrom 627
 Adipositas 554
 — dolorosa 559
 Adoleszentenkyphose 584
 Adrenalin 505
 Adynamie 507
 Äquivalente epileptische 664
 Aerosolinhalation 261
 Ästivoautumnalfieber 115
 Agglutinationsreaktion nach
 GRUBER WIDAL 39
 Agglutinine 3
 Agranulocytose 64 319
 Akromegalie 511
 Akromukrie 514
 Aktinomykose 130
 ALBERS SCHÖNBERG'sche
 Krankheit 585
 Albuminurie 447
 — orthostatische 470
 Aleukämie 327
 Alergie hamorrhagische 320
 Alexie 506
 Alexine 2
 Alkalireserve 454 523
 Alkalose 504
 Alkaptonurie 509 582
 Alkoholpolyneuritis 611
 ALLEN DOISY Test 517
 Allergie 10 103 30
 Allorhythmen 166
 Altersbrand 227
 Altersosteoporose 585
 Ambisexualität 509
 Amimie 639
 Amine biogene 520
 Aminosäuren 519
 Ammenbakterien 9
 Amnion retrograde 664 676
 Amobenruhr 53 427
 Amyloidleber 427
 Amyloidnephrose 464 465
 Amyloidose 261 284 298
 Anaemia pseudoleucæmica
 infantum 319
 — splenica 321
 Anämie aplastische 320
 — essentielle hypochrome
 313
 — konstitutionelle hamoly-
 tische 317
 — osteosklerotische 585
 — perniziöse 314 440
 — serogene hamolytische 318
 Anafli sur 378
 Analfistel 283
 Anaphylaxie 10 19
 Anastomose portocavale 425
 Anchylostoma duodenale 404
 Aneurin 563
 Anfallsanpassung 135
 Angina follicularis 62
 — katarrhalische 62
 — lacunaris 62
 — LUDOVICI 22 339
 — lymphoidzellige 64
 — parenchymatosa 63
 — pectoris Anfall 178
 — pectoris vasomotorica 179
 — PLAUT VINCENTI 64 72
 — tonsillaris 61
 Angioblastom 652
 Angiokardiographie 103
 Angiomatose hereditäre ha-
 morrhagische 332
 Anisocytose 310
 Anisokorie 627
 Ankylose 576
 Anorexia nervosa 351
 Anosmie 241 598
 Anthracose 290
 Anthrax 127
 Antanaphylaxie 19
 Antibiotica 11 14
 Anticnslahmung 244
 Antifibrinolytin 571
 Antigene 3
 Antihistaminkörper 19
 Antihyaluronidase 571
 Antikörper 4
 Antistreptolysin 571 578
 Antitoxine 3
 Anurie 468
 — reflektorische 481
 Anspannungszeit 134
 Anzeigepflicht 17
 Aortenaneurysma 229
 Aortenasthmusstenose 224
 225
 Aortenklappeninsuffizienz
 186 201 229
 Aortenklappenstenose 168
 202
 Aortenasklerose 225
 Aortitis syphilitica 177 186
 228
 Aortographie 153
 Aphasie motorische 630
 — sensorische 635
 Aphthenseuche 129
 Apnoe Zeit 173
 Apoplexie 642
 Apotoxin 19
 Appendicitis 268 383 425
 Apraxie 638
 Aptyasmus 339
 Aqueductus SILVII 640 642
 Arachnoidea 641
 Arterienasthenieblock 171
 ARGILL ROBERTSON'sches
 Phänomen 627
 Arboflavinose 563
 Arrhythmia absoluta 169 212
 Arrhythmie respiratorische
 165 210
 Arteria cerebri media 642
 Arteriographie 153 655
 Arteriosklerose 225 233 46
 — der Cerebralgefäße 226
 647
 — der Coronargefäße 178
 Arthritis alkaptonurica 59
 — sacca 577
 — urica 549
 Arthropathia deformans 581
 — ovaripriva 582
 Asbestose 295

- Ascaris lumbricoides* 292 403
 ASCHOFFSches Knotchen 574
 ASCHOFF TAWARAscher Atrio-
 ventrikularknoten 173
Ascites 161 413 423
 Assimilation 519
 Astereognosie 639
Asthma bronchiale 261
 — cardiale 163 199 206
 — humidum 258
 — uraemicum 453
 Astrocytom 602
 Asynergie 641
 Ataxie 627
 — cerebellare 641 650
 — hereditäre 631
 Ateletase 208 272 290
 Atemäquivalent 249
 Atemvolumen 249
 Atemweite 251
 Atemzentrum 200
 Atherome 224
 Atherosklerose 224
 Athetose 646
 Athyrose 493
 Atmungsferment gelbes 063
 Atmungsinsuffizienz 251
 Atomie des Magens 367
 Augenhintergrund 452
 Augenmuskelnerven 599
 Aureomycin 15
 Auslöschphänomen von
 W. SCHULTZ CHARLTON 23
 Aussatz 126
 Austreibungszeit 134
 Avitaminosen 062
 Azotämie 453
 Azotorrhoe 437

 BABINSKISches Zeichen 618
 Bacteroidie 10
 BAINBRIDGE Reflex 142
 Bakteriämie 90
 Bakterienflora des Darms 372
 Bakteriolyse 3
 Bakteriophagen 4
 Bakteriostase 10
 Bakteriurie 478
 Balantidium coli 406
 Balkenblase 487 489
 Bandscheibeneinbruch 589
 609
 Bandwurm 401
 BANG Bacillen Osteomyelitis
 110
 BANGSche Krankheit 109
 BANTING Kur 5,7
 BANTISCher Krankheit 3,1
 413 425 429
 Basedowoid 500
 BASEDOWSche Krankheit 160
 231 497 580
 Basilar meningitis 160
 Bauchdeckenspannung 408
 Bauchfelltuberkulose 494
 Bauchwassersucht 161 413
 423
 BECHTEREWSche Krankheit
 251
 BENDARSche Aphthen 337
 Benivaricen 235
 BELLASches Phänomen 603
 BELL MAGNUSDIEBisches Gesetz
 614
 BENCK JONESsche Albumin-
 urine 448
 Benzolvergiftung 321
 Ben Berl 569
 BERNHARDTSche Krankheit
 610
 Bewegungsangina 207
 Bewegungsinsuffizienz 161
 Bewußtlosigkeit 641
 BIERMERSche Anämie 314
 440
 Bigeminus 106
 Bilharziose 491
 Bilirobinkalksteine 431
 Bindegewebsspannung 576
 Biotsche Atmung 603
 BLALOCKSche Anastomose 223
 Blase reizbare 492
 Blasengeschwülste 489
 Blasenkatarrh 486
 Blasensteine 490
 Blattern schwarze 30
 Bleichsucht 311
 Bleivergiftung 231
 Blickkrämpfe 80
 Blicklähmung assoziierte 602
 Block partieller 170 214
 — totaler 214
 Blutansaat 96
 Blutdruck 154
 Blutdrucksteigerung 231 449
 Blutdruckzugler 143
 Bluterbrechen 423
 Blutgruppen 307
 Blutkörperchensenkungs-
 geschwindigkeit 307
 Blutkrankheiten 304
 Blut Liquorschränke 642
 Blutplättchen 300
 Blutplasma 306
 Blutspeicher 138
 Blutungsanämie akute 309
 — chronische 310
 Blutungsebel 331
 BOECKSches Sarkoid 108 204
 331
 Bornholmer Krankheit 84
 Bothrioccephalus latus 314
 317 403
 Botulismus 48
 BOWMANsche Kapsel 442
 Brachia conjunctiva 641
 Brachialgia nocturna 231
 Bradykardie 152 164
 Breitspektrum Antibiotica 11
 BRIGHTSche Krankheit 457
 BRILLSCHE Krankheit 34
 BRILL SYMMERSche Krank-
 heit 329
 BROADBENTS Zeichen 200
 Bronchialasthma 261
 Bronchialatmen 254
 Bronchialdrüsentuberkulose
 58 277
 Bronchialdrüsenverengung
 303
 Bronchialfistel 298
 Bronchialkrebs 290
 Bronchiektasen 260 273 275
 Bronchiolitis 258
 Bronchitis akute 256
 — chronische 207
 — deformans 102 258
 — eosinophile 208
 — fibrinosa 208
 — pituitosa 258
 Bronchioblenorrhoe 208
 Bronchophonie 205
 Bronchopneumonie 271
 Bronchoskopie 255 280
 Bronchostenose 273 291
 Bronchustuberkulose 100 208
 Bronzediabetes 542
 Bronzekrankheit 507
 BROWN SQUARDSche Bahn
 614
 — Lähmung 624
 Brucellosen 109
 BRUDENSKIS Nackenphano-
 men 87
 Brücke 640
 Brustfellentzündung 295
 Bulboparalyse asthenische
 592
 — progressive 632
 BURDACHSche Stränge 613

 Cachexia strumipriva 496
 Cadmiumsulfatreaktion 417
 Casarenehals 68
 Cassonkrankheit 621
 Calcaneus 491
 Calcinosis interstitialis uni-
 versalis 590
 Calorimetrie 525
 Cancrocinthrose 424
 Canicola fieber 122
 Capillarbronchitis 258
 Capillaren 139
 Capillarpuls 187
 Capsula interna 639
 Carcinosis peritonei 413
 Caries sicca 576
 — tuberkulose 086
 Carotin 062
 Carpedal spasmen 003
 Carunculae ani 236
 CASALSches Halsband 000
 CASTLE Ferment 316
 Catarrhus aestivus 241
 Cavum subarachnoidale 641

- Cephalaea nodularis 684
 Cephalalgie 684
 Cephalin Cholesterin Flok-
 kungsreaktion 417
 Cercomonas intestinalis 406
 Cerebellum 640
 Cerebralarthritismus 573
 Castodon 401
 CHAGASKRANKHEIT 126
 CHARCOTSche Trias 658
 CHARCOT LEIDENSche Kry-
 stallen 263
 Chemotherapie 11
 — der Tuberkulose 266
 CHEYNE STOKESscher Atem-
 typus 199 255
 Chloranämie achylische 313
 Chloroleukämie 327
 Chlorom 327
 Chloromycetin 15
 Chlorose 311
 Cholagoga 417
 Cholangitis 433
 Cholecystitis 430
 — phlegmonosa 432
 Cholelithiasis 430
 Cholera asiatica 49
 Cholera typhoid 50
 Cholesterin 521
 Cholesterinämie 430
 Chondrodystrophie 585
 Chorda tympani 603
 Chorea 573 646 669
 Choreomeningitis 89
 Chorionepitheliom 291
 Chomoidaltuberkel 108
 Chronaxie 694
 CHVOSTEKsches Phänomen
 70 504
 Chylothorax 300
 Circumduktion 846
 Cirrhose biliare 433
 — cholestatische 425
 — lardale 426
 Cisternen 641
 Citronensaurezyklus 521
 CLARKsches Säulen 614
 CLAUBERG Test 517
 Claudicatio intermittens 2.7
 Clearance Untersuchungen
 44
 Co Carboxylase 563
 Coeliakie 383
 Colica mucosa 399
 Colicypelitis 478
 Colitis 374
 — ulcerosa 379
 Colonicarcinom 387
 Colortose 400
 Coma basedowicum 500
 — diabeticum 41
 Commotio cerebri 675
 Compressio intestinalis 391
 Concretio pericardi 219
 Contusio cerebri 676
 COOMBS Test 318
 Cor nervosum 220
 Coronargefäße 139
 Coronarinsuffizienz 178
 Coronarasklerose 206
 Coronarthrombose 178 209
 Corpora testiformia 641
 Corpus striatum 639
 Cortison 579 580
 Coryza 240
 COURVOISIERsches Zeichen
 435 440
 COLSACKIE Virus Erkran-
 kungen 83
 Craniotabes 568
 Crescentogerauch 185
 Culex fatigans 89
 CURSCHMANNsches Spuralen
 263
 CUSHING Syndrom 231 509
 512 585
 Cutanimpfung nach v. Pir-
 quet 103
 Cyanose 161
 Cylindrurie 448
 Cystenlunge 294
 Cystennero 474
 Cysticercose 6.2
 Cystinurie 5.9
 Cystitis 486
 Cystopyelitis 477
 Cytoplastica 327 330
 Dämmerzustände epilepti-
 sche 665
 DAMOISEAU ELLIsche Kurve
 296
 Darmamyloid 390
 Darmbilharziose 492
 Darmblutungen 40
 Darmbrand 376
 Darmkatarrh 374
 Darmlähmung 392
 Darmparasiten 401
 Darmsarkom 389
 Darmtragheit 397
 Darmtuberkulose 282 389
 Darmwandphlegmone 376
 Darmverschluß 391
 — arterio mesenterialer 368
 Dauerausscheider 7
 Decubitus 42 621
 Decussatio pyramidum 640
 Dehydrierung 675
 Delirium cordis 169
 — tremens 268
 Dementia arteriosklerotische
 648
 Dengue 89
 Depharmacocytinämie 318
 DEXCUMsche Krankheit 6.9
 Dermatomyositis 581
 Dermoidcysten 302
 Desaminiierung 520
 Desinfektionsverfahren 18
 Desmolyse 519
 Déviation conjugée 638 643
 663
 Diabetes decipiens 536
 — insipidus 513 514 515
 — mellitus 535
 — renaler 548
 Diaminurie 560
 Diarrhoe gastrogene 3.0 378
 380
 Diastasewerte im Blut und
 Harn 437
 Diathese hamorrhagische
 331 419 422
 — spasmophile 404
 Diazoprobe 416
 Dicumarol 308
 Digitalis 191
 Digitus mortuus 230
 Diphtherie 66
 — toxische 88
 Diphtherieserum 72
 Diplegia cerebri spastica
 infantilis 671
 Dipsomanie 665
 Diskusprolaps 589 609
 Disposition 5
 Dispositionsprophylaxe bei
 Tuberkulose 285
 Dissimilation 519
 Distomum pulmonale 292
 Divertikel des Ösophagus 342
 Divertikulose des Dickdarms
 377
 DOHLsches Körperchen 21
 Dreitagefieber 90
 Drüsenfieber PFEIFFERsches
 65
 Drüsenpest 99
 Ductus arteriosus BOTALLI
 223
 Duodendarmcarcinom 389
 Dumping syndrome 382
 Duodenaldivertikel 357
 Duodenalschlinge ausgewei-
 tete 440
 Duodenalsonderung 418
 Duodenitis 376
 Dura mater 641
 Durchwanderungspleuritis
 361
 Dyscholie 236 398
 Dysenterie 428
 Dyskinesie der Gallenwege 431
 Dyspepsie 375 379
 Dysphagie 313
 Dyspnoe 161 2.2
 Dyspraxia intermittens in
 testinalis angiosclerotica
 220
 Dystonie vegetative 682
 Dystrophia adiposogenitalis
 14
 — muscularum progressiva
 590

- EBERTH GRAFFK'scher Ba-
 cillus 37
 Echinococcus 436
 — Lunge 291
 — Niere 476
 EHRLICH'sche Aldehyd-
 reaktion 416 419 426
 Einflüßstauung 169 220
 Eingeweidewürmer 401
 Eisenmangelanämie 309
 EISENMENGER Syndrom 223
 Eiweißausscheidung 447
 Eiweißkörper 19
 Eiweißmangelodem 61
 Eiweißstoffwechsel 527
 Eklampsie 464
 Elastizitätshochdruck 231
 Elektroencephalographie 655
 Elektrokardiogramm 150
 Elektrolyte 52
 Elektrophoresis 108
 Filtrationsanämie 318
 Embolie 238
 Embryokardie 147
 Embryopathia rubescens 78
 Emphysem 264
 — interstitielles 266
 Emphysemtuberkulose 278
 Empyem der Gallenblase 432
 — der Nebenhöhlen 240
 — der Pleura 289
 Empyema necessitatis 298
 Enanthem 24
 Encephalitis citruga 649
 — epidemica s. lethargica 58
 —
 — hamorrhagische 662
 — nichteitrige 651
 — postvaccinalis 31
 Encephalographie 655
 Encephalomalacie 644
 Encephalopathia saturnina
 666
 Endangitis obliterans 227
 Endarteritis luetica 660
 Endocarditis lenta 94 97
 — septica 183 294 427 472
 — simplex 182
 Endokarditis 181 581 669
 — rheumatische 572
 Endothelome der Pleura 302
 Entartungsreaktion 94
 Enteritis 374
 Enteroptose 400
 Enthemmungen 401
 Entkalkungsosteopathie 85
 Entspannungskollaps 216
 Entzugelungshochdruck 142
 Entzündung hyperergische
 10 571
 Enuresis nocturna 493 664
 Epilepsie 662
 Epistaxis 242
 Epithelschutzvitamin 563
 Epituberkulose 80
 ERBSche Lahmung 596
 ERBSches Phänomen 504
 ERB GOLDFLAMSche Krank-
 heit 91
 Ergosterin 64
 Erntefieber 122
 Erregbarkeit elektrische 593
 Erschlaffungsdistilation 159
 Eristinfektion tuberkulose
 103
 Eruptionsfieber 25
 Erysipel 35
 Erysipeloid 37
 Erythema annulare 73
 — infectiosum 28
 — nodosum 573 560
 Erythroblastose fetale 307
 319
 Erythrocytencylinder 449
 Erythrocytendurchmesser
 314
 Erythrocytenresistenz 317
 Erythrocytosen 321
 Erythromycin 15
 Erythropathie 318
 Erythropoese 104
 ESBACH'sche Probe 447
 Eunuchen 517
 Euphorie 93
 Exophthalmus 467 493
 Expektoration maulvolle 260
 215
 Expositionsprophylaxe bei
 Tuberkulose 285
 Extrasystolen 166
 Facialialahmung 603
 Facies abdominalis 409
 — leonina 325
 — myopathica 90
 Faeces 373
 Farbenindex 109
 Faulmadydyspepsie 380
 FALLOTSche Tetralogie 221
 — Trilogie 222
 Fallsucht 662
 Falx cerebri 641
 Farbstoffgehalt des Blutplas-
 mas 307
 Febris quintana 119
 — recurrens 118
 — undulans abortus 109
 — undulans melitensis 110
 Feiung stille 6
 FELT'S Syndrom 580
 Fernphotographie nach KOH-
 LER 145
 Fette 590
 Fettembolie der Lunge 294
 Fett Herz 16
 Fettleber 421
 Fettsucht 554
 — dysgenitale 555
 — endogene 555
 — hypophysäre 555
 Fettsucht relative 554
 — thyreogene 495 555
 Fibrin 306
 Fibrinogen 306
 Fibrinogenopenie hereditäre
 332
 Fibromata mollusca 613
 Fibrositis 559
 Fieber 7 534
 — rheumatisches 571
 Filariasis 492
 FILATOW DUKESche Krank-
 heit 28
 Filtrationstheorie von LUD-
 WIG und CUSENY 442
 Fissura ani 237
 Fistel arteriovenöse 223
 Fleckfieber 13
 FLEISCHER'Scher Cornealring
 670
 Foetor ex ore 358
 Fokalinfection 97
 Folsäure 317
 Foramen MAGENDII 642
 Foramina LUSCHKE 642
 FRIEDLANDER Pneumonie 270
 FRIEDREICH'sche Krankheit
 631
 FROELICH'sche Krankheit 514
 Frühlingsfiltrat infraclavicula-
 res 277
 Fünftagefieber 119
 Fundus hypertonicus 233
 Funktionsprüfung des Kreis-
 laufs 172
 — der Lungen 256
 Garungsdyspepsie 379
 Galaktosetoleranz 417
 Galle 416
 Gallensteinanfall 431
 Gallenblasencarcinom 433
 435
 Gallenfistel 417
 Gallensteine 394
 Gallenwege 413
 Galopprrhythmus 148
 Gamaglobulin 27 28 83
 Ganglioneurom 102
 Ganglion GASSERI 608
 Gangliosid 560
 Gangran Extremitäten 227
 — juvenis 228
 CARLAND'sches Dreieck 296
 Gastrektomie 367
 Gastritis 348
 Gastroenteritis paratyphosa
 48
 Gastroplegie 363
 Gastropse 368
 Gastrostomie 351
 Gastrostoma paroxysmale
 352
 GAUCHER'sche Krankheit 560
 Gaumensegelfähmung 70

- Gefäßmißbildungen, angeborene 221
 Gefäßstörungen funktionelle 230
 Gefrierpunkt depression des Serums 44
 Gegenregulationsdiabetes 536
 Gehirnhalsceß 649
 Gehirnbildung 642
 Gehirnbildung 644
 Gehirntuberkel 602
 Gelbfieber 122 333
 Gelbsucht 418
 Gelenkfungus 576
 Gelenkerkrankungen septisch metastatische 575
 Gelenkkörper freier 382
 Gelenkrheumatismus akuter 571
 — chronischer 576
 Genekstarre übertragbare 86
 Genus epidemicus 6
 Gerausche endokardiale 149
 — perikardiale 150
 GERHARDTSche Reaktion 537
 Geroderma 518
 Gesamtblutmenge 306
 Gibbus 586
 Gicht 549
 Gichtniere 551
 Gigantismus 512
 Gingivitis ulcerosa 336
 GLÉNARDscher Handgriff 158
 GLÉNARDsche Krankheit 400
 Glom 602
 GRISONsche Schwabe 588
 Globus pallidus 639
 Glomerulitis 457
 Glomerulonephritis 22 453 456
 Glomerulonephrose 464
 Glomerulonephritis 338
 Glossopharyngeusneuralgie 608
 Glottisödem 18 231 246 247
 Glykoneogenie 522
 GMELINsche Probe 419
 Goldtherapie 579
 GOLLSche Stränge 613
 GOLTZscher Klopversuch 142
 Gonokokkensepsis 90
 GORDON Reflex 618
 GORDON Test 329
 GOWERSsches Bündel 614 641
 GRAEFsches Zeichen 498
 Granularatrophie der Nieren 465
 Granulierung toxische 300
 Granulocyten 304
 Granulocytopenie 319
 Granulom malignes 329
 — rheumatisches 571 574
 Granulosazelltumor 519
 GRATIOLETsche Schstrahlung 637
- GRAWITZsche Tumoren 472
 Greisenpneumonie 268
 Grippe 46 272
 Grippe Virus Adsorbat Impfstoff 56
 GRUBER WIDAL Reaktion 34
 Grundumsatz 199 520
 Gruppenreaktionen 9
 GUARNIERsche Körperchen 30
 Gurtrose 32
 GUILLAIN BARRÉSches Syndrom 612
 Gummien des Gehirns 661
 GUMPECHTsche Schatten 325
 GUNZsches Kreuzungsphänomen 32
- Habitus phthisicus 102
 Hamangiom 302
 Hamato Chylurie tropische 493
 Hamatoidin 416
 Hamatoidinkristalle 274
 Hamatolite 306
 Hamatom epidurales 677
 — subdurales 673
 Hamatomyelie 623
 Hamatothorax 300
 Hamaturie 473
 Hamochromatose 438 508 542
 Hamoglobin 305
 Hamoglobincylinder 449
 Hamogloburie 449
 Hamoperikard 219
 Hamophilie 331 583
 Haemophilus pertussis 54
 Hamoptoe 260 275 278
 Hamorrhoidalblutungen 423
 Hamorrhoiden 236
 Hemosiderin 317
 Hemosiderose 316
 Hahnenkammtest 516
 Hahnentritt 597
 Halbrhythmus 170
 Halitosis 567 584
 Hampelmannphänomen 566
 HAND SCHÜLLER CHRISTIANsche Krankheit 60
 HANGANTZU DICKER Reaktion 64 128
 HANOTSche Cirrhose 420
 Harnacidität 443
 Harnzylinder 449
 Harnfarbe 446
 Harnkonkremente 479
 Harnsäure 520
 Harnsediment 448
 Harnstoff 197
 Harnvergiftung 452
 HAUDERSche Nische 306
 Hautdrainage 197
 Hautmilzbrand 127
 Hautpest 99
- Hautteleangiektasien 423
 Hautveränderung postvaricose 230
 HEDASche Zone 356 431
 HEBERDENsche Knoten 383
 HERN MEDICsche Krankheit 79
 Hemeralopie 423 462
 Hemianaesthesia dolorosa 639
 Hemianaesthesia 646
 Hemianopsie bitemporale 512
 Hemikranie 663
 Hemiparese 646
 Hemiplegia alternans 647
 Hemiplegie cerebrale 644
 HENLEsche Schleifen 442
 Hepar lobatum 425
 Heparn 306
 Hepatargie 421 424
 Hepatitis epidemica 418
 — purpurativa 427
 — virusbedingte 418
 Hepatosplenomegalie von NIEMANN PICK 560
 Herdinfection 97
 Herdnephritis 459
 Herdanerung 579
 Hernie epigastrische 340
 Hernien 391
 Herpangina 84
 Herpes zoster 32
 HERTER HUBNERsche Krankheit 383
 Herzerbit 135
 Herzbeschwerden bei Fettleibigkeit 177
 Herzbeutelobliteration 319
 Herzblock totaler 171
 Herzdämpfung absolute 144
 — relative 144
 Herzdilatation 159
 Herzfehlerzellen 186
 Herzform 146
 Herzgerausche 149
 Herzgröße 144
 Herzinfarkt 179 439
 Herzinsuffizienz 160
 Herzklappenfehler 183
 — bei Gravidität 190
 Herzklopfen 220
 Herzlute 176
 Herzmuskelbildungen angeborene 221
 Herzspreizstoß 143
 Herzwandaneurysma 310
 Heterochylie 353
 Heuschneppen 241
 Hexenschuß 588
 Hiatus leucocemicus 326
 Hiatushernie 369
 Hiluskatarrh 267
 Hinken intermittierendes 227
 Hinterwandinfarkt 181
 Harnabsceß 261 265

Hirnenbohe 214
 Hirnschaden traumatischer 676
 Hirnsinusthrombose 671
 Hirnstamm 640 641
 Hirntumor 612
 HIRSCHSPRUNGSche Krankheit 396
 HIRST Test 57
 Hirsutismus 109
 Hissches Bündel 133
 Histamin 137
 Hochdruck 197
 — blasser 410
 — roter 232 410
 — zentrogener 231
 Hochdrucktaugung 162
 HODGKINSche Krankheit 103 319
 Hohlendrops 161
 Homogentinsäure 519
 HORMONAScher Symptomenkomplex 102 596 622
 Hühnerbrust 568
 Hunger 534
 Hungerdystrophie 234
 Hungerodem 161
 Hungerosteopathie 151
 HUNTERSche Zunge 383
 HUNTINGTONSche Chorea 610
 Husten 242
 Hyalinose 224
 Hydatidenschwirmen 436
 Hydrocephalus 671
 Hydrocortison 519 580
 Hydronephrose 475 481
 Hydroperikard 161 219
 Hydrophobie 78
 Hydrops articuli inter mittens 375
 — der Gallenblase 412
 Hydrothorax 161 100
 Hypercholesterinämie 215
 Hypercorticismus 109
 Hypergenitalismus 509 519
 Hyperglykämie 538
 Hyperinsulinismus 548
 Hypernephrom 291 472
 Hyperostosis frontalis interna 513 581
 Hyperpituitarismus 511
 Hypersplenie 10
 Hypertension 117 231 410
 — paroxysmale 109
 Hyperthyreose 284
 Hypertonie 197 231 450
 — essentielle 232 465
 Hypertrophie 513
 Hypertrophie des Herzens 167
 Hypochlorämie 454 463 464
 Hypogenitalismus 518
 Hypokalämie Syndrom 548
 Hypophosphatämie 568
 Hypophysengangsgeschwulste 652

Hypophysentumor 112
 Hyposmie 598
 Hyposthenurie 466
 Hypotension 234
 Hypothyreose 491 496
 Hypotomie 234
 Hypovitaminose 561
 Hypoxämie 179
 Icterus melas 43,
 Idiote amaurotische 560
 Ikterus 418
 — hämolytischer 317 418
 — hepatocellulärer 418
 Ileococaltumor 385 109
 Ileus 388 391 392
 Immunisierung aktive 16
 — passive 3 16
 Immunität 5
 Immunitätsreaktionen 3
 Immunkörper im Blutserum 9
 Immunoprophylaxe 16
 Immunotherapie 10 16
 Impferyspel 36
 Impfgesetz 31
 Impfschutz 5
 Incarceration 391
 Infektarthritis 576
 Infektionskrankheiten 1
 Infiltrat eosinophiles 292
 Influenza 16
 Infundibularstenose 223
 Initialeranthem bei Pocken 29
 Inkubationszeit 4
 Inokulationshepatitis 418
 Ineffizienz energetische 207
 — feuchte kardiale 206
 — hypophysäre 513
 — respiratorische 211
 — trockene kardiale 206
 Insulin 546
 Insulome 118
 Insult apoplektischer 643
 Intentionstremor 657
 Interostal neuralgie 610
 Intrauterinreaktion von MENDEL MATHOUX 103
 Intrinsic factor 316
 Intubation 74
 Intussuszeption 392
 Invagination 192
 Iris 573
 Ischämie der Niere 450
 Ischämie 609
 Ischuria paradoxa 486 489
 Isohydrie 443 522
 Isotonie 122
 Isothermie 444 466
 Isthmusstenose der Aorta 231
 JACOBSONSche Epilepsie 639 654 666
 Jejunitis necroticans 376

JENDRASSIScher Handgriff 616
 Jodbasedow 500
 Jodüberempfindlichkeit 441
 JOLLY Körper 383
 JOLLYSche myasthenische Reaktion 192
 Kachexie 291
 Kadaverstellung 245
 Kalteagglutinine 319
 Kaltehamoglobinurie 319
 KALKERSche Krankheit 318
 Kahnbauch 87
 Kalle 569
 Kala Azar 125
 Kammerextrasytolen 167
 Kammerflimmern 170
 Kaninchenaugen 35
 Kardiolyse 220
 Karditiden akute 203
 Karnifikation der Lunge 272
 Kastration 517
 Katarrh steinbildender 431
 Katbeterfieber 467
 Kationenaustauscher 421
 KAUFFMANNSche Kreislauf funktionsprobe 173
 Kaverne tuberkulöse 277 282
 Kehlkopfcarcinom 217
 Kehlkopfdiphtherie 71
 Kehlkopfkatarrh 243
 Kehlkopflähmungen 244
 Kehlkopfluß 247
 Kehlkopfnerven 242
 Kehlkopfpolyphen 247
 Kehlkopftuberkulose 246 282
 Keimdrüsen 516
 Keimträger 2 7
 KEITH FLACKScher Sinusknoten 193
 Keratomalacie 162
 Keratose der Tonsillen 63
 KERVINSches Phänomen 87 609
 Keuchhusten 54 272
 KIMMELSTEIN-WILSON Syndrom 467 540
 Kinderlähmung epidemische 79
 Kitttiere 483
 Klappenfehler 201
 Klappensprengung nach BROCK 223
 Kleinhirn 640
 Kleinhirnhabsesse 650
 Kleinhirnbrückenwinkel tumoren
 Kleinhirnerkrankheiten 641
 Kleinhirnsseitenstrangbahn 641
 Kleinhirntumoren 654
 Kleinwuchs ovarialer 518
 Kmalterium 518

- MACBURNIEscher Punkt** 385
Madenwurm 405
Magen 344
Magencarcinom 363
Magenchemismus 346
Magencolonfistel 365
Magenjejunocolonfistel 363
Magenkatarrh 348
Magenkrebs 363
Magenneurose 352
Magenschwindel 349
Magensenkung 366
Magersucht endogene 559
 — hypophysare 514
Main thalämique 639
Makrogenitosomia 509
Makroglobulinämie 320
Malaria 112
 — quartana 114
 — tertiana 113
 — tropica = perniciosa 115
Malariaresidive 116
Malleus 128
MALPIGHISCHE Körperchen 442
Maltafieber 110
Malum CUTANUM 609
 — coxae senile 382
 — perforans 609
 — POTII 586
Managerkrankheit 232
Manganvergiftung 663
Mangelkrankheiten 561
Markhemmung splenogene 321
Marmorknochenkrankheit 585
Masern 24 272
 — hamorrhagische 20
Masernencephalomyelitis 20
Masernpneumonie 25
Masernrekonvaleszentenserum nach DAGEWITZ 27
Mastdarmcarcinom 388
Mastfett sucht 554
Maternitatetanie 504
Maul und Klauenseuche 129
MECKELSCHE Divertikel 396
Medianuslahmung 596
Mediastinalabsceß 303
Mediastinalphlegmone 22
Mediastinaltumoren 302
Mediastinitis 303
Mediastino Perikarditis 219
Mediastinum 302
Medulloblastom 602
Meerzwiebel 191
Megaloblasten 304 314
Me_galocyten 314
Mehlnährschaden 561
Melaena 396
Melanotrichia linguae 338
Melanosarkom 430
MENDEL, BECHTEREW Reflex 611
MEMBRÄSCHER Symptomen
 Complex 650
Meningealblutungen 671
Meningeom 602
Meningismus 88
Meningitiden abakterielle 83
Meningitis cerebrospinalis
 epidämica 86
 — eitrige 261 672
 — gutartige mononucleare 83 89
 — serosa 83 89
 — tuberculosa 88 107
Meningoencephalitis 128
 — parotidea 111
Meningokokkensepsis 88
Meralgia paraesthetica 610
Merschburger Trias 498
Mesenterialdrüsentuberkulose 415
Mesenterialgefäße 396
Mesenterialvenenthrombose 44 439
Metaplasie myelomische 316
Meteosismus 409 423
Methämoglobin 305
Migräne 693
Mikromelie 586
Mikromyeloblasten 306
Mikrospharocytose 317
Malaria crystallina 573
Malaria discreta 278
Miliartuberkulose 104 106 277 278
MILLARD GUBLERSCHES
 Lähmung 647
Milz 7
Milzbrand 127
Milzexstirpation 318
Milzfibrose 321
Milztuberkulose 321
Milztumor thrombophlebitischer 429
Milzvenenthrombose 429
Minimalluft 249
Minutenvolumen 172
Mischgeschwulst teratoid 473
Mischinfektion 9
Miserere 393
Mitralklappeninsuffizienz 184 202
Mitralklappenstenose 185 202
MOBILSCHE Zeichen 498
MOLLER BARLOWSCHES Krank
 heit 304 566
Mondgesicht 512
Monocyten 305
Monocytenangina 64
Mononucleose infektiöse 64 128
Morbili 24
Morbus BANTI 321 413 425 429
Morbus BASEDOWII 165 231 497 585
 — BOECK BESNIER SCHAU MANN 108 284 331
 — CUSHING 231 509 512 585
 — maculosus WERLHOFF 334
 — POCNET 284 570
 — ROGER 223
 — sacer 662
 — STRUMPELL BECHTEREW PIERRE MARIE 518
MORGAGNISCHES Syndrom 513
Mortalität 22
Mühlengeräusch 239
Multiple Sklerose 606
Mumps 61 437
Mundatmung 240
Mundbodenphlegmone 303
Mundfaule 336
Mundhöhle 330
Muskatnubleiber 426
Muskelatrophie neurotische
 progressive 632
 — spinale progressive 632
Muskelblutung 560
Muskelrheumatismus 385
Muskelrigidität 667
Myalgia epidämica 84
Myalgie 588
Myasthenia gravis pseudo
 paralytica 591
Myelitis 620
Myeloblasten 304
Myelocyten 304
Myelographie 625
Myelome multiple 328
Myelose chronische leukämische 324
Myodegeneratio cordis 177
Myogelose 309
Myokardinfarkt 209
Myokarditis akute 174
 — chronische 170
 — diphtherische 204
 — interstitielle 35
Myokardischwelen 174
Myolyse 69
Myopathien 590
Myositis ossificans localisata 590
 — ossificans progressiva 590
Myotonia atrophica 591
 — congenita 591
Myxodem 495 496
Myxoneurosis intestinalis 393
Nachtblindheit 562
Nackenseuche 82
Nackenstarre 673
Nahrungsmittelvergiftungen 48
Narkolepsie 664
Nasenbluten 242

Nasendiphtherie 71
 NASSESCHE Erbreueel 331
 Nebennierenrindenmark
 tumor 509
 Nebennierenrindentumor
 509 513
 Neisseria meningitidis 86
 Nostratum 633
 Nephritiden herdförmige
 461
 Nephritis 98
 — apostematosa 472
 — interstitielle 462
 — perakute 460
 Nephrocirrhosis 465
 Nephrolithiasis 479
 Nephron 442
 Nephropathien aufsteigende
 466
 Nephroptose 474
 Nephrose luische 469
 Nephrosen 455 462
 Nephrosklerose 465
 — maligne 467
 Nervenlepra 126
 Nervensystem parasympathi-
 sches 680
 — sympathisches 679
 — vegetatives 533 677
 Nervus abducens 602
 — accessorius 607
 — acusticus 606
 — axillaris 595
 — cutaneus femoris lateralis
 597
 — facialis 602
 — femoralis 597
 — glossopharyngeus 606
 — hypoglossus 607
 — intermedius 603
 — ischiadicus 597
 — medianus 599
 — musculocutaneus 595
 — obturatorius 597
 — oculomotorius 599
 — opticus 598
 — peroneus 597
 — pudendus 598
 — radialis 595
 — subscapularis 595
 — suprascapularis 595
 — thoracicus longus 594
 — tibialis 597
 — trigeminus 602
 — trochlearis 599
 — ulnaris 596
 — vagus 606
 Neuralgia spermatica 610
 Neuralgien 98 419 607
 Neuritiden 98 607
 Neurinom 613 652
 Neurofibromatose 613
 Neurorezidive 662
 Nicotinsäureamid 570
 Nierenamyloid 463 464

Nierenbeckenentzündung 477
 Nierenembolie 472
 Nierenentzündung 454
 Nierenepithelien 449
 Nierenlicht 552
 Nierengröß 479
 Niereninfarkt 472
 Niereninsuffizienz 443
 Nierenkarbunkel 484
 Nierenkliden glomerulotubu-
 lare 455
 — vasculare 455
 Nierenrindenabsceß 484
 Nierensand 479
 Nierensechstum 453
 Nierensklerose 455
 Nierensteine 479
 Nierentuberkulose 481
 Nitrokorper 208
 Nocardia asteroides 130
 Noma 26 336
 NOORDENSCHER Haferkur 546
 Noradrenalin 505
 Nucleoproteide 520
 Nucleus caudatus 639
 — dentatus 641
 — pulposus Hernie 539
 — ruber 641
 Nykturie 161 444 471
 NYLANDERSCHE Probe 537
 Nystagmus 657
 — calorischer 685
 Obesitas 513
 — cordis 176
 Obliteration des Perikard 219
 Oblongata 640
 Obstipation 397
 Obstipationskot 398
 Obstruktionsikterus 418
 Occipitallappen 637
 Occipitalneuralgie 608
 Ochronose 559
 Oculomotoriuslähmung 599
 Ödem 450
 ÖRTELS Terrankur 558
 Oesophagitis corrosiva 341
 Ösophagus 340
 Ösophaguscarcinom 303 344
 Ösophagusdilatation 341
 Ösophagusstenose 343
 Ösophagusvarizenblutung 424
 Okklusionsleues 392
 Oleothorax 288
 Oligamie 308
 Oligochromamie 308
 Oligocythämie 308
 Oligurie 468
 OLIVER CARDARELLI Sym-
 ptom 220 230
 Omalgie 688
 Ophthalmia neuroparalytica
 602
 Ophthalmie 25
 — septische 93

Ophthalmoplegia externa 602
 Opisthotonus 75 673
 OPPECHHEIM Reflex 618
 Opsonine 3
 Ornithosis 60
 Orthodiagraphie nach MORITZ
 145
 OSLEERSCHER Krankheit 242
 332
 Ostéarthropathie hypertro-
 phante pneumique 261
 Osteogenesis imperfecta 585
 Osteomalacie 584
 Osteoporose 512 584
 Osteopathrose 585
 Osteosklerose 585
 Ostitis deformans 585
 Ostitis fibrosa cystica genera-
 lisata 505
 Otitis media 22 26
 Oxyuris vermicularis 405
 Ozaena 241
 Pachymeningitis cervicalis
 hypertrophica 661
 — haemorrhagica 551 673
 — tuberculosa 586
 Pachymeninx 641
 PAGETSCHER Krankheit 585
 PALISCHE Gefäßkrisen 233
 Panarteritis nodosa 228
 Pankarditis 174 572
 Pankreascarcinom 439
 Pankreascuriose 438
 Pankreaszysten 439 440
 Pankreasdiabetes 536
 Pankreasnekrose 434
 Pankreassteine 440
 Pankreatitis 437
 Panmyelophthise 320 579
 Pantothenensäure 564
 Pappataciefieber 80
 Paradenose 97 576
 Paragangliom 509
 Paralyse progressive 645
 Paralysis agitata 667
 Paramyeloblasten 326
 Paraphasie 635
 Paratyphus abdominalis 47
 Paratyphusgruppe 46
 Parietallappen 638
 Parkinsonismus 85 648 667
 PARKINSONSCHE Krankheit
 667
 Parosmie 598
 Parotitis epidemica 61 437
 PASCHENSCHER Elementarkor-
 perchen 28
 PATEK Diät 425
 Pathomorphose 69 81
 PAUL BUNNELL Reaktion 54
 PAULSCHE Verfahren der
 Pockendiagnose 30
 Pause kompensatorische 166
 Pavor nocturnus 665

- Parische Krankheit 391
 Pectoralfremitus 251
 Pectus carinatum 468
 Peitschenwurm 40a
 PEL-ERSTEIN'Sches Rückfall
 fieber 330
 PELGER HUETSCHE familiäre
 Kernanomalie 305
 Pellagra 569
 Pellagraenschutzstoff 463
 Pelouze 579
 Pelvoperitonitis 410
 Pendelrhythmus 148
 Penicillin 14
 Pentdyopent 416
 Pentosurie 548
 Percutanprobe bei Tuber-
 kulose 103
 Perforation cines Darm-
 geschwurs 40
 Perforationsperitonitis 386
 388 408 439
 Periarthritis nodosa 98 228
 Periarthritis chronica
 destruens 577
 — humeroscapularis 580
 Peribronchitis tuberkulose
 277
 Pericholecystitis 410 432
 Perichondritis laryngea 246
 Perikardektomie 220
 Perikarditis 218
 — adhesiva 474
 Perikardobliteration 219
 Perisigmoiditis 377
 Peritonealsarkinose 424
 Peritonealtuberkulose 411
 424
 Peritonitis 386 406 433
 Peritonissillabaceß 63
 Perityphlitis 383 410
 Perniciosaeflecke nach
 MAURER 115
 Perseveration 636
 PENTHESCHE Krankheit 582
 Pertussis 54 272
 Pes equinovarus 497
 Pest 98
 Petechien 331
 Petit mal 664
 PFEIFFER'Sches Drüsenfieber
 65
 PFEIFFER'Scher Versuch 9
 Pfortaderstauung 423
 Pfortaderthrombose 425 429
 Phäochromocytom 231 233
 409
 Pharyngitis 339
 Phase refraktäre 133
 Phenylhydrazinprobe 537
 Phlebotomen 238
 Phosphatase 568
 Phosphaturie 234 491
 Phosphorvergiftung 421
 Phosphorylierung 522
 Phrenicusexhaarese 287
 Phrenicusquetschung 287
 Phthise cirrhotische 282
 — lavernose 278
 Phthisis carcinomatosa 291
 — renalis 483
 Phthisiogenese 276
 Pia 641
 Ptyriasis versicolor 279
 Plasmazellenlymphocytose 27
 Plasmocytom 328
 PLAUT VINCENT Angina ulce-
 ro membranacea 64 72
 Plethora 232
 Pleuraempyem 298
 Pleuratumoren 302
 Pleuritis 274 283 295
 — diaphragmatica 296
 — interlobare 297
 — serosa 573
 Plexus brachialis 596
 — cervicalis 594
 — lumbalis 597
 — sacralis 597
 PLUMBER VINTON Syndrom
 313 563
 Pneumaturie 488
 Pneumektomie 289
 Pneumokokkenperitonitis 464
 Pneumokokkentypen 266
 Pneumokokken 294
 Pneumonie chronische 272
 — genuine croupöse 466
 — hypostatische 272
 — laesige 277 283
 — maligne 269
 Pneumose 251
 Pneumopenikard 219
 Pneumotachographie 249
 Pneumothorax 283 300
 Pocken 28
 Podagra 552
 Poikilocytose 310
 POISEVILLE'Sches Gesetz 140
 Pohocephalus 652
 Polomyelitis acuta 79
 Pollakisurie 487
 Polyarthritis acuta 571
 — chronica 98 576
 — deformierende 576
 — enterica 575
 — psoriatica 578
 Polycythaemia vera 321
 Polydipsie 515
 Polyglobulie 321
 Polyneuritiden 611
 Polyneuritis 608
 Polyposis intestini 387
 — ventriculi 366
 Polyserositas 413 424 573
 Polyurie 442 515
 POYAGRE'Sches Rheumatoid
 234 575
 Pons 640
 Porencephalie 601
 Poromanie 664
 Porphyrie 560
 Porphyria 300
 Posticuslahmung 245
 Postpubertatamagersucht 514
 P pulmonale 174
 Prakoma 541
 Primärherdythuse 100
 Primärinfekt 104 276
 Primärfiltrierung 280
 Proerythroblasten 304
 Progerie 513
 Prognathie 111
 Proktitis 237 377
 — luetica 391
 Prostata 97 578
 Prostatocarcinom 489
 Prostatohypertrophie 489
 Prothrombin 406
 Psammom 652
 Pseudoalternans 172
 Pseudosanie 308
 Pseudoangina pectoris 221
 Pseudobulbarparalyse 634
 649
 Pseudohermaphroditismus
 509
 Pseudohypertrophie der Mus-
 keln 500
 Pseudolebercirrhose perkar-
 ditische 20
 Pseudomixoma peritonei 414
 Pseudoneurasthenie arterio-
 sklerotische 648
 Pseudotabes diphtherica 70
 Pseudotuberkelbacillen 100
 Pseudouramie 454
 Psittakose 60
 Psoriasis contracta 487
 Psoriasis linguae 338
 — vulgaris 577
 Ptyalismus 339
 Pubertas praecox 409
 Puerperalfieber 429
 Pufferwirkung der Salze 523
 Pulmonalstenose 102 188
 — isolierte 223
 Pulsbeschleunigung 152
 Pulsdruck 155
 Pulsionsdivertikel 342
 Pulschreibung 106
 Pulsus alternans 171
 — irregularis perpetuus 169
 — respiratorius 165
 — paradoxus 303
 Pulsverlangsamung 152
 Pupillenstarre reflektor-
 sche 627
 Pupillotonie 627
 Purnkorn 196
 Purpura anaphylaktische 333
 — infektiöse 333
 Putamen 639
 Pyämie 90
 Pyelitis 477 481

- Pyelitis calculosa 477
 Pyelonephritis 477
 Pylephlebitis 427
 Pylethrombose 429
 Pylorospasmus 367
 Pylorusstenose 367
 Pyocyaneussepais 95
 Pyonephrose 475 477
 Pyonephrosia casciosa 483
 Pyopneumothorax 274 301
 Pyurie 487
- Quartalsaufer 665
 QUECKENSTEDTSches Symptom 626
 Quecksilberpräparate 190
 Querschnittserkrankung 615
 QUINCESches akutes circumscriptes Odem 231
 Quotient respiratorischer 525
- Rachenkatarrh 339
 Rachitis 567
 Radialislahmung 595
 RANKESche Stadienlehre 104
 Rash scarlatiniformer 25
 Rasselgeräusche 254
 Rattenbißkrankheit 123
 RAUCHFUß GROCCOSches Dreieck 296
 RAYNAUDSche Krankheit 230
 Reaktionssubstanzen 5
 Rechtsinsuffizienz 137 162
 RECKLINGHAUSENSche Krankheit 613
 Recurrenslähmung 244 290 606
 Rectomanoskopie 371
 Rectum — Carcinom 388 427
 Redoxsystem reversibles 519
 Reflexepilepsie 663
 Regio hypothalamica 640
 Reibegeräusch pleuritische 244
 REICHMANNSche Krankheit 350
 Reinfektion endogene 100 — exogene 105
 REITERSche Trias 575
 Reithosenanaesthesie 624
 Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen 170 205 210
 Reizmagen nervosus 352
 Reizpolyurie 461
 Reiztherapie 579
 Ren mobilis 474
 Reserveluft 249
 Residualharn 489
 Residualluft 249
 Resistenz 5
 Resorptionsatektase 280
 Respirationsluft 249
 Resthämaturie 459
 Reststickstoff 445
- Retentionsakterus 418
 Retentionsuramie 452 467
 Retikuloeyten 304 315 317
 Retinitis angiospastica 233 452
 Retothelsarkom 329
 Retropharyngealabscess 340
 Ph Sensibilisierung 307
 Rheumabegriff 570
 Rheumatismus nodosus 572
 Rheumatoide 574
 Rhinitis acuta 240
 — anaphylactica 241
 — atrophica foetida 241
 — chronica 241
 — vasomotorica 241
 Rhinoscopia posterior 62
 Riboflavin 563
 Rickettsien 1 33
 RIEDELScher Lappen 432
 Riesenwuchs 512
 Rindenblindheit 637
 Risus sardonius 75
 RIVALTASche Probe 297 414
 Röntgenkymographie des Herzens 146
 Roteln 2 27
 ROMBERGSches Phänomen 627 657
 ROSENFELDSche Kartoffelkur 57
 Roseola 38
 Rotz 128
 Rubeola scarlatinosa 28
 Rubeolae 27
 Ruckfallfieber 118
 Rückenmarkskrankheiten 615
 Rückenmarksschwindsucht 626
 Rückenmarkstumoren 624
 Rückenmarksverletzungen 623
 Ruheinsuffizienz 161
 Ruhr bacillare 51
 Ruhrimpfstoff 53
 Ruhrreumatismus 52
 RUMPEL LEEDESches Phänomen 21 89 332 334 566
 Rundwurm 403
 RUSTSches Symptom 587
- SABIN FELDWMAN Test 118
 Sacklunge 294
 Sackmilch 475
 Sauglingsatuberkulose 103
 Salbengesicht 577
 Salivation 339
 Salzangeluramie 454 464 541
 Salzstich 442
 Sattelnase 242
 Sauerstoffschuld 160
 Saugdrainage 259
 Scarlatina 20
 — fulminans 23
- Scarlatina variegata 21
 Sclerosis multiplex dolorosa 608
 Scharlach 20 574
 — toxischer 23
 Scharlachdiphtheroid 21
 Scharlachnephritis 459
 Scharlachrezidiv 23
 Scharlachrheumatoid 22
 Scharlachschutimpfstoff 24
 Scharlachsepsis 23
 Scharlachtyphoid 23
 Schenkelblock 171 215
 SCHERESche Pulvermischung 208
 SCHEUERMANNsche Krankheit 584
 Scheuklappenhemianopsie 637
 SCHICKSche Reaktion 75
 Schizogonie 112
 Schlackenrost 399
 Schlafkrankheit 124
 Schlafsucht 84
 Schlaganfall 642
 Schlagvolumen 134
 Schlammeieber 122
 SCHLANGENSches Symptom 394
 SCHLESINGERS Reagens 416
 SCHLÖSSINGERSche Urobilinprobe 423
 Schluckakt 341
 Schluckpneumonie 272
 Schmerzen lancinierende 626
 SCHMIDTSche Kernprobe 437
 Schmierinfektion 100
 SCHNORRSche Knorpelknötchen 584
 Schnupfen 240
 SCHREIBERSche Dilatationssonde 342
 SCHROTSche Kur 557
 Schrotkornlunge 295
 Schrumpflase 487
 Schrumpfmilch 453 465
 — hydronephrotische 475
 — pyelonephritische 465 477
 SCHUFFERSche Tupfelung 113
 Schüttellähmung 667
 Schutzpockenimpfung 31
 Schutzstoffe 3
 Schwangerschaftsniere 464
 Schwangerschaftsunterbrechung bei Tuberkulose 286
 Schwarzwasserfieber 117 318
 Schwefelkohlenstoffneuritiden 611
 Schweinerotlauf 37
 SCHWENINGERSche Kur 557
 Schwielenkopfschmerz 684
 Schwindel 648
 Schwindsucht galoppierende 282

- Seelenblindheit 637
 SEELIGMÜLLERSche Neuralgie 608
 Segmentbronchien 250
 Sehbahn 637
 Sitenstrangsklerose 631
 Sekundenherztod 181
 Selbststeuerung des Kreislaufs 141
 Senum praecox 513 649
 Senkungsabsceß 387
 Sepsis 90
 — puerperale 92
 — pylophlebitische 98
 — thrombophlebitische 96
 Sepsisherd 30
 Septikopyämie 90
 Seropneumothorax 301
 Serum antibakterielles 16
 — antitoxisches 16
 Serumessen 578
 Serumhepatitis 418
 Serumkrankheit 16 18 271
 Serumlabilitätsproben 417 423
 Serumschock 18
 SHEEHANsches Syndrom 513
 SHERINGTONsches Gesetz 615 620
 SINGA KRUSE Ruhr 22
 Stachelzellenanämie 318
 Sigmoiditis infiltrativa 377
 Silberdrüsenarterien 452
 Silicose 220 295
 Silicotuberkulose 29
 Singultus 408
 Sinusarrhythmie 166
 Sinusbradylardie 164 210
 Sinusdruckversuch 13
 Sinusextrasytolen 187
 Sinustachylardie 165 210
 SJOGBERG Syndrom 581
 Skleren blaue 585
 Sklerodermie 581
 Sklerose maligne 465
 — multiple 656
 Skorbut 334 565
 Skotome 648
 Smegmabacillen 100
 Sodbrennen 349
 Sodólu 123
 Solitarsteine 430
 Sonnenstich 674
 Soor 337
 Spatepilepsie 666
 Spätkastraten 518
 Spannerlahmung 245
 Spannungskollaps 217
 Spasmophilie 58 245 269
 Spasmus glottidis 245 269
 Speicheldrüsen 338
 Speichelfluß 339
 Speicherfunktion der Milz 138
 Spina ventosa 586
 Spinalerkrankung funikuläre 313 315 621
 Spinalparalyse spastische 631
 Spiroergometrie 173
 Spirographie 288
 Spitzfußstellung 597
 Splanchnomegalie 511
 Splanchnomikrie 513
 Splanchnoptose 400
 Splenomegalie 423 580
 — tropische 120
 Spondylarthritis ankylopoetica 102 578
 Spondylitis tuberculosa 586
 — typhosa 42
 Spondylose rhizomelique 578
 Spondylosus deformans 383
 Spontanhypoglykämie 548
 Spontanpneumothorax 301
 Sporogonie 112
 Sprue 382
 Stammganglien 639
 Staphylokokkenstämme penicillinresistente 11
 STARCKs her Metalkalibrator 342
 Starrkrampf 75
 Status asthmaticus 263
 — epilepticus 664
 — lacunaris 643 648
 — varicosus 236
 Staubinhalationskrankheiten 294
 Stauungsdilatation 109 189
 Stauungsgallenblase 431
 Stauungshochdruck 162
 Stauungsleber 426
 Stauungslunge 294
 Stauungsniere 161 471
 Stauungspapille 641 653
 Steatorrhoe 382 437
 Stegomyia fasciata 89
 Steimileus 433
 STELLWAGsches Symptom 498
 Stenose valvuläre 223
 Steppergang 697
 Sterkoraldiarrhoe 399
 STERNBERGsche Riesenzelle 330
 Steroide 21
 STEWARD MORELLsches Syndrom 513
 STIERLINS Symptom 390
 Stomatization vegetative 681
 STILL Syndrom 580
 STILLERScher Habitus 158 266
 Stimmritzenkrampf 245
 Sturmhirnabsceß 600
 Stockschneupfen 241
 Stoffe dampflüchtige 441
 Stoffwechselkrankheiten 219
 STOKESScher Kragen 303
 Stomaceae 336
 Stomatitis aphthosa 26 336
 — catarrhalis 330
 — epidemica 129
 — ulcerosa 336
 Strangulation 391
 Strangulationsleus 392
 Strangurie 457
 STRAUSSsche Reaktion 129
 Streifenhugel 639
 Streptokokkensepsis 94
 Streptomycin 14
 Streuung hamatogene 277
 Striae distensae 512
 Strictura intestinalis 391
 Strömungsgeschwindigkeit 140
 Strophanthus 191
 STUMPFF BECHTEREW PIERRE MARISSche Krankheit 578
 Struma basedowifcata 200
 — subterminalis 302
 Stuhlblockaden 372
 Sturzentleerung 362
 Subacidität 423
 Subarachnoidalblutung 675
 Sublimatnare 463
 Subocspitalpunktion 627
 Substantia reticulofilamen-tosa 304
 Succussio Hippocratis 301
 Sulfonamide 11 13
 Sulfonamidkonkremente 13
 Superacidität 351 355
 Superinfektion tuberkulose 105
 Superaekretion 351
 Suppurationsfieber 29
 Sympathicotomie 681
 Symptomenkomplex gastro-lardialer 221
 Syncretio pericardii 272
 Synergie 641
 Synostose 576 578
 Syringobulbie 623
 Syringomyelie 262 623
 System reticulendotheliales 416
 Systemdegeneration 615
 Tabakstaublauge 29
 Tabes dorsalis 582 606
 — mesaraica 101
 Tachylardie 152 165
 — paroxysmale 168 212
 Taenia saginata 402
 — solium 402
 TANNERsengang 565
 TAKATA ARA Reaktion 329 417
 TALMASche Operation 425
 Tastlahmung 638
 TAUSSIG BING Syndrom 223
 TAWARA Schenkel 133

- TAY SACHSsche Krankheit 560
 Teilbader nach SCHWENIN-
 GER HAUFFE 215
 Teleangiectasia hereditaria
 haemorrhagica 242
 Telephotographie 145
 Temporallappen 637
 Tentorium 611
 Teratome 302
 Tertiana duplex 114
 Tetanie 503
 — gastrische 504
 — kleiner Kinder 504
 Tetanus 75
 — facialis 76
 Thalamus opticus 609
 Thalassaemia 318
 THOMSENSche Krankheit 591
 Thorakokaustik 288
 Thorakoplastik 287
 Thorax emphysematöser 200
 — paralytischer 250
 — puriformis 200 400
 — rachitischer 200
 Thoraxschleuder diastolische
 144
 Thoraxstarre 265
 Thorium A 560
 THOMALENSche Reaktion 436
 Thrombangitis obliterans 98
 Thrombasthenie von GLANZ-
 MANN 332
 Thrombin 306
 Thromboeyten 305
 Thrombokinasbildung 306
 Thrombopathie hereditäre
 332
 Thrombopenie essentielle 334
 Thrombophlebitis 238
 — puerperale 294
 Thrombose septische 238
 — der Gehirnarternen 645
 Thymoltrübungstest 417
 Thymushyperplasie 302
 Thyreostatica 502
 Thyreotoxikose 497
 Tic douloureux 608
 Tier Lyssa 78
 Toleranzgrenze 544
 Tollwut 77
 Tonallarabace 63
 Tonsillitis superficielle 65
 Tophi 551
 Torpor recti 398
 Torticollis 588
 Toxoid Adsorbat Impfstoffe
 17
 Toxoplasmose 118
 Trachealrasseln 164
 Tracheobronchitis 256
 Tracheotomie 73
 Traktionsdivertikel 342
 Transfusionsschaden 308
 Transposition der großen Ge-
 faße 223
 Transversuslähmung 240
 TRAUBEScher Raum 297
 TRAUFOTT STAUER Effekt 542
 TREITZsche Hernia omentalis
 391
 TRENDLENBURGSche Opera-
 tion 294
 Trichinellenwirte 131
 Trichinose 131
 Trichocephalus dispar 405
 Trichterbrust 201
 Tricuspedalatresie 223
 Tricuspidalklappeninsuffi-
 zienz 188 203
 Trigemiuslähmung 602
 Trigemiusneuralgie 608
 Trigonum LIEUTAUDII 485
 Trismus 75
 Tropfeninfektion 6
 Trommelschlegelfinger 261
 Trommersche Probe 537
 Tropfenherz 158
 TROUSSEAU'Sche Olivensonde
 343
 TROUSSEAU'Sches Phänomen
 504
 Truncus arteriosus communis
 persistens 222
 Trypanosomiasis american-
 a 126
 Trypsinnachweis im Stuhl 437
 Tubercula dolorosa 613
 Tuberkulinproben 103
 Tuberkulose 26 100
 — des Rectums 389
 Tuberkulose Schutzimpfung
 100
 Tularamie 111
 Tumor albus 576
 — cerebri 652
 Turmschädel 318
 Typhlatomie 398
 Typhus abdominalis 37
 — exanthematischer 33
 Typhusimpfstoff 46
 Überlebenszeit 214
 Überventilationstetanie 004
 Ulcus callosum 362
 — cruris 235 318
 — pepticum 353
 Ulnaralähmung 596
 UMLERSches Kostgerüst 508
 Unregelmäßigkeiten extra-
 systolische 210
 Unterleibstyphus 37
 Uramie 452
 Uratohistechie 002
 Uretersteine 479
 Urmilch 500
 Urogenitalbilharziose 492
 Utilisation 140
 Vaccination 5
 Vagotomie 681
 Vagusbradykardie 164
 Vaguslähmung visceraler 650
 VALLEIX'sche Druckpunkte
 607
 VALSALVAsche Preßdruck-
 probe 154
 Varianten resistente 11
 Varicellen 32
 Varicoelen 236
 Varicosen 235
 Variola 28 32
 — confluens 29
 — discreta 29
 — haemorrhagica pustulosa
 30
 Variolois 30
 Vasoconstrictoren 650
 Vasomotorenlähmung 216
 234
 Vasomotorenzentrum 100
 VATER'Sche Papille 407
 VATER PACINISche Lamellen
 körperchen 442
 Vegetationen adenoide 239
 Veitstanz 669
 Venen 138 104
 Venendruckmessung 173
 Venenpuls positiver 426
 Venenthrombose 237
 Ventil Pneumothorax 001
 Ventrikellblutungen 643
 Ventrikelseptumdefekt 223
 Verdauungsapparat krank-
 heiten des 305
 Verdunnungsversuch 444
 Verschlusszeit 134
 Vertigo ab aure laesa 680
 Verzweigungsblock 210
 Vigantol 569
 VIRCHOW Drüse 365
 Viridismus 509 513
 Virulenz 3
 Virusarten 1
 Virusmeningitis 83 89
 Viruspneumonie 69
 Vitalfärbung 304
 Vitalkapazität 249 260
 Vitamin A 62
 — B Gruppe 562
 — B₁ 316
 — C 563
 — D 564
 — E 564
 — K 564
 Vitamine 524
 Vitium cordis 183
 Vollbasen 001
 Volumenmangelkollaps 210
 Volumen pulmonum auctum
 203
 Volvulus 392
 Vomito negro 122
 Vomitus matutinus 349

- Vorderwandinfarkt 181
 Vorexanthem bei Masern 25
 Vorhofs Extrasystolen 167
 Vorhofflattern 169 212
 Vorhofflimmern 169 212
 Vorhofseptumdefekt 223
 Vorhofspfröpfung 168 169
 Vorprobe biologische nach
 OHLECKER 308
 Voussure 142

 Wabenlunge 294
 Wachscylinder 449
 Warmeagglutinine 318
 Warmegleichgewicht 680
 WALDENSTROMSche Krank-
 heit 329
 WALDEYERScher Schlundring
 62
 WALLERSches Gesetz 610
 Wandererysipel 36
 Wanderniere 474
 Wandernpneumonie 268
 Wasserstich 442
 Wasserstoffionenkonzen-
 tration 523
 Wasserversuch 444

 WATERHOUSE FRIDERICH
 SEN Syndrom 87
 WEBERSche Lahmung 647
 Wechselfieber 112
 WEIL FELIXSche Reaktion
 34 L.O.
 WEILSche Krankheit 120 333
 WEISSsche Urochromogen
 Probe 282
 WELTMANSches Koagula-
 tionsband 417
 WENCKEBACHSche Periode
 171 214
 WERLHOFFSche Krankheit 334
 WERNIKESche Zone 630
 WESTPHALSches Zeichen 606
 WESTPHAL STREMPFELSche
 Pseudosklerose 610
 Widerstandshochdruck 231
 Windpocken 32 33
 WILSONSche Krankheit 420
 670
 Wirbel glaserner 578
 Wolhynisches Fieber 119
 Wortblindheit 636
 Wundrose 35
 Wundscharlach 23

 Xerophthalmie 062
 Aerostomie 309

 Zeckenfieber afrikanisches
 119
 ZENKERSche Divertikel 342
 Zentralisation des Kreislaufs
 217
 Ziegenpeter 61 437
 Zirkulation und Atmung 141
 Zirkulationsapparat Krank-
 heiten des 132
 ZOEFFFELSches Ödem 438
 Zoster ophthalmicus 33
 — oticus 33
 Zuckergußleber 220 424 426
 Zuckergußwirbelsäule 083
 Zuckerkrankheit 330
 Zuckermangelkrankheit 048
 Zuckungen fibrilläre 094
 Zunge 037
 Zwangslachen 608
 Zwerchfellhernien 369
 Zwergwuchs chondrodystro-
 phischer 086
 — hypophysärer 013
 — rachitischer 069
 Zwischenwirbelscheiben 083

1/3 /50 -- III 18 9

